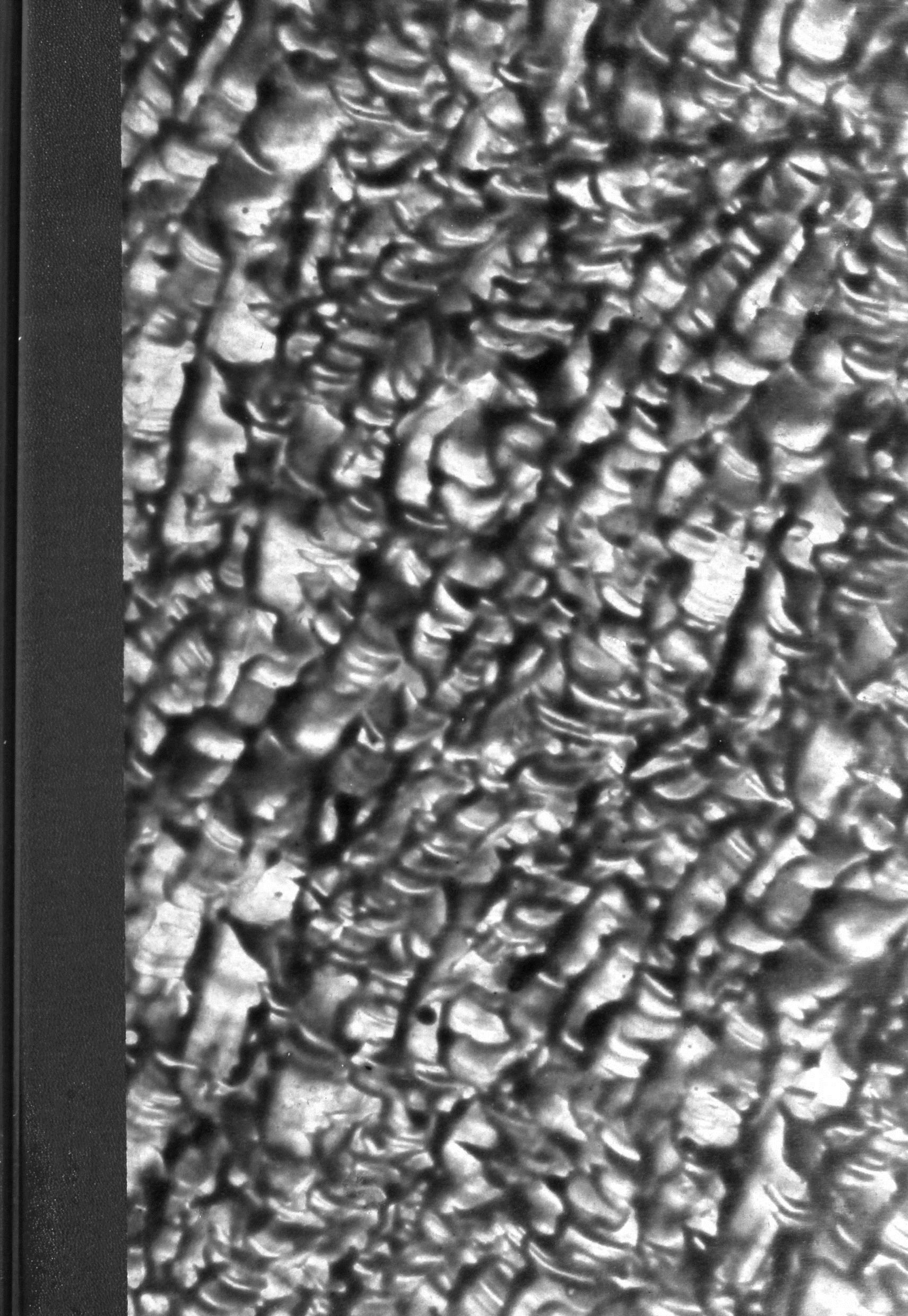


IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Volume XXXIX - Anno 1932

ROMA

N. 14 — Via Sistina — N. 14

1932

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXXIX (1932)

Abruzzini dott. Pasquale, vice-direttore dell'Istituto chirurgico ortopedico della «C. R. I.» nell'Ariccia (Roma). Pag. 521.

Barbèra dott. Giovanni, aiuto chirurgo nel Padiglione Lancisi dell'Ospedale del Littorio in Roma. Pag. 285.

Barcaroli dott. Italo, aiuto chirurgo nell'Ospedale Civile Umberto I di Ancona. Pag. 1, 167.

Biancardi dott. Sergio, assistente nella Divisione chirurgica dell'Ospedale Umberto I del Circolo di Monza. Pag. 297.

Calzolari dott. Torquato, aiuto chirurgo nell'Ospedale Infermi di Voghera. Pag. 531.

Capua dott. Antonino, assistente vol. negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 285, 581.

Caucci dott. Alberto, libero docente, chirurgo nell'Ospedale dei Bambini di Ancona. Pagina 213.

Chiasserini dott. Angelo, libero docente, chirurgo primario negli Ospedali di Roma e di Venezia. Pag. 657.

Ciantini dott. Francesco, assistente nell'Istituto di Patologia chirurgica e di Clinica chirurgica pediatrica di Firenze. Pag. 413.

Cimino dott. Salvatore, assistente nella Clinica chirurgica generale della R. Università di Palermo. Pag. 721.

Cirillo dott. Nicola, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 65.

Della Mano dott. Nino, aiuto nell'Istituto di Semeiotica chirurgica della R. Università di Milano. Pag. 593.

Diez dott. Salvatore, libero docente nella R. Università di Roma. Pag. 20.

Donati dott. Giuseppe Salvatore, assistente nella Clinica chirurgica generale e di Medicina operatoria della R. Università di Pavia. Pagina 469.

Fanucci dott. Mario, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 35.

Firrao dott. Luigi, libero docente, chirurgo primario nell'Ospedale dei Pellegrini di Napoli. Pag. 142.

Galli dott. Romeo, assistente nell'Ospedale G. B. Morgagni in Forlì. Pag. 755.

Ghiron prof. Vittorio, libero docente, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 422, 703.

Gucci dott. Giuseppe, assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 44, 51, 697.

Lozzi dott. Venanzio, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 84, 229, 253, 357.

Lucchese dott. Giuseppe, aiuto nel R. Arcispedale di S. Maria Nuova e Stabilimenti Riuniti di Firenze. Pag. 373.

Memmi dott. Renato, assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 551.

Minucci Del Rosso dott. Luigi, assistente nel R. Arcispedale di S. Maria Nuova e Stabilimenti Riuniti di Firenze. Pag. 481.

Montanari Reggiani dott. Massimiliano, assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 104.

Nisio prof. Giuseppe, libero docente di Clinica urologica, R. Università « B. Mussolini », Bari. Pag. 613.

Pacetto dott. Giovanni, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagina 112.

Panà dott. Carlo, assistente nell'Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Firenze. Pag. 155.

Pepi dott. Ortensio, aiuto chirurgo nell'Ospedale Civile di Venezia. Pag. 657.

Polerà dott. Umberto, aiuto vol. nella Clinica medica della R. Università di Messina. Pagina 57.

Ragone dott. Saverio, junior, Bari. Pag. 130, 434.

Rimini dott. Riccardo, Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 489.

Rizzo dott. Giovanni, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 269.

Scandurra dott. Salvatore, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 313, 422, 703, 765.

Scollo dott. Giuseppe, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 346.

Selvaggi dott. Giovanni, aiuto vol. nell'Istituto di patologia chirurgica della R. Università di Siena. Pag. 775.

Sette dott. Nicola, libero docente, Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Roma. Pag. 167.

Spinelli dott. Antonino, Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 390, 627.

Sussi dott. Luigi, libero docente, Sezione chirurgica dell'Ospedale Civile Vittorio Emanuele III in Gorizia. Pag. 201, 405, 497.

Valdoni dott. Pietro, libero docente, aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 444, 507, 571.

Zappalà dott. Gaetano, assistente negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 463.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1932 sulla

Sezione Chirurgica del « POLICLINICO »

Volume XXXIX (1932)

MEMORIE ORIGINALI.

RIVISTE SINTETICHE.

Anno XXXIX Roma, 15 Gennaio 1932-X Num. 1

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civile Umberto I - Ancona.
Reparto Chirurgico, diretto dal Prof. Lorenzo Cappelli, chirurgo primario.

Sul trattamento cruento delle fratture cervicali dell'omero

per il dott. Italo Barcaroli, aiuto chirurgo.

Sin dal suo primo apparire il metodo cruento nel trattamento delle fratture in generale ha avuto i fautori più convinti e gli oppositori più tenaci.

È sopratutto però nelle fratture articolari e para-articolari dell'estremità superiore dell'omero, che le opposte tendenze della cura ortopedica e della cura cruenta si trovano in maggior contrasto. Esistono è vero dei casi nei quali l'indicazione del trattamento cruento viene considerata più universalmente come legittima; così per esempio, l'intervento chirurgico sarà un metodo non di elezione ma di necessità in casi di frattura non recenti dell'estremo superiore dell'omero, con consolidazione dei frammenti in posizione viziosa per incongruo trattamento pregresso, per cui si sono venute a stabilire deformità anatomiche con gravi ripercussioni sulla funzione dell'arto, in casi in cui il frammento epifisario dà luogo a fenomeni di compressione del fascio nerveo-vascolare, e in casi di frattura dell'estremo superiore dell'omero con lussazione della testa, non riducibile con il metodo incruento. Quando si tratta di queste gravi condizioni anatomiche non vi sono in generale dubbi nella indicazione ad intervenire, ma i pareri sono discordi nei casi di media gravità o nelle parziali riduzioni ottenute con metodi incruenti.

Così vicino a quelli che sostengono la necessità del trattamento cruento delle fratture articolari o para-articolari epifisarie superiori dell'omero con

dislocazione non molto rilevante dei frammenti, nel concetto che solamente con la loro riduzione diretta è possibile raggiungere un risultato anatomico e funzionale soddisfacente, stanno coloro i quali ritengono che la maggior parte di queste fratture deve essere curata con il trattamento ortopedico, che è capace di dare risultati anatomici ma specialmente funzionali altrettanto buoni, poichè affermano che nella maggior parte di queste fratture non sia indispensabile una guarigione anatomica perfetta, dato che alla spalla buon risultato anatomico e buon risultato funzionale non siano strettamente legati, potendosi avere funzione quasi completa anche con un notevole grado di spostamento.

Il problema terapeutico è stato ampiamente discusso in vari congressi di ortopedia e di chirurgia ma l'accordo tra i diversi autori non è stato ancora raggiunto sia per quanto riguarda l'indicazione della cura cruenta sia per quanto si riferisce alle sue modalità.

In questi ultimi anni i contributi al trattamento cruento di queste fratture chiuse dell'estremità superiore dell'omero, recenti ed antiche, sono stati abbastanza numerosi (Duyarier, Deuther, Antefage, Mauclaire, Cunéo, Hallopeau, R. P. Auvigne, P. Gérard-Marchant, Bufalini, Balice, Mambrini, ecc.) ed è da considerare che i risultati ottenuti in tutti i casi trattati sono stati veramente lusinghieri.

Il Tuffier, il Lane e sopratutto il Lambotte hanno insistito sull'intervento chirurgico, facendo rilevare i danni della cura incruenta.

Numerosi sono i processi di sintesi ossea, che sono stati adottati dai vari Autori. La contenzione diretta dei frammenti mediante legatura o cerchiaggio dell'osso è stata praticata con fili di Firenze, con fili metallici, di argento o di alluminio.

L'incavigliamento centrale venne eseguito da Payr, Murphy, Davison, Volckerper per via intra-articolare, mentre secondo Mauclaire è preferibile praticarlo per via extra-articolare.

La sutura, previa perforazione delle estremità fratturature, con filo metallico venne usato da Senn, Leyars, Galeazzi, Dujarier, Wille e Rotschild.

L'avvitamento venne applicato in diversi modi nelle fratture epifisarie da Langenbeck prima, poi dal Lane e dal Lambotte. Il Lambotte adopera anche delle lamine forate che vengono mantenute fisse con viti sull'osso.

Altro metodo è quello dell'inguainamento dei frammenti (in fratture basse del collo chirurgico) praticate da Senn con tubi di osso decalcificato.

Diffenback per il primo adoperò dei cavicchi, che possono essere di metallo, di avorio, di ossa decalcificate o di ossa vive, ricoperte o non di periostio.

Delitala e Marconi adoperano indifferentemente le placche metalliche, le viti e i fili d'argento.

Il Lexer adotta il procedimento, applicato per primo da Bircher, di introdurre una stecca di osso vivo nella cavità midollare delle estremità ossee.

Alcuni AA. (Rossi) si limitano alla semplice riduzione e alla contenzione indiretta dei frammenti con apparecchi esterni.

Il Taddei, per evitare gli spostamenti secondari e non eseguire l'osteosintesi metallica, pratica un incastro fra diafisi ed epifisi omerale, scavando nella testa omerale una nicchia, nella quale infila la diafisi opportunamente

adattata. In fratture recenti ed antiche, in cui questo processo è stato adottato, egli ha ottenuto ottimi risultati.

Nelle fratture-lussazioni dell'omero discordi sono i pareri circa le modalità da seguire durante l'intervento cruento. Nella lussazione della testa fratturata alcuni consigliano un trattamento ortopedico, cioè di lasciare la testa omerale nella sua nuova sede, e con una mobilizzazione precoce e prolungata ottenere una neo-artrosi omero-glenoidea (metodo di Riberi); metodo questo che è stato poco seguito.

Altri, considerando che il frammento cefalico può non consolidarsi, che l'intervento finisce per aumentare la lacerazione della capsula articolare e a traumatizzare in un focolaio di infiltrazione ematica i tessuti periarticolari, sostengono che la resezione della testa è il metodo di scelta.

Galeazzi al Congresso Italiano di Chirurgia del 1925, riferendo su tre casi di frattura dell'estremità superiore dell'omero, complicata da lussazione conclude che, salvo in alcuni casi particolari, in cui si può fare la riduzione incruenta, la riduzione cruenta immediata è da preferirsi alla resezione consigliata e caldeggiata da autorevoli chirurghi, quali il Janz e il Luxembourg ancora recentemente, i quali in casi di frattura-lussazione hanno asportato l'estremo cefalico attraverso la via ascellare di Langenbeck.

Secondo la maggior parte degli Autori la riposizione cruenta della testa omerale è l'operazione ideale, che dona i migliori risultati; l'estirpazione del frammento cefalico sarà giustificata soltanto se esso è molto piccolo o pluriframmentato. L'estirpazione del frammento cefalico lussato è invece indicato nelle fratture-lussazioni inveterate.

Molte sono le critiche che sono state mosse all'intervento cruento; è stato detto che tutti i mezzi di sintesi ossea, specialmente quelli costituiti da corpi estranei metallici perduti nel focolaio di frattura, espongono la lesione ad un ritardo di consolidazione. Questa eventualità invero non può più essere messa in dubbio (Walter, Willems, Delbet, Ludloff ecc.), ma è stato anche constatato che la consolidazione può seguire nel tempo medio normale anche in presenza di corpi estranei metallici perduti, come è universalmente ammesso dalla larga esperienza. Non ancora è, in verità, ben conosciuta la patogenesi di questo ritardo di consolidazione, constatato in taluni casi di osteosintesi metallica; ma qualunque possa essa essere, è stato anche osservato che l'allontanamento del corpo estraneo (protesi interna temporanea) ha facilitato la consolidazione nei casi in cui il fenomeno si era manifestato (Dalla Vedova).

Secondo Sorrentino il ritardo di consolidazione in qualche caso di sutura ossea è dovuto principalmente al fatto, che dopo una riduzione approssimativa i frammenti sono solo in contatto per i margini o fanno un angolo, ed allora l'osteosintesi non ottiene l'effetto desiderato; egli ritiene quindi che ciò costituisca un difetto di tecnica e non del metodo.

La riproduzione della deformità e la frequenza delle deviazioni secondarie, secondo alcuni, sarebbero dovute al processo di necrosi, che si stabilisce nelle ossa in vicinanza immediata del materiale metallico adoperato, per cui i frammenti non sono più mantenuti bene a posto fra di loro.

Altri inconvenienti, che vengono addebitati all'osteosintesi, sono rappresentati dall'ossificazione periostea esagerata e dalla formazione di un callo esuberante, dallo stabilirsi di processi osteitici anche fistolizzanti e dalla sup-

purazione del focolaio di frattura; i sostenitori del trattamento cruento affermano che tali fatti dipendono o dal non aver praticata un'asepsi rigorosa, che è la condizione assoluta del buon successo, o dal corpo estraneo adoperato il quale è troppo voluminoso o dal permanere di questo nel focolaio di frattura.

Così anche sulla scelta del momento per praticare la riduzione e la contenzione diretta nelle fratture, fra i chirurgi non si è raggiunto ancora completo accordo.

Alcuni preferiscono intervenire al più presto possibile in tutti i casi per la maggiore facilità della riduzione e della sutura e al fine anche di risparmiare al paziente una perdita di tempo e le turbe funzionali che possono essere rese più gravi dall'inazione prolungata.

Altri sono d'avviso di ritardare l'operazione nella maggior parte delle fratture, ricorrendo all'intervento immediato d'urgenza soltanto in determinati casi.

Lambotte in base alla sua larga, personale esperienza, di parecchie centinaia di casi ha potuto confermare il suo antico convincimento sui vantaggi che vi sono nell'operare un certo tempo dopo avvenuto il traumatismo. Egli ha notato anche che coloro, i quali praticano le operazioni immediate, osservano ritardo nel consolidamento, mentre quelli che intervengono dopo un certo tempo, notano il consolidamento verificarsi rapidamente.

La ragione va ricercata nelle manovre di scollamento e di maltrattamento, che subisce il periostio, quando questo ancora non è tornato allo stato embrionale: viene così turbato quel lavoro di riparazione che, oltre ai vari fattori peculiari ad ogni individuo, è massimamente devoluto alle cellule dello strato profondo, le quali vengono distrutte. Se si interviene più tardi si trova il periostio ispessito, congestionato, con neoproduzioni ossee in atto; in queste condizioni il processo di ossificazione continua senza arrestarsi, e se la coattazione dei frammenti è esatta e l'intervento decorre asetticamente, il saldamento avviene rapidamente.

Conclude che il momento migliore da scegliere per praticare l'osteosintesi è compreso fra l'8° e il 15° giorno e va regolato secondo le regioni, l'età del traumatizzato, lo stato delle parti molli e l'importanza dell'ematoma. Riserva l'intervento immediato ai soli casi con complicazioni piuttosto rare: emorragia di grosse arterie, compressione di nervi, fuoriuscita di frammenti, minaccia di gangrena delle parti molli e della cute.

***

La cura delle fratture dell'estremità superiore dell'omero costituisce ancora oggi argomento di discussione nei vari congressi di ortopedia e fra i vari Autori, e il dibattito fra le opposte tendenze terapeutiche, favorevoli le une al trattamento cruento, le altre a quello ortopedico nelle sue varie modalità, è tenuto sempre vivo dal fatto che i risultati anatomici e sopratutto funzionali, ottenuti in queste gravi lesioni dell'arto superiore, non sono sempre soddisfacenti, e con una certa frequenza si notano consolidazioni viziose con consecutive limitazioni funzionali.

Data la grande importanza che ha il ripristino funzionale buono o cattivo oltre che dal punto di vista dell'economia dell'individuo anche dal punto di vista sociale, mi pare non senza interesse riferire brevemente su

sette casi di frattura dell'estremità superiore dell'omero, caduti sotto la nostra osservazione, e che sono stati trattati cruentemente con esito sia anatomico che funzionale veramente buono.

Osservazione I. — B. Berardo, di anni 30, chauffeur, coniugato, di Ancona. Entra in Reparto il 15 marzo 1928.

Anamnesi famigliare e personale remota negativa.

In uno scontro automobilistico ha riportato un grave trauma alla spalla destra.

Accusa dolore vivo e impossibilità di muovere il braccio.

Esame obbiettivo: Individuo di normale costituzione fisica; normali i vari organi ed apparati.



Fig. 1.

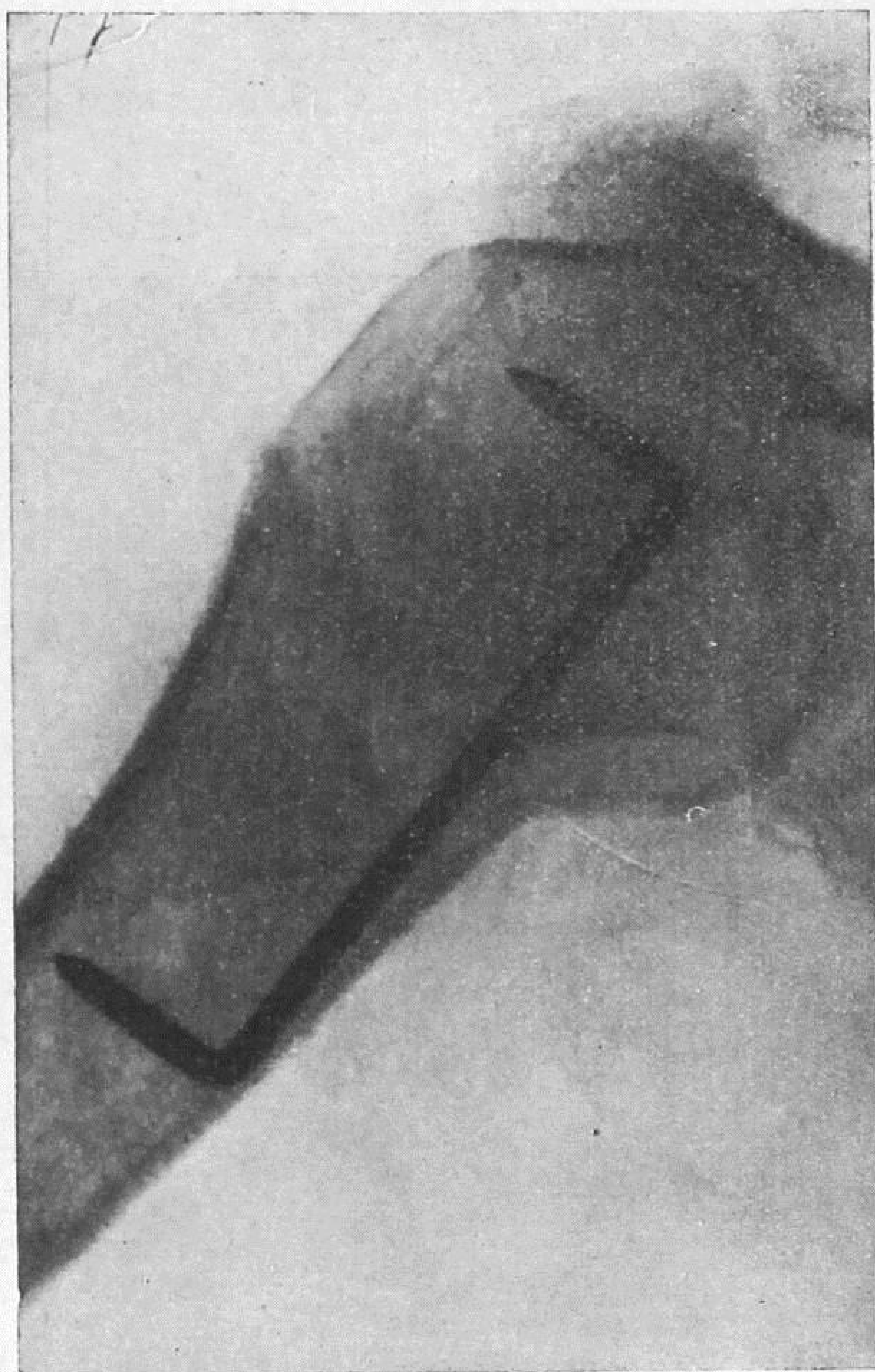


Fig. 2.

Tumefazione notevole della spalla destra, ecchimosi diffusa della regione anteriore del braccio al terzo superiore e della regione anteriore dell'ascella. La regione deltoidea appare sporgente; a tre dita trasverse al disotto della sporgenza acromiale notasi alla palpazione un margine osseo aguzzo, mobile con la diafisi e si percepisce un netto rumore di scroscio. Impotenza funzionale completa. La misurazione fatta dall'estremità dell'acromion all'epicondilo ha dato un accorciamento di 4 cm. in confronto con l'arto sano.

Diagnosi: frattura dell'estremità superiore dell'omero destro.

L'indagine radiografica mostra l'esistenza di una frattura completa trasversa del collo chirurgico; la testa è ruotata in alto e all'esterno, e forma con la diafisi un angolo retto (fig. 1).

Operazione (19 marzo 1928): Narcosi eterea. Incisione lungo il solco deltoideo-pettorale (taglio anteriore di Ollier) in corrispondenza del focolaio di frattura. Le fibre del deltoide appaiono fortemente lacerate dal margine dentellato dell'estremità superiore del frammento diafisario, che è risalito in alto anteriormente e all'esterno della testa omerale, che occupa la cavità glenoide, ma è ruotata all'esterno.

Per poter riportare le superfici di frattura dei due monconi a reciproco contatto in buona posizione è necessario esercitare contemporaneamente una forte trazione sull'arto e un'azione diretta a mezzo di leva sui frammenti stessi; s'infiggono poi le due punte di un rampone a forma di |___| rispettivamente sul moncone diafisario e su quello prossimale, che restano così ben fissi. Sutura dei muscoli e della cute senza alcun drenaggio. Si applica un apparecchio gessato che fissa l'arto in abduzione a circa 55°-60° con avambraccio ad angolo retto sul braccio e in lieve rotazione esterna.

Un'indagine radiografica di controllo, eseguita subito dopo, mostra l'ottima posizione dei frammenti (fig. 2).

Decorso post-operatorio normale.



Fig. 3. — Esito anatomico.

L'apparecchio è tolto in 20ª giornata; la frattura appare ben consolidata, l'indagine radiografica mostra l'esistenza di un buon callo in via di formazione.

Sin dal primo giorno il paziente riesce a compiere attivamente movimenti anche di notevole ampiezza. S'iniziano subito il massaggio e la mobilizzazione graduale passiva.

La funzione dell'arto è tornata normale dopo due mesi circa. Il rampone è stato tolto in 30ª giornata. Il paziente è stato riveduto in seguito: non ha notato più alcuna differenza con l'arto sano per quanto riguarda la mobilità e la forza muscolare. Esito anatomico (fig. 3).

Osservazione II. — C. Everardo, di anni 40, industriale, coniugato, di Parma. Entra in Reparto il 24 giugno 1929.

Anamnesi famigliare e personale remota negativa. Vittima di un incidente automobilistico è stato ricoverato d'urgenza in Ospedale con fenomeni di choc traumatico, escoriazioni multiple al torace e all'arto inferiore sinistro, e viva dolorabilità alla spalla destra con impossibilità assoluta di muovere il braccio.

Esame obbiettivo: Individuo robusto; nulla di notevole all'esame dei vari organi ed apparati.

Il moncone della spalla destra si presenta tumefatto ed edematoso. La spalla è abbassata e inclinata all'esterno; scomparsa delle fossette sopra- e sotto-clavicolari. Ecchimosi della regione antero-interna del 3° superiore del braccio; lieve abduzione della parte inferiore del braccio. Alla pressione e nei leggieri movimenti impressi all'arto si percepisce un rumore di crepitio a due dita trasverse al disotto della sporgenza acromiale. La funzionalità del braccio è completamente abolita.

Diagnosi: Frattura dell'estremità superiore dell'omero destro.

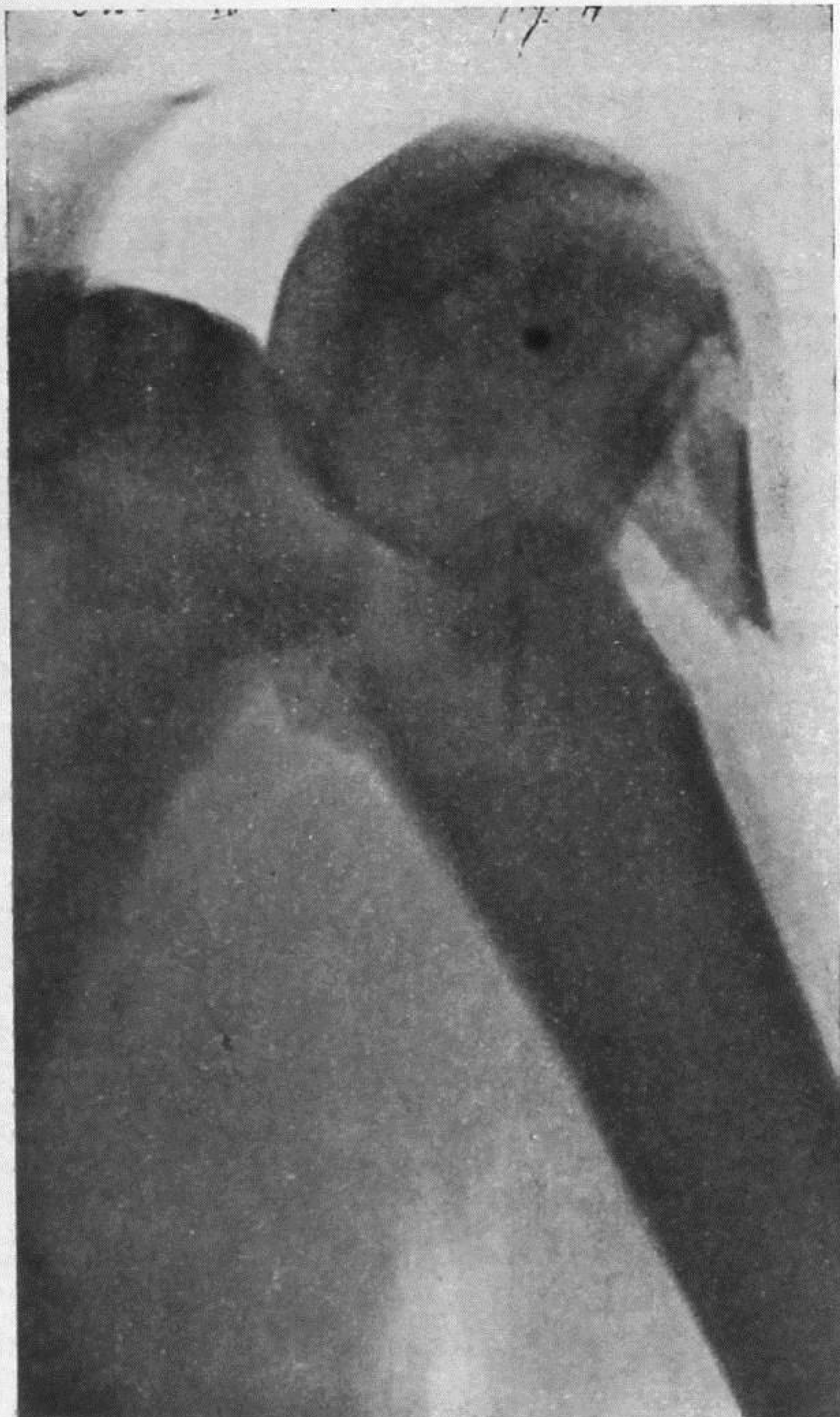


FIG. 4.



FIG. 5.

L'indagine radiografica della spalla destra dà il seguente reperto: frattura del collo chirurgico dell'omero destro, con abduzione marcata e rotazione esterna della testa e con schegge multiple (fig. 4).

Operazione (28 giugno 1929): Narcosi eterea. Incisione per 8 cm. circa lungo il solco deltoideo-pettorale.

Apertura del focolaio di frattura attraverso i fasci muscolari scostati per via smussa.

Vengono asportati numerosi coaguli sanguigni e alcune piccole schegge ossee libere; l'estremità superiore del moncone diafisario è risalito un po' in alto ed è situato anteriormente e all'interno della testa omerale, la quale occupa la sede della cavità glenoide, ma è fortemente abdotta e ruotata all'esterno.

Esercitando una forte trazione sull'arto e introducendo una leva fra i frammenti, si riesce, dopo laboriosi e ripetuti tentativi, a ridurre la frattura; la contenzione poi dei frammenti viene assicurata applicando il solito rampone.

Una voluminosa scheggia ossea, rivestita del suo periostio, viene addossata e fissata al focolaio di frattura.

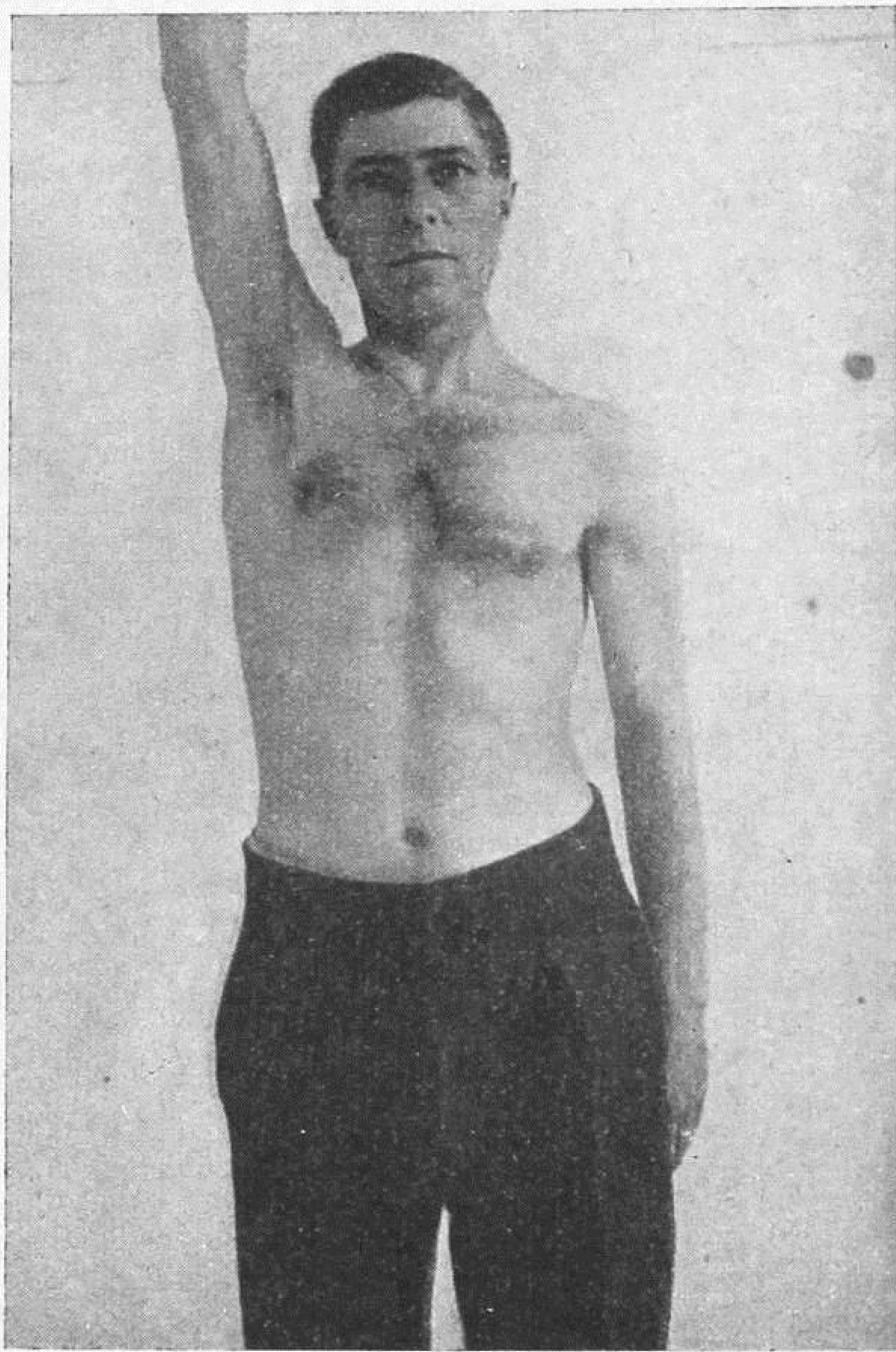
Si procede quindi alla sutura dei muscoli e della cute. L'arto viene immobilizzato in apparecchio gessato nella posizione di abduzione a 60°, in lieve rotazione esterna.

Un'indagine radiografica di controllo mostra che i frammenti sono in buona posizione reciproca (fig. 5).

Decorso post-operatorio asettico.

In 20ª giornata l'apparecchio viene rimosso; la consolidazione della frattura appare già soddisfacente anche all'indagine radiografica. Si iniziano subito la mobilizzazione ed il massaggio.

Dopo due mesi circa dall'intervento il ripristino della funzione è quasi completo Sono possibili i movimenti del braccio in tutta la loro ampiezza. In 30ª giornata il rampone viene tolto.



OSSERV. II. — C. Everardo. Esito funzionale.

Riveduto in seguito, l'infermo riferisce che si serve del suo braccio come prima dell'incidente occorsogli.

OSSERVAZIONE III. — M. Orazio, di anni 53, muratore, coniugato, di Ancona. Entra in Reparto il 15 febbraio 1930.

Nulla nel gentilizio e nell'anamnesi personale remota. Mentre lavorava è caduto da un'altezza di circa 4 metri ed ha riportato un grave traumatismo alla spalla sinistra, in seguito al quale si è trovato nell'impossibilità di muovere l'arto.

Esame obbiettivo: Individuo di robusta costituzione fisica con organi ed apparati normali.

Gonfiore considerevole della spalla sinistra con scomparsa del solco deltoideo-pettorale. Ecchimosi intensa della regione interna del braccio al 3° superiore e del cavo ascellare. La regione deltoidea appare prominente e la pressione esercitata a due dita trasverse al disotto dell'acromion risveglia vivo dolore. Sulla regione anteriore dell'ascella l'esistenza di un corpo duro, al quale non si trasmettono i movimenti di rotazione impressi all'arto, fa pensare alla testa omerale fratturata e lussata. Movimenti attivi aboliti.

Diagnosi: Frattura dell'estremità superiore dell'omero sinistro con lussazione della testa omerale.

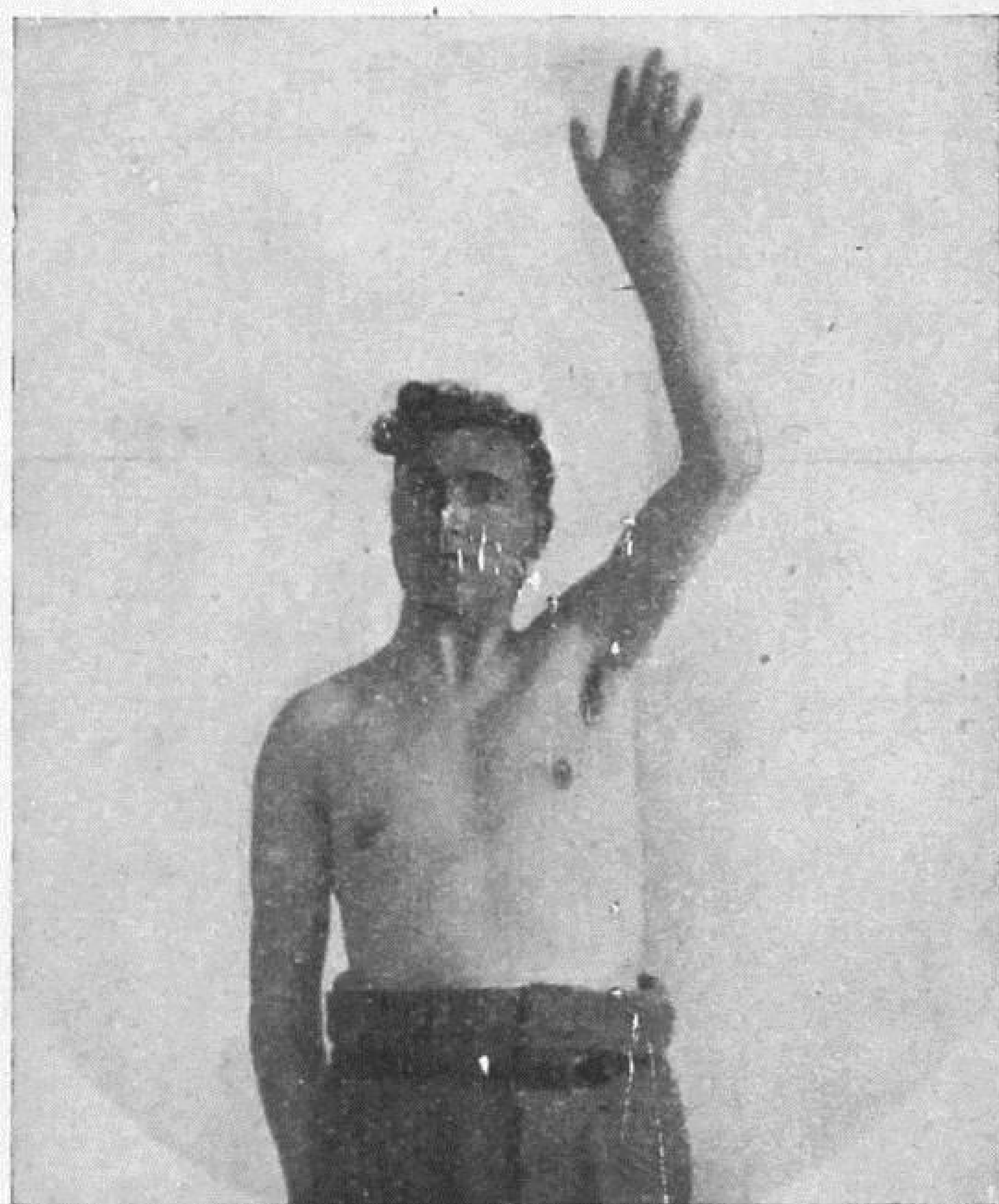
L'indagine radiografica della spalla sinistra mostra l'esistenza di una frattura del collo chirurgico dell'omero sinistro con lussazione anteriore della testa omerale (fig. 6).

Operazione (19 febbraio 1930): Narcosi eterea. Incisione di Ollier. Vengono spostati i fasci muscolari del deltoide, lacerati in parte dall'estremità superiore del frammento diafisario, che appare risalito in alto e all'esterno della testa omerale, la quale è situata anteriormente al frammento diafisario e inferiormente alla cavità glenoidea.

Previo distacco delle aderenze della posizione anomala, la testa omerale viene riportata in sede anatomica normale e fissata poi con il rampone già descritto al moncone diafisario in buona posizione. Per poter compiere la manovra di riduzione della lussa-



FIG. 6.



OSSERV. III. — M. Orazio. Esito funzionale.

zione, il capo lungo del bicipite è stato inciso e poi suturato in doccia normale. Sutura dei muscoli e della cute.

Viene applicato un apparecchio gessato che fissa l'arto in abduzione a 60° circa con avambraccio ad angolo retto sul braccio, in lieve rotazione esterna.

Decorso post-operatorio normale.

L'indagine radiografica di controllo eseguita mostra i frammenti in buona posizione.

In 20ª giornata l'apparecchio gessato viene tolto; l'arto appare ben consolidato con normale formazione del callo, dimostrata dall'indagine radiografica praticata. S'iniziano subito il massaggio e la mobilizzazione.

Dopo due mesi circa l'arto ha riacquistato quasi del tutto la sua integrità funzionale; sono possibili anche con notevole ampiezza i movimenti di elevazione e di rotazione esterna ed interna del braccio.

Il rampone è stato allontanato dopo 30 giorni dall'intervento.

Il paziente è stato riveduto in seguito; riferisce di non apprezzare alcuna differenza nei due arti sia per quanto riguarda la mobilità quanto la forza muscolare.

OSSERVAZIONE IV. — B. Aldemira, di anni 59, coniugata, casalinga, di Ancona. Entra in Reparto il 21 maggio 1930.

Gentilizio e anamnesi personale remota negativa. Mentre scendeva le scale della

propria abitazione è caduta battendo con violenza la spalla sinistra; accusa forte dolore e impossibilità di poter compiere movimenti con il braccio.

Esame obbiettivo: Donna di normale costituzione fisica; nulla di notevole si riscontra all'esame dei vari organi ed apparati.

Edema diffuso di tutto il moncone della spalla sinistra; deformazione a colpo d'ascia del braccio con solco in corrispondenza della regione sotto-deltoidea, dolore vivo alla

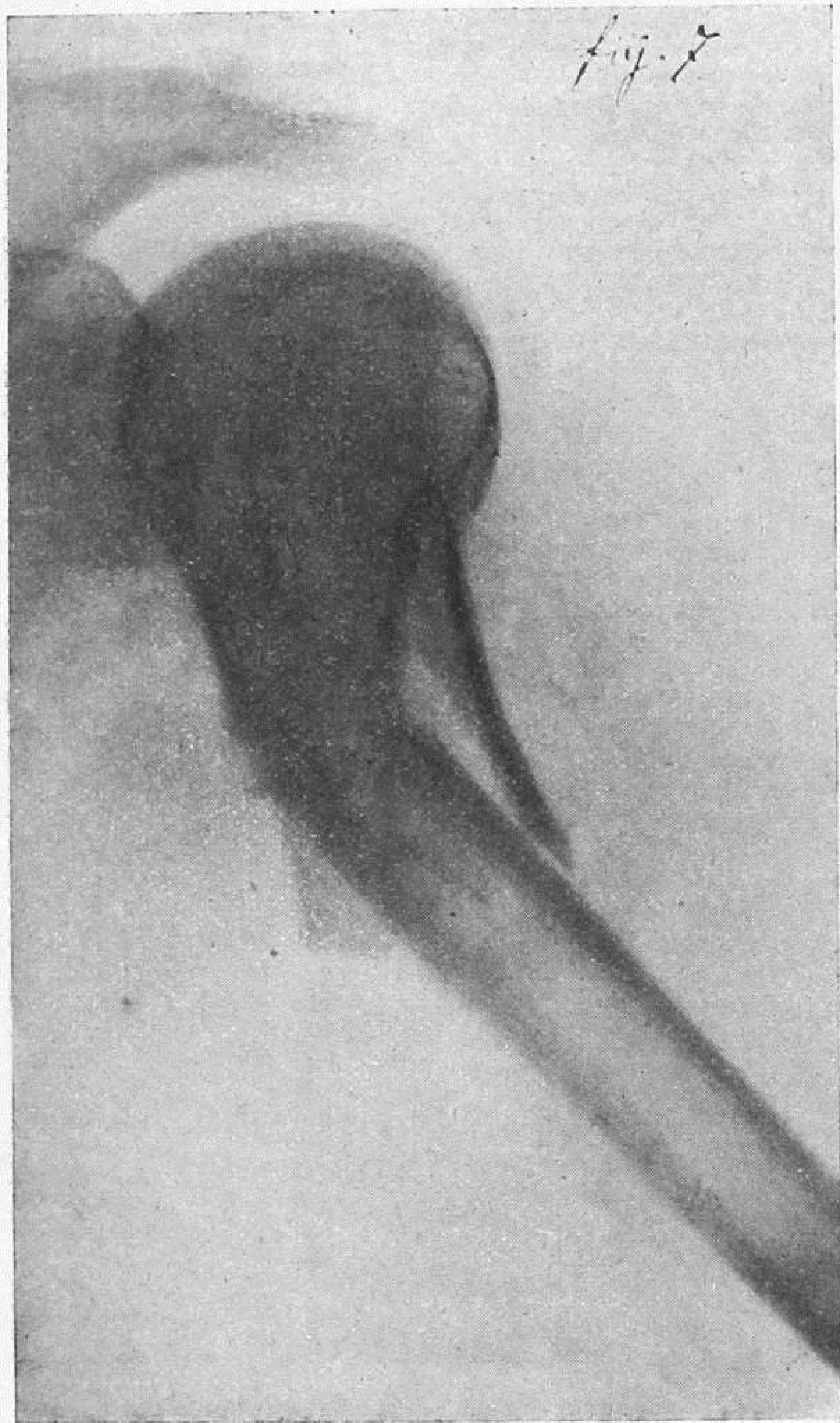


FIG. 7.

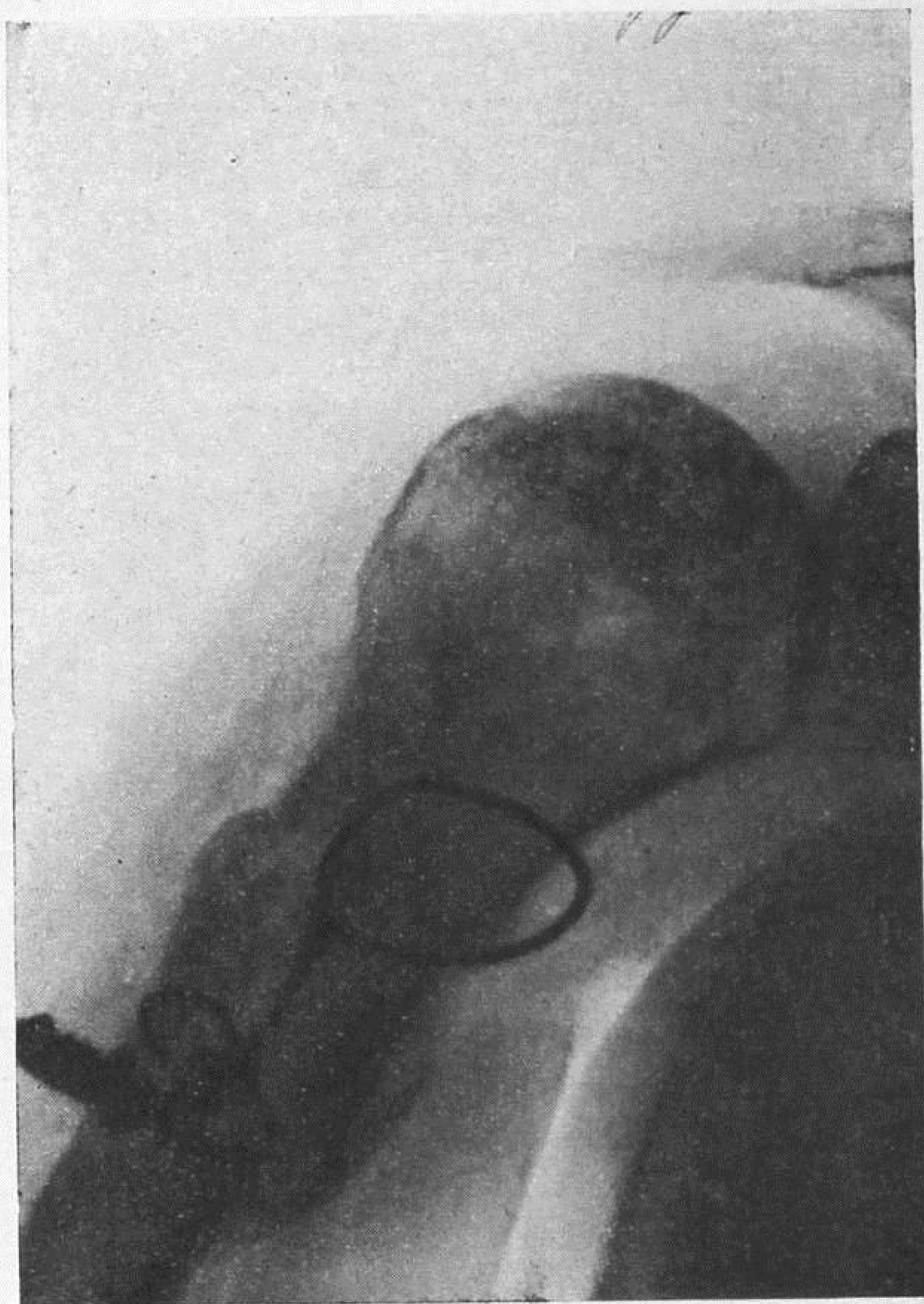


FIG. 8.

pressione a tre dita trasverse al di sotto dell'acromion. Movimenti preternaturali in corrispondenza del 3° superiore omerale. Arto in abduzione notevole. Impotenza funzionale completa.

Diagnosi: Frattura dell'estremità superiore dell'omero sinistro.

L'indagine radiografica mostra l'esistenza di una frattura comminuta dell'estremità superiore dell'omero: i frammenti principali formano un angolo aperto all'esterno (fig. 7).

Operazione (25 maggio 1930): Narcosi eterea. Incisione anteriore di Ollier; si scopre il focolaio di frattura; asportazione di alcune fibre muscolari interposte fra le superfici dei due monconi; riduzione della frattura, data la presenza di una voluminosa e lunga scheggia ossea, che viene applicata ai due frammenti prossimale e distale, si ritiene più opportuno in questo caso eseguire il cerchiaggio dell'osso con filo di argento. Sutura dei muscoli e della cute.

Un'indagine radiografica di controllo, eseguita, mostra i frammenti in buona posizione (fig. 8).

L'arto viene immobilizzato in apparecchio gessato nella solita posizione.

Decorso post-operatorio normale.

L'apparecchio viene tolto in 20ª giornata e s'iniziano subito il massaggio e la mobilizzazione.

Dopo due mesi circa dell'intervento il risultato funzionale è veramente soddisfacente.
Il rampone viene tolto al 30° giorno.
Riveduta l'inferma dopo dieci mesi, si è potuto constatare che la funzionalità dell'arto era ritornata del tutto normale.



OSSERV. IV. — B. Aldemira. Esito funzionale.

OSSERVAZIONE V. — B. Idelmo, di anni 27, celibe, contadino, di Ancona. Entra in Reparto il 3 giugno 1930.

Anamnesi famigliare e personale remota negativa. È caduto da un albero battendo la spalla sinistra; accusa dolore vivo ed impossibilità di muovere l'arto.

Esame obbiettivo: Individuo robusto e sano.

Il moncone della spalla appare notevolmente tumefatto; ecchimosi diffusa della regione anteriore e postero-interna del braccio al 3° superiore. Scomparsa del solco deltoideo-pettorale. Palpando a due dita trasverse al di sotto dell'acromion si risveglia vivo dolore e si avverte un crepitio osseo nei leggeri movimenti impressi all'arto. La misurazione fatta dall'estremità acromiale all'epicondilo ha dato un accorciamento di 3 cm. circa in confronto dell'arto sano. Movimenti attivi limitatissimi.

Diagnosi: Frattura dell'estremità superiore dell'omero sinistro.

L'indagine radiografica mostra l'esistenza di una frattura del collo chirurgico dell'omero sinistro con abduzione del frammento superiore e formazione di un angolo aperto all'interno fra i due frammenti (fig. 9).

Operazione (6 giugno 1930). Narcosi eterea. Incisione lungo il solco deltoideo-pettorale.

Divaricando per via smussa le fibre del deltoide si giunge sul focolaio di frattura: il frammento diafisario è risalito lievemente in alto, al davanti e all'esterno della testa omerale, che occupa la sede della cavità glenoide. Vengono asportati dei coaguli sanguigni, riduzione della frattura e contenzione diretta dei frammenti per mezzo del rampone.

Sutura dei muscoli e della cute.

Un apparecchio gessato immobilizza l'arto nella solita posizione.

L'indagine radiografica di controllo eseguita, mostra l'ottima posizione dei frammenti (fig. 10).

Decorso post-operatorio normale.

L'apparecchio viene tolto al 20° giorno e s'iniziano subito il massaggio e la mobilizzazione. All'indagine radiografica appare una buona formazione del callo (fig. 11). Al 30° giorno i movimenti attivi dell'arto si compiono con una discreta ampiezza. Il rampone viene tolto al 30° giorno.

Dopo due mesi si ha completa *restitutio ad integrum* della funzione.



Fig. 9.



Fig. 10



Fig. 11.

Osservazione VI. — B. Vincenzo, di anni 21, celibe, contadino, di Ancona. Entra in Reparto il 25 agosto 1930.

Anamnesi famigliare e personale remota negativa. È caduto mentre andava in bicicletta ed ha battuto violentemente la spalla sinistra. Accusa dolore vivo e impossibilità di compiere movimenti con il braccio.

Esame obbiettivo. — Individuo di normale costituzione scheletrica e muscolare; normali i vari organi ed apparati.

Tumefazione della regione anteriore della spalla sinistra, ecchimosi del cavo ascellare e della regione antero-interna del braccio al 3° superiore. Il braccio è in posizione di notevole abduzione. Al di sotto dell'acromion si nota una netta deviazione dell'asse



Fig. 12.

omerale con formazione di un angolo ottuso verso l'esterno (colpo d'ascia). Mobilità anormale e dolore vivo si risvegliano alla palpazione del 3° superiore omerale. Funzionalità dell'arto abolita. Alla misurazione comparativa il braccio sinistro appare più corto di 4 centimetri circa.

Diagnosi: Frattura dell'estremità superiore dell'omero sinistro.

L'indagine radiografica mostra l'esistenza di una frattura del collo chirurgico dell'omero sinistro con rotazione della testa all'esterno; spostamento ab asse dei frammenti, essendo il distale situato anteriormente alla testa omerale (fig. 12).

Operazione (29 agosto 1930): Narcosi eterea. Apertura larga del focolaio di frattura mediante il taglio classico di Ollier. Il frammento diafisario non appare risalito in alto, è situato anteriormente e un po' medialmente alla testa omerale, che è in abduzione ed è ruotata all'esterno; questa occupa la sede della cavità glenoide.

È necessario esercitare una forte trazione sull'arto, combinata ad un'azione diretta a mezzo di leva sul frammento prossimale per poter riuscire a ridurre la frattura. La contenzione dei frammenti è ottenuta per mezzo del solito rampone.

Sutura di lacinie periostali in corrispondenza del focolaio di frattura, sutura dei muscoli e della cute.

S'immobilizza l'arto in apparecchio gessato nella solita posizione. Un'indagine radiografica di controllo mostra i due frammenti in ottima posizione reciproca.

Decorso post-operatorio asettico.

L'apparecchio viene tolto in 20ª giornata. Il paziente riesce subito a compiere attivamente movimenti di abduzione dell'arto. Si inizia il massaggio e la mobilizzazione. In 30ª giornata il rampone viene tolto.

Dopo due mesi circa si ha il ripristino completo della funzione.

Osservazione VII. — G. Elvira, di anni 67, coniugata, casalinga, di Ancona. Entra in Reparto il giorno 8 gennaio 1931.

Anamnesi famigliare e personale remota negativa. Mentre scendeva le scale della propria casa è caduta battendo la spalla sinistra; ha avvertito un vivissimo dolore e non ha potuto più muovere il braccio.

Esame obbiettivo: Donna di sana costituzione fisica; nulla di anormale si riscontra all'esame dei vari organi ed apparati.

Edema diffuso di tutto il moncone della spalla; ecchimosi che si estende dalla re-

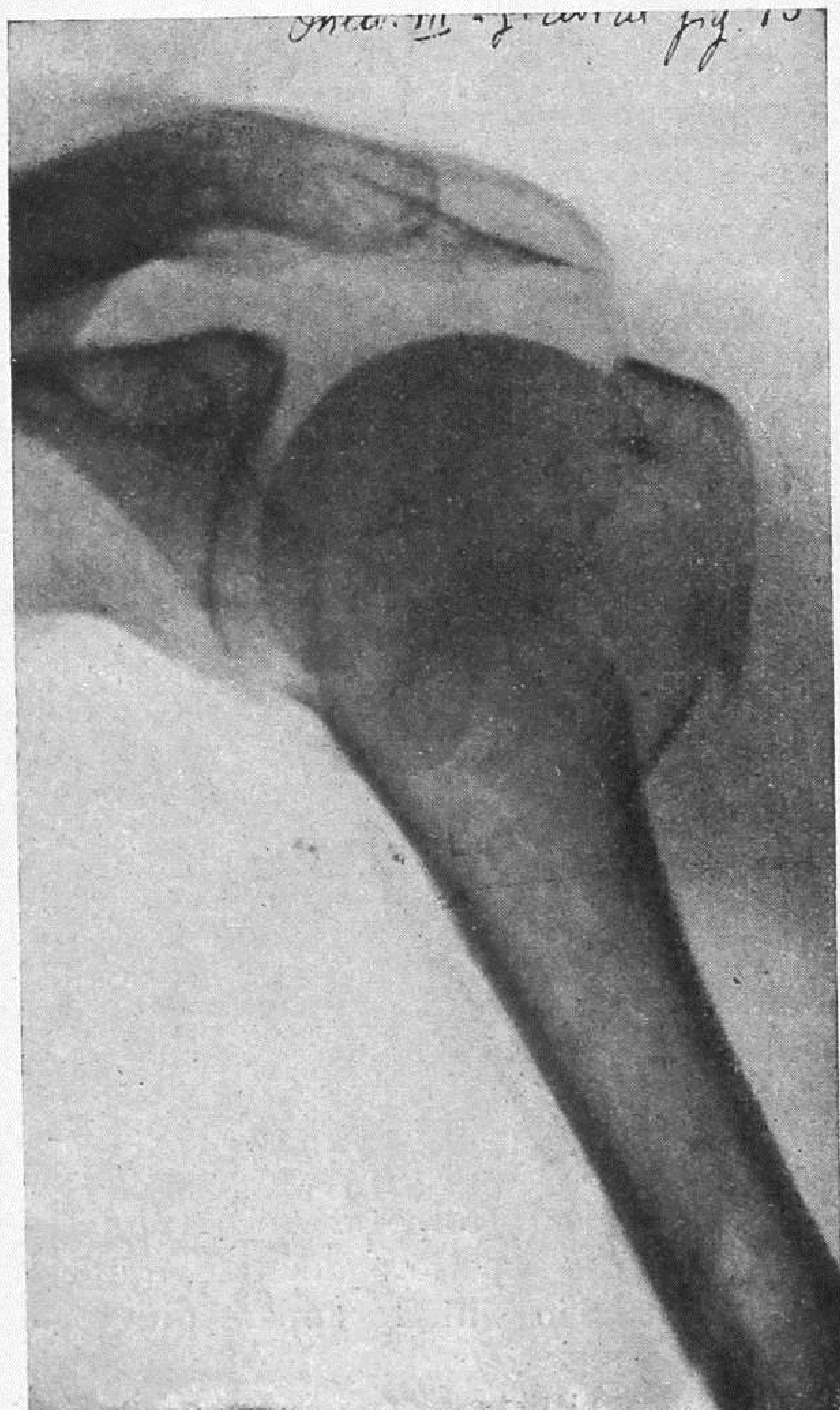


Fig. 13.

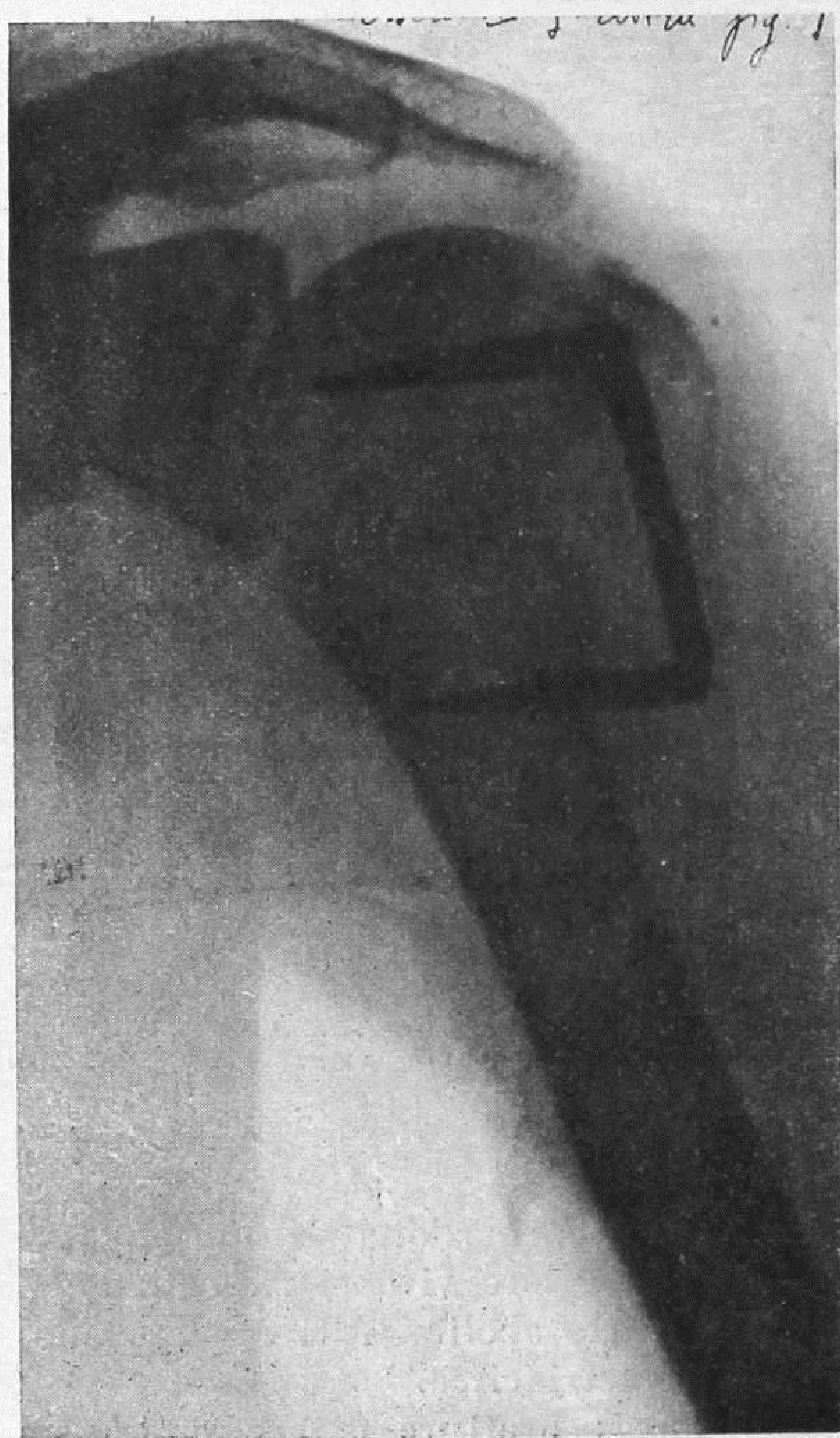


Fig. 14.

gione antero-interna del braccio al 3° superiore alla regione ascellare anteriore. La regione deltoidea presenta un rientramento; l'arto è in posizione di lieve abduzione. In corrispondenza della regione deltoidea a tre dita trasverse al di sotto della sporgenza acromiale, alla pressione, si risveglia vivo dolore. Alla palpazione della parte interna della regione ascellare anteriore si avverte un margine aguzzo, duro, che si riconosce per il moncone diafisario, poichè si sposta con i movimenti impressi al braccio. Impotenza funzionale completa.

Diagnosi: Frattura dell'estremità superiore dell'omero sinistro.

L'indagine radiografica mostra l'esistenza di una frattura trasversale completa del collo chirurgico dell'omero sinistro con distacco di due frammenti di diversa grandezza. La testa omerale forma un angolo con la diafisi ed è ruotata posteriormente (fig. 13).

Operazione (12 gennaio 1931): Narcosi eterea. Incisione lungo il solco deltoideo-pettorale e apertura del focolaio di frattura.

Il frammento diafisario è risalito in alto, ed è situato anteriormente e medialmente al frammento prossimale. La testa omerale occupa la sede della cavità glenoide, ma è abdotta ed è ruotata posteriormente. La frattura viene ridotta e i due monconi vengono fissati con il solito rampone. Alcune piccole schegge ossee libere vengono asportate, una più voluminosa, attaccata ancora al frammento distale per una sottile lamella periostale, viene addossata e fissata al focolaio di frattura. Sutura dei muscoli e della cute.

L'arto viene immobilizzato con un apparecchio gessato in abduzione a 60° circa e in lieve rotazione esterna.

L'indagine radiografica di controllo mostra i due frammenti in buona posizione reciproca (fig. 14).

Decorso post-operatorio normale.

L'apparecchio viene tolto in 20ª giornata e s'inizia gradatamente la mobilizzazione passiva. In 32ª giornata viene tolto il rampone.

L'inferma dopo due mesi dall'intervento riesce a portare con facilità la mano alla nuca e sono possibili con notevole ampiezza tutti gli altri movimenti del braccio.

Sono spiacente di non poter riportare per alcuni casi la dimostrazione radiografica completa, perchè alcune radiografie disgraziatamente sono andate perdute.

Su 68 casi di frattura epifisaria superiore dell'omero, da noi osservati in questi ultimi tre anni nel Reparto Chirurgico dell'Ospedale Civile di Ancona, soltanto nei sette casi sopra descritti è stata applicata la cura cruenta; tutti gli altri sono stati sottoposti al trattamento ortopedico.

Secondo la classificazione delle fratture del collo chirurgico dell'omero, accettata ormai da tutti, in fratture alte o perturbecolari (così definite dal Kocher) o transtuberositarie (così chiamate dal Gürlt) e fratture basse o sottotubercolari o sottotuberositarie, le fratture dell'estremità superiore dell'omero, da noi curate cruentemente, possono essere tutte considerate come fratture basse del collo chirurgico o sottotubercolari, come risulta bene evidente dai rispettivi radiogrammi. Esse riconoscono tutte un traumatismo diretto, caduta sul moncone della spalla, e l'età dei fratturati varia da un minimo di anni 21 ad un massimo di anni 67; dei 7 casi, cinque appartengono al sesso maschile, gli altri due al femminile.

Nei nostri infermi abbiamo ritenuto opportuno intervenire chirurgicamente perchè, all'esame clinico, confortato sopratutto dai reperti radiografici, ci sono risultate in atto condizioni anatomiche tali da farci non solo ritenere non raggiungibile, o per lo meno assai difficile, una esatta riduzione con gli altri metodi ma da farci prevedere impossibile anche poter mantenere una efficace contenzione, per cui si sarebbero potute stabilire deformità anatomiche che sicuramente avrebbero dato gravi disturbi della funzione.

In alcuni di essi poi le manovre incruenti di riduzione, tentate in narcosi eterea, sotto il controllo radiografico, sono mancate allo scopo (Osservazioni IV, V, VI, VII).

Ci siamo serviti come via di accesso dello spazio deltoideo-pettorale; è stato applicato perciò costantemente il taglio classico di Ollier, più comunemente seguito per intervenire nelle fratture dell'estremo superiore dell'omero.

Il focolaio di frattura è stato ampiamente aperto attraverso le fibre muscolari del deltoide divaricate per via smussa. Spesso queste sono state riscontrate lacerate dal margine tagliente dell'estremità superiore del frammento diafisario, che talvolta faceva sporgenza fin quasi sotto la cute come nell'osservazione I. Il frammento superiore, per l'azione dei muscoli che dalla scapola vanno ad inserirsi alle tuberosità, è stato sempre riscontrato in posizione di abduzione e di rotazione esterna, più o meno marcata; la modalità classica dello spostamento del frammento diafisario, in adduzione, rotazione interna e in posizione mediale al frammento prossimale, per l'azione dei potenti muscoli adduttori toraco-omerali, è stata da noi riscontrata soltanto in alcuni casi (Osservazioni II, IV, VI, VII); nelle Osservazioni I, III e V il frammento diafisario, risalito un po' in alto per l'azione del deltoide, del capo lungo e del capo breve del bicipite, del coraco omerale, si è presentato invece all'esterno del frammento prossimale. Il focolaio di frattura è stato sempre accuratamente deterso dei coaguli sanguigni; sono stati asportati i frammenti di tessuto aponevrotico-muscolare interposti fra le superfici di frattura e le piccole scheggie ossee libere; quelle di maggior volume, specialmente quando apparivano ancora unite ai frammenti principali da lacinie periostali, sono state sempre conservate e fissate dopo la riduzione, potendo esse, come è noto, continuare a vivere e prendere parte alla formazione del callo osseo.

Nei nostri casi la maggior parte delle volte la riduzione della frattura anche a cielo scoperto è stata sempre un po' laboriosa e talvolta veramente difficile (Osservazioni I e II). Si è potuto constatare che con la trazione sull'arto, associata a pressione diretta sul moncone diafisario, non si riusciva ad ottenere la riduzione se non si ricorreva all'uso di leve interposte fra i frammenti. Questo fatto, riscontrato durante l'intervento anche dal Mambrini in cinque casi di frattura epifisaria superiore dell'omero, nei quali praticò la cura cruenta con l'osteosintesi, ci ha dato la persuasione che nei nostri infermi, date le difficoltà riscontrate all'atto operativo per ottenere la riduzione, questa non avremmo potuto certamente conseguire con il trattamento ortopedico nelle sue varie modalità, e la contenzione poi indiretta con un apparecchio gessato sarebbe stata certamente insufficiente per la notevole tendenza allo spostamento del frammento prossimale.

Per la contenzione diretta dei frammenti è stato usato un rampone a forma di |___|, simile al fermaglio di Jacoel, già adoperato anche da altri per sutura ossea; quello di cui ci siamo serviti è costruito in metallo nichelato ed ha la branca orizzontale della lunghezza di circa 5 cm., le altre due più brevi di 3 cm. di lunghezza; le branche ben resistenti sono molto sottili. Le due branche più brevi venivano infisse sulle estremità, messe a mutuo contatto, dei frammenti in modo che la contenzione di questi veniva ad essere assicurata stabilmente.

Si è cercato di eseguire nel modo più preciso l'affrontamento delle superfici di frattura dei frammenti; come appare dai radiogrammi riportati, la ricostruzione anatomica è risultata soddisfacente. Solamente nell'osservazione II, nonostante che durante l'intervento si fosse riuscito ad ottenere una esatta coattazione dei due frammenti, l'indagine radiografica di controllo eseguita subito dopo rivelò che la testa omerale era ancora un po' abdotta e ruotata all'esterno, ed era in contatto soltanto per i margini con la super-

fice di frattura del frammento diafisario (fig. 5). Questo spostamento era certamente avvenuto secondariamente; in ogni modo non si osservava però alcuna deviazione dell'asse omerale. Anche in questo caso l'esito funzionale è stato ottimo.

L'intervento chirurgico, di rapida esecuzione, è stato praticato generalmente quattro o cinque giorni dopo il trauma. Tutte le manovre sono state eseguite a mezzo di strumenti; le mani dell'operatore e dell'aiuto non hanno mai direttamente toccato nè la ferita, nè le superfici ossee, nè la parte degli strumenti che andavano in contatto con quelle, nè il materiale di sintesi. Nell'incisione è stata messa molta cura nel rispettare gli organi preziosi della regione: nervi e tronchi vascolari, ed è stata praticata un'emostasi accurata. Insisto nell'affermare che è stata eseguita un'asepsi minuziosa in tutti i suoi dettagli, poichè è necessario convincersi che è questa la garanzia del successo. Il decorso post-operatorio è stato in tutti i casi ottimo. Si è sempre notata assenza assoluta del dolore; l'apparecchio, sempre ben tollerato dagli infermi, è stato tolto comunemente in 20ª giornata, e un vantaggio non indifferente, che ci ha permesso l'osteosintesi nei nostri casi, è stato quello di aver potuto sottoporre precocemente l'articolazione della spalla ad esercizi di movimento prima che si fosse avuta la completa formazione del callo. I movimenti passivi all'inizio venivano compiuti naturalmente con una certa prudenza e metodicamente; in tutti i casi in corrispondenza del moncone della spalla venivano eseguite applicazioni calde.

In alcuni casi, a seconda dell'età del soggetto e del risultato dell'esame obbiettivo locale, l'apparecchio anche in 20ª giornata veniva tolto definitivamente, in altri invece l'apparecchio, che era stato precedentemente tagliato a valve, veniva di nuovo applicato e fissato con bende di garza per essere rimosso poi ad intervalli variabili di tempo, ogni due o tre giorni circa, per poter praticare una prudente, progressiva mobilizzazione con massaggio.

Il rampone non ha mai dato luogo ad intolleranza da parte del paziente, però esso è stato sistematicamente tolto in 30ª giornata circa dall'intervento. L'allontanamento del rampone in anestesia locale è stato un intervento di lievissima entità che è stato sempre compiuto in pochi minuti. Non abbiamo mai notato alcuno dei noti inconvenienti che generalmente sono addebitati al trattamento cruento, in ispecial modo all'osteosintesi metallica; non è stata mai notata formazione di callo esuberante.

L'esito funzionale è risultato veramente soddisfacente in tutti i casi, non solo nei soggetti giovani ma sopratutto nelle inferme delle Osservazioni IV e VII, donne di età avanzata, nelle quali il ripristino completo della funzione del braccio si è verificato abbastanza rapidamente; in questi due casi l'aver potuto praticare una mobilizzazione precoce, grazie alla contenzione diretta fatta per mezzo del rampone, è stato certamente vantaggioso perchè si sono potuti evitare così eventuali fatti di atrofia muscolare e di periartrite scapolo-omerale, che, specialmente in soggetti di età avanzata, sono complicanze molto spesso inevitabili di queste gravi fratture dell'estremo superiore dell'omero. Quando non esistano ragioni che debbano consigliare di ricorrere ai metodi ortopedici, come lesioni renali, cardiopatie, diabete grave ecc., la vecchiaia non deve quindi essere considerata una controindicazione all'intervento cruento.

Non abbiamo mai notato ritardo nella consolidazione del callo: a ciò avrà certamente contribuito il fatto che il rampone adottato era molto sottile nelle sue branche, e, avendolo poi sistematicamente allontanato dopo un certo tempo, la neoproduzione ossea non deve essere stata quindi turbata da alcun materiale eterogeneo.

Certamente, come criterio generale, le fratture chiuse epifisarie superiori dell'omero devono sempre essere trattate incruentemente; ma quando in esse la riduzione tentata in narcosi si è dimostrata irraggiungibile o quasi, o quando in esse l'indagine radiografica abbia mostrato una dislocazione dei frammenti incompatibile con una buona consolidazione o con una sufficiente reintegrazione funzionale, io penso che non si debba essere alieni dal praticare una cura cruenta, le cui modalità varieranno da caso a caso, a seconda dei reperti anatomici che si riscontreranno durante l'intervento, dato che in queste gravi fratture dell'arto superiore si dimostrano veramente ottimi i risultati anatomici e sopratutto funzionali, che si possono ottenere con il trattamento cruento, non essendo questo turbato da alcuna complicanza durante il decorso post-operatorio immediato e lontano.

RIASSUNTO.

L'A. illustra 7 casi di frattura sottotubercolare del collo chirurgico dell'omero, in cui è stato eseguito il trattamento cruento.

Riferisce sulla bontà del metodo di sintesi ossea adoperata, per la mancanza assoluta di complicanze nel decorso post-operatorio immediato e lontano e per gli ottimi risultati anatomici e funzionali conseguiti.

BIBLIOGRAFIA.

Auvigne. *Serie d'ostéo synlèses pour fract. humérus.* Paris, 1925.

Balice G. *Contributo alla cura delle fratture recenti ed antiche del collo chirurgico dell'omero.* La chirurgia degli org. di movim., 1926, vol. X.

Bressot. *Luxation de l'épaule avec la fracture de la tête humérale.* Lyon Chirurgical, octobre 1924.

Id. *Fracture du col anatomique de l'humérus, luxation de la tête humérale.* Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris, 1928.

Bufalini. *Del trattamento cruento delle fratture cervicali dell'omero recenti ed antiche non curabili incruentemente.* Chir. degli Org. di Movim., vol. VII, fasc. 3 e 4, 1923.

Bruns M. P. *Die operative Behandlung irreponibler Epiphysentrennungen.* Beiträge zur Klin. Chir., 1885, pag. 241.

Delitala. *Fratture del collo chirurgico omerale con lussazione della testa fratturata. Riduzione, osteosintesi.* Riforma Medica, 1922.

Delitala e Marconi. *Del trattamento delle fratture articolari e dei loro esiti.* Atti Cong. Soc. It. Ortopedia, 1926.

Delbet. *Frattura del collo chirurgico dell'omero. Diagnosi e cura.* Journal des Praticiens, n. 1, 1922.

De Francesco. *Della rotazione dei frammenti nelle fratture dell'omero.* Chirurgia degli degli Organi di movimento, vol. IV, fasc. 5-6, pag. 565, 1920.

Dalla Vedova. *Relazione sul tema « Moderno trattamento delle fratture ».* Atti della Soc. It. di Chir., 1920.

Deniker. *Fracture de l'extrémité sup. du bras.* Bull. et Mém. Soc. Naz. Chir., n. 32, 1924.

Debrouk N. Journal de Chir., de Malgaigne, déc. 1845, pag. 353.

Decamps. *Étude sur les fractures de l'extrémité supérieure du bras.* Thèse doct., 1887.

Frankenstein. *Ueber die blutige Behandlung der Knochenbrucke nach Lambotte.* Deut. Zeits. f. Chir., Bd. 114, 1912.

GALEAZZI. *Contributo alla cura delle fratture dell'estremità superiore dell'omero.* Atti della Soc. It. di Chir., 1926, pag. 113.

P. GÉRARD-MARCHANT. *Les luxations de l'épaule compliquées de fractures dell'extrémité supérieure de l'humérus.* Thèse de Paris, 1928.

GIANTURCO G. *Contributo al trattamento cruento ed incruento delle fratture del collo chirurgico dell'omero.* La Chir. degli Org. di Movimento, 1929.

HARTMANN. *Fractures du col humérale.* Journ. di Praticiens, vol. 39, pag. 465.

HELFERICH. *Zur Behandlung des traumatischen Epiphisentrennung am oberen Humerusende nebst Bemerkung über die Technik der Anoinanderbefestigung. Zweier Knochen.* Münch. Mediz. Wochen., 1887, n. 40.

HENNEQUIN J. *Contribucion à l'étude des fractures de l'extrémité supérieure de l'hum'rus.* Revue de Chir., 1887, pag. 635

INGARAMO. *Apparecchio per la cura delle fratture dell'arto superiore.* Chir. Org. Movim., fasc. 4-5, vol. IX.

IMPALLOMENI. Clinica Chirurgica, 1916, pag. 762.

JUDET M. *Fracture du col anatomique de l'humérus avec luxation de la tête humérale.* Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris, 1928.

KOCHER. *Contributi alla nozione di alcune forme di fratture praticamente importanti.*

KATZENSTEIN. Deutsche Mediz. Wochen., 1921, Bd. XLVII.

LAMBOTTE. *Chirurgie operatoire des fractures.* Paris, Masson, édit., 1913.

LEXER E. *Blutige Vereinigung von Knochenbruche.* Deut. Zeitsch. f. Chir., Bd. 133, H. 2, S. 170.

LOTH. *Erfahrungen über die Fixationsmethoden der Knochenbruche und Pseudarhtrosen.* Beitr. zur Klin. Chir., Bd. 94, S. 131.

LUSENA. *Traumatologia clinica.*

LE DENTU et PIERRE DELBET. *Fractures,* par J. TANTON, vol. IV, 1915.

LINDNER. *Zur operativen Behandlung irreponibler fracturen.* Zentralblatt f. Chir., 1881, n. 15.

LEYARS. *Les cals vicieux de l'extrémité supérieure de l'humérus et leur traitement opératoire.* Revue de Chir., 1894, pag. 632.

LANGE N. Annals of Surgery, 1887, pag. 5.

LAMBOTTE. *Qual'è il miglior momento per praticare l'osteosintesi nelle fratture recenti?* Arch. Franco-Belges de Chir., 1923, n. 1

MAMBRINI D. *Alcuni casi di osteosintesi per frattura dell'estremità superiore dell'omero.* Atti della Soc. It. di Chir., 1927, pag. 654

POIRIER et MAUCLAIRE. *Des fractures de l'extrémité sup. de l'humérus.* Revue de Chir., vol. 12, 1892.

PÉRAIRE M. *Fracture du col chirurgical de l'humérus avec luxation de la tête humérale.* Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. des Paris, 1928.

PERACCHIA G. C. *Le fratture dell'estremità superiore dell'omero.* L. Cappelli, ed., Bologna.

ROSSI B. *Lussazioni associate a fratture e fratture associate a lussazioni.* Atti Congr. Soc. It. Ortopedia, Venezia, 1926.

RANZI. *Beiträge zur operativen Behandlung von Frakturen.* Arch. f. Chir., Bd. 80, 1908.

SORRENTINO. *La cura moderna delle fratture.* Ann It. Chir., fasc. 9, 1923.

SEJOURNET M. *Fractures de l'éxtremité supérieure de l'humérus compliquées de luxation de l'épaule.*

TANTON. *Fractures du membre supérieure.* Traité DENTU-DELBET, 1915.

TADDEI. Chirurgia degli Organi di Movimento, vol. III, fasc. 5-6, dicembre 1919.

ID. *Sul trattamento in abduzione e rotazione esterna delle fratture cervicali dell'omero.* Annali Italiani di Chirurgia, gennaio 1924.

ID. *Il quadrilatero gessato per la cura delle fratture diafisarie e cervicali dell'omero e per l'immobilizzazione della spalla.* La Chir. degli Org. di Movim., vol. III, fasc. 5-6, 1919.

TESTUT e JACOB. *Anatomia topografica.*

WHITMAN. Annals of Surg., vol. XLVII, 1908.

ZUPPINGER. *Die torsionspannung im oberarm.* Beitrage zur Klin. Chir., vol. LXXIII, 1911.

II.

Sforzo e varici.

Dott. prof. SALVATORE DIEZ, docente nella R. Università di Roma.

I FATTORI FISIOLOGICI CHE INFLUENZANO LA PRESSIONE VENOSA.

Per poter studiare gli effetti dello sforzo sulla pressione venosa e la possibilità, quindi, che in seguito a sforzi si sviluppino varici, è necessario innanzi tutto conoscere quali fattori fisiologici esercitino la loro influenza sulla pressione venosa.

È da premettersi, a questo riguardo, che tutte le ricerche fatte sulla pressione venosa concernono le vene superficiali, perchè solo in queste è possibile la misurazione con gli strumenti in uso. I bracciali adoperati, infatti, possono arrestare la circolazione venosa superficiale, non quella profonda; gli aghi dei manometri non possono introdursi che nelle vene che decorrono superficialmente. Tuttavia, studiando la pressione di queste vene si viene ad avere anche un indice delle variazioni che avvengono in quelle profonde, perchè tutti i disturbi circolatorii che si verificano nei tronchi profondi vengono in certo qual modo esteriorizzati in quelli superficiali, che delle prime sono tributari.

È accertato che ogni modificazione che avvenga su un punto qualsiasi del sistema circolatorio si ripercuote più o meno sulla P. V. Esercitano, infatti, influenza sulla P. V. la sistole ventricolare sinistra, la pressione arteriosa, i piccoli vasi periferici, il cuore destro, e la circolazione polmonare.

Il cuore sinistro agisce sulla P. V. sia con la frequenza maggiore o minore delle sue pulsazioni, sia con la quantità più o meno grande di sangue che viene spinto ad ogni sistole; il rallentamento del polso determina una diminuzione di essa.

In un cuore normalmente funzionante la P. V. si eleva con l'elevarsi della P. arteriosa, con un parallelismo quasi costante. Secondo gli autori la P. V. corrisponde ad 1/13 di quella arteriosa massima. Secondo Villaret la pressione arteriosa, misurata con lo sfigmomanometro di Riva Rocci è negli arti inferiori più elevata di 2-3 cm. di mercurio rispetto a quelle delle altre arterie, ciò che aumentando la *vis a tergo* produce un aumento della P. V.

Per quanto riguarda il cuore destro si sa che se la pressione arteriosa massima è sotto il dominio del cuore sinistro, quella venosa è governata dal funzionamento del cuore destro a causa dell'aspirazione del sangue che si verifica dopo il vuoto che nella cavità ventricolare viene a formarsi a sistole compiuta (vuoto post-sistolico del Marey). Questa aspirazione, richiamando il sangue dalle cave, è causa di replezione diastolica del ventricolo e di diminuzione della P. V. Negli arti inferiori, a causa della loro lontananza dal cuore, l'azione esercitata dall'aspirazione cardiaca è più debole, fatto questo che contribuisce ad aumentare in essi la P. V. in confronto di quella normalmente esistente negli arti superiori (Luciani-Baglioni).

La respirazione influisce sulla P. V. di tutto il sistema periferico a mezzo delle variazioni che essa apporta nei tronchi venosi toracici ed addominali. Durante la inspirazione la pressione negativa esistente nelle vene intratoraciche subisce un abbassamento, ciò che porta ad un aumento proporzionale della velocità con cui il sangue affluisce dalle vene extratoraciche a quelle intratoraciche ed al cuore destro, e, conseguentemente, ad una diminuzione della P. V. L'opposto si verifica durante la espirazione (Luciani-Pieraccini). Negli arti inferiori, inoltre, la spinta addominale che si ha per l'abbassamento diaframmatico nella fase inspiratoria, mentre favorisce il passaggio del sangue venoso dall'addome al torace, ostacola il circolo dagli arti inferiori all'addome. Nella vena femorale Binet ha trovato oscillazioni di cm. 1/2, sincrone con i movimenti respiratori.

Importante è l'ufficio esercitato sulla P. V. dal fattore venoso costituito dalle valvole, dalla elasticità e contrattilità delle pareti, dalle loro guaine fibrose, dalla loro innervazione.

Il sistema valvolare, anche quando funziona normalmente, non è tale da impedire totalmente gli effetti del peso della colonna sanguigna che si traducono in un aumento di pressione, specie nei riguardi delle vene degli arti inferiori. Tuttavia, essendo le valvole costituite in modo da permettere il deflusso del sangue dalla periferia verso il cuore, abbassandosi e distendendosi esse si oppongono al flusso retrogrado come è dimostrato dall'esperimento di Harvey; si può, perciò, affermare che il sistema valvolare, a seconda che sia sufficiente od insufficiente è un fattore che contribuisce notevolmente alle variazioni della P. V.

La elasticità e contrattilità delle pareti delle vene è molto accentuata in senso longitudinale, specie negli arti inferiori, nei cui vasi esiste un'importante tunica muscolare a fibre trasversali, ed uno strato a fibre longitudinali nello spessore dell'avventizia. La contrazione, facilitando la circolazione, esercita influenza notevole sulla P. V.

Il calibro delle vene, oltre che non la contrattilità delle pareti, e in rapporto con la struttura delle guaine fibrose esistenti attorno ai vasi. Esse non solo avvolgono le vene, ma inviano lacinie nell'interno delle pareti vasali, obbligando queste ad un certo grado di tensione laterale. Ne deriva, secondo Schiassi, una data uniformità di calibro che protegge il regolare deflusso del sangue contro influenze estrinseche derivanti dalla posizione del corpo, dalle contrazioni muscolari, ecc.

Il calibro dei vasi varia rapidamente quando queste guaine sono dissecate. Per anomalie anatomiche, e per lesioni traumatiche, possono verificarsi, come per le valvole, deficienze nella funzione delle guaine suddette, le quali, aumentando il calibro dei vasi, fanno variare la P. V.

Il sistema nervoso controlla la P. V. a mezzo del tono vasale che è sotto il suo dominio, come è dimostrato dalle ricerche di Goltz, Mall, Ranvier. È noto che il sangue, perchè possa progredire rapidamente nelle vene, deve subire un valido impulso che non può essere costituito da quello di cui era in possesso nei capillari e nelle arterie, ma è l'effetto d'una attività delle fibre muscolari delle pareti delle vene, la cui funzione di contrarsi e rilassarsi ritmicamente ed alternativamente è stata paragonata a quella del cuore; si dice, perciò, esservi un cuore venoso periferico, come esiste un cuore centrale. Questa attività è in dipendenza di quello stato particolare di contra-

zione permanente delle fibre che si chiama tono fisiologico. Aumentando o diminuendo il tono aumenta o diminuisce la vigoria delle contrazioni e la forza propulsiva che riceve il sangue.

L'indebolimento del tono che, impedendo l'estrinsecazione di una sufficiente forza propulsiva fa aumentare la P. V. e favorisce la stasi sanguigna prima, e poi la dilatazione permanente delle vene, è dovuto ad alterazioni o deficienze del sistema neuro-motore.

Il sistema nervoso delle vene, come quello delle arterie, è costituito da fibre sensitive e motrici, queste ultime divise alla loro volta in vaso-costrittrici e vaso-dilatatrici. Le prime trasmettono ai centri dipendenti dal cervello e dal midollo le impressioni intravenose come sarebbero le modificazioni di pressione; i centri rispondono a mezzo dei nervi centrifughi dilatando o restringendo una vena, rallentando o accelerando la circolazione.

I vasomotori pare abbiano origine nel tratto dorsale del midollo spinale, passano per le vie dei rami comunicanti al sistema ganglionare simpatico, e, infine, arrivano ai vasi ove formano un delicato plesso attorno alla tunica media. Le reazioni centripete e centrifughe sono comandate dal sistema neuro-vegetativo costituito dal gran simpatico e dal pneumograstrico.

Recenti ricerche di Mac Dowal hanno mostrato che gli impulsi riflessi partono dalle grosse vene che sboccano nella orecchietta destra, ogni qual volta ivi diminuisce la pressione del sangue, e determinano immediatamente, seguendo la via del vago, una costrizione vasale e una elevazione di pressione. Pawlow ha, infatti, dimostrato da molti anni che un salasso equivalente ad 1,5 % del peso del corpo (il quale nei cani allo stato normale non produce che un assai lieve e fugace abbassamento della pressione) negli animali sottoposti a vagotonia produce una ipotensione notevole e durevole. Goll-Witzer-Meïer ha recentemente dimostrato (1928-1929) che i cambiamenti di tensione che imprimono alla pressione arteriosa le variazioni lente di ritmo conosciute sotto il nome di ondulazioni di Traube-Hering, si constatano egualmente nella pressione venosa: essi sono indipendenti da influenze cardiache e respiratorie, e sono, invece, sottoposti all'azione del sistema vasomotorio.

Altra prova dell'influenza del sistema nervoso delle vene sulla P. V. è data dalle modificazioni che si verificano in queste quando esistono alterazioni del complesso endocrino-neurovegetativo, sotto il cui dominio sono i nervi vaso-costrittori e vaso-dilatatori delle vene. Le più moderne ricerche di molti autori fra i quali Arnoldi, Villaret e Pende, hanno dimostrato in modo indubbio l'esistenza di variazioni di pressione venosa nel basedowismo e nella vagotonia. Villaret ed i suoi allievi hanno trovato ipertensione V. in ragazze fra i 17-20 anni affette da acrocianosi e da insufficienza ovarica. Hertoghe, L. Lévi, Vincent, hanno trovato ipertensione anche nell'ipotiroidismo, ed Eppinger, Hesse e De Candia negli individui con orientamento prevalentemente vagale del neurotono vegetativo.

Hanno influenza, in ultimo, sulla P. V. le contrazioni muscolari e le costrizioni causate sui vasi dai tessuti perivenosi in genere. È evidente che se le vene intramuscolari sono continuamente comprese per la contrazione dei muscoli, l'eccesso di sangue contenuto nel reticolo profondo va a scaricarsi per le vie anastomotiche nelle vene superficiali, donde aumento di P. in queste. È da tenersi presente, però, che per avere questo aumento occorre una contrazione muscolare non solo energica, come nello sforzo,

ma anche di lunga durata, tale da esercitare una effettiva e duratura compressione sui vasi. Le comuni contrazioni che si hanno nel lavoro non producono alcun aumento di P. a causa dell'equilibrio che si viene subito a stabilire fra attività cardiaca e P. La contrazione muscolare, infatti, come risulta degli esperimenti di Kaufmann e di Hemilewsky, tenderebbe ad aumentare la pressione sanguigna, sia arteriosa che venosa, per la circolazione più intensa che essa crea nei segmento muscolare impegnato. Il cuore, però, aumentando la sua attività con l'accelerazione del suo ritmo ed una maggiore energia delle contrazioni, fa sì che il sistema venoso si svuoti del suo contenuto, ciò che importa diminuzione della P. Questa, pertanto, non subisce, in definitiva, variazione alcuna.

È da tenersi presente che qualunque fattore intervenga, di quelli enumerati, ad influenzare sfavorevolmente la circolazione venosa periferica, un aumento della P. V. non si può verificare se non quando la replezione delle vene sia tale da raggiungere il grado estremo di cedibilità delle pareti. Il grado di replezione è variabile da soggetto a soggetto; i fattori costituzionali lo dominano in prima linea.

Influenza esercitata dallo sforzo sulla pressione venosa.

Fra gli autori che studiarono la P. V. durante lo sforzo solo lo Schott nega che in soggetti con cuore sano si abbia sempre un aumento di essa; quando aumento si verifichi, questo sarebbe molto lieve; nei casi in cui il cuore fosse insufficiente si avrebbe elevazione considerevole.

Tutti gli altri autori, però, concordano nel ritenere che aumento esiste anche nell'individuo normale, e ne dettero la misura. Possiamo ritenere dimostrato, pertanto, che durante lo sforzo si ha costantemente un aumento della P. nel grande circolo.

Una delle cause più importanti dell'aumento della P. V. è dovuta al fatto che nello sforzo fisico volontario non si verificano nella cavità toracica quelle condizioni che favoriscono il deflusso del sangue al cuore destro e che, come già dissi, sono in rapporto con gli atti respiratori. A causa della pausa respiratoria che si verifica nell'acme del conato volontario, infatti, non si produce nel torace quella sia pur minima pressione negativa che accompagna gli atti inspiratori, ma si ha una pressione che, se non ha valore positivo, secondo l'antica concezione classica della fisiologia dello sforzo, è eguale quanto meno a quella atmosferica, come ha dimostrato il Pieraccini. Anche l'innalzamento del diaframma che si ha nello sforzo volontario, riducendo la cavità toracica contribuisce a rendere meno intensa l'azione aspirante del cuore destro.

Marey ritiene che durante lo sforzo il sangue venoso sarebbe respinto nei vasi extratoracici se non trovasse un ostacolo nelle valvole poste alla loro origine. È certo, in ogni modo, che il sangue è arrestato ai confini del torace ove non può penetrare, ciò che fa aumentare la P. V. nei vasi periferici.

Più gravi sono gli effetti dello sforzo sulla P. V. degli arti inferiori. L'intervento attivo esagerato dei muscoli addominali producendo un aumento della pressione endoaddominale, coadiuva molto l'entrata e la progressione del sangue splancnico nella cava inferiore, la quale viene a subire, perciò, un aumento di pressione che si ripercuote sui vasi periferici che ad essa fanno capo.

Per dimostrare gli effetti dello sforzo sulla P. V. alcuni autori si riferiscono a quanto si verifica nel ben noto esperimento del Valsalva, che consiste in una inspirazione profonda alla quale si fa seguire, tenendo chiuse la bocca e le narici, un'espirazione forzata. Dal Villaret, Grellety-Bosviel, Moritz e Tabora, Buerger è stata constatata con appositi apparecchi misuratori, tanto nelle giugulari, che nelle vene degli arti inferiori e delle safene. una ipertensione venosa. Un abbassamento della P. V. si ottiene, al contrario, con l'esperienza, che possiamo chiamare inversa, del Müller, consistente nel fare eseguire uno sforzo inspiratorio tenendo la glottide chiusa. Nell'esperimento del Valsalva o dell'espirazione bloccata si produce, secondo Villaret, una ipertensione nel piccolo circolo causata dalla distensione attiva polmonare che impedisce al cuore destro di far penetrare l'onda sanguigna nel tessuto polmonare; si avrebbe così stasi, non solo nelle vene prossime al cuore, ma anche nella safena esterna.

Secondo Pieraccini, però, quest'esperimento non solo non riproduce le condizioni fisiologiche che si verificano durante lo sforzo volontario nel quale si ha pausa respiratoria, non espirazione forzata (la espirazione si avrebbe soltanto a sforzo compiuto), ma è al di fuori dei limiti della normalità della vita, essendo tutta l'energia muscolare rivolta a produrre la spremitura del torace senza che vi sia impiego di potenza per vincere resistenze esterne, e non verificandosi nello sforzo lavorativo quella distensione degli alveoli polmonari che è causa del rallentamento e perfino della stasi sanguigna del piccolo circolo.

Con l'esperienza di Valsalva si riproducono condizioni che si avvicinano di più a quelle che si verificano negli sforzi riflessi, nei quali l'esistenza d'un aumento della pressione aerea intratoracica è incontestata, con scomparsa, quindi, della pressione negativa toracica.

Altri coefficenti che nello sforzo concorrono ad aumentare la P. V. sono l'aumento della P. arteriosa e le contrazioni muscolari.

Come già dissi, ad un aumento della P. arteriosa corrisponde costantemente un aumento della P. V., e una riduzione della capacità del cuore. Gli studi del Tarafini hanno infatti dimostrato che nel cuore sano lo sforzo produce riduzione temporanea del diametro trasversale; dalla riduzione della cavità cardiaca deriva un ostacolo al circolo venoso, ed un aumento della tensione periferica.

Per quanto riguarda gli effetti delle contrazioni muscolari energiche e prolungate è da notarsi che, oltre all'aumento della P. V. che si verifica nel reticolo superficiale a causa della compressione esercitata sul reticolo profondo dall'aumento di volume delle masse muscolari, si ha quello dovuto alla produzione od esagerazione, durante lo sforzo, di curve vascolari le quali ostacolano il deflusso del sangue. È specialmente la vena femorale che viene schiacciata al suo ingresso nel bacino, nel gomito che essa descrive in questo punto; l'ipertensione che in essa si produce si propaga a tutte le vene superficiali dell'arto inferiore.

Il tetano fisiologico che si verifica nei muscoli contratti per lo sforzo è un fattore anch'esso della pressione periferica. Con la mancanza, infatti. delle contrazioni e dei rilassamenti alternati dei muscoli, si ha corrispondente abolizione della funzione del così detto cuore periferico (contrazione e rilassamento delle vene) e dell'aspirazione del sangue verso il centro. Si verifica, cioè, quella che Rémy chiama asistolia venosa, con consecutivo

rallentamento della circolazione, stasi, ed aumento della pressione. A causa, inoltre, della contrazione muscolare prolungata resta impedita l'utilizzazione delle anastomosi profonde che mettono in comunicazione la rete venosa superficiale con quella profonda. Questi canali di sicurezza, come li chiama Verneuil, è noto che esercitano una grande influenza nello scongiurare gli effetti della stasi sanguigna e nel diminuire la tensione.

Possiamo concludere che la fisiologia dello sforzo ci dimostra che un aumento della P. V. si verifica durante i conati corporei e ci dà la spiegazione del fenomeno. I fattori che concorrono a determinare questa elevazione sono tutti estrinseci al sistema venoso. Esamineremo in seguito se essi siano da soli sufficienti, quando non esistano alterazioni in tutti quei fattori intrinseci che abbiamo visto essere quelli che esercitano l'influenza maggiore sulle variazioni della P. V., a produrre le varici.

Misura della pressione venosa normale e durante lo sforzo.

È noto che per misurare la P. V. esistono due mezzi, quello indiretto e quello diretto. Non è qui il luogo di fare la critica ai due metodi: quello diretto, consistente nell'introdurre nella vena l'ago del manometro di Claude in uso per la misurazione della pressione endorachidea, è quello che dà luogo a errori minori.

Le ricerche finora fatte non hanno dato risultati concordanti; oltre che da difetti di tecnica le divergenze possono dipendere dalla grande variabilità di P. che esiste fra un soggetto e l'altro, in dipendenza non solo delle contrazioni muscolari che involontariamente il soggetto può compiere durante l'esame, ma di altre molteplici cause che anche in condizioni normali possono far variare la pressione, e consistenti nella diversa costituzione individuale e della struttura delle pareti e della tonicità dei vasi, fattori tutti che, come già dissi, esercitano influenza sulla P. V.

In ogni modo, quel che ci interessa è di conoscere le differenze esistenti fra arto superiore ed inferiore, e, nell'arto inferiore, le variazioni che si verificano nelle diverse posizioni. Si chiama P. V. minima quella ottenuta nella posizione oizzontale; P. V. massima quella nella posizione verticale; P. V. differenziale la variazione esistente fra le due posizioni.

Indipendentemente dal metodo adoperato si hanno per l'arto superiore i seguenti risultati flebodinamici:

Claude (che per primo nel 1914 determinò la tecnica del metodo diretto di misurazione) indicò la media di cm. 17 d'acqua nella vena della piega del gomito in decubito orizzontale. Lamache trovò 14-15 cm. Bertrancourt cm. 12-14. Diè dice che la P. V. è da ritenersi normale fra 13-16. Gaertner la trovò eguale a 9 cm. Hooken ed Eyster danno cifre da 2 a 16 cm. con una media fra 4-9. Moritz e Tabora trovano variazioni fra cm. 1,1 e 8,7 con una media di cm. 5,2. Frank e Reh diedero cifre fra 1-9; Lecomte e Yacoël fra 12 e 14 cm.; Castellotti fra 4-7; Corradi ritiene normale la pressione di 10 cm.; Hélomin quella di 14-16; Antonelli di 17. Serra trovò la pressione minima eguale a 7 cm.; Galatà in 37 soggetti maschi trovò con l'apparecchio di Claude da 4 a 15 cm. d'acqua.

Il gruppo d'autori francesi ai quali si devono i più accurati studi recenti in questo campo, e cioè Villaret, Saint Girons, Descamps, Grellety-Bosviel, Yacquemin, Guillaume trovarono col metodo Claude una media di cm. 13 nell'uomo e di cm. 12 nella donna.

Per quanto riguarda la differenza della P. V. fra arti inferiori e superiori, Cunèo ha trovato che essa non è molto sensibile; secondo altri autori essa è più elevata; secondo altri ancora, sarebbe più bassa. Villaret ed i suoi allievi trovarono una differenza di 1-2 cm., per lo più di 2.

Meno concordi ancora sono i dati concernenti le variazioni che si avrebbero nell'arto inferiore col passaggio di posizione. Lecomte e Yacoël trovarono che nella safena interna in posizione ortostatica si ha una pressione di 15-35 cm. maggiore che alla piega del gomito. Secondo Villaret la variazione è ancora maggiore; mentre si avrebbe una P. V. da 11-14 in posizione clinostatica, con una media di 13 cm., si raggiungerebbero 79-112 cm. con una media di 90 in posizione ortostatica; la differenza media fra le due P. V. sarebbe di 75 cm. Grellety-Bosviel trovò nella safena inferma, vicino al malleolo, cm. 11 in posizione clinostatica, cm. 40 in posizione assisa, cm. 80 in piedi.

Malgrado le notevoli difficoltà che secondo i ricercatori più esperti si incontrano per misurare la P. V. durante lo sforzo, si hanno dati anche in questo riguardo.

Scewal, Hooker, Gazzotti, ed altri constatarono che dopo una marcia lunga e rapida, paragonabile ad uno sforzo prolungato, la P. V. aumenta immediatamente e permane elevata per un certo tempo.

Grellety-Bosviel trovò in 4 casi che per sviluppare 60 Kgm. al dinanometro si ebbero aumenti di 5-8-15-16 cm. d'acqua; le cifre più alte si ebbero nei soggetti più muscolosi; constatò anche che la P. V. *ritorna rapidamente alla norma* appena cessato lo sforzo.

Paul Renault e Villaret ottennero i seguenti risultati sotto i colpi di tosse, in base ai quali si può ritenere che gli aumenti sono lievissimi, in media di 1-2 cm.

Avanti la tosse	durante la tosse	10 m' dopo
13	14	12 1/2
12	12	12
12	14	12
13	14	14
11	12	12
12	13	12
13	13	13
10	11	10

Grellety-Bosviel ricercò la P. V. alla piega del gomito durante la manovra di Valsalva e trovò che essa raggiungeva 20-25-30 cm. d'acqua, con un aumento, quindi, rispetto alla norma, di 7-12-17 cm.; anche in questo esperimento, appena cessato lo sforzo si ebbe un rapido ritorno alla P. normale.

Ritengo si possa concludere che nel soggetto normale sia lo sforzo volontario che quello riflesso non producono notevoli variazioni di pressione, e che l'aumento che si verifica è immediato e del tutto transitorio. Queste variazioni sono lievi, a mio parere, a causa della elasticità delle pareti e del funzionamento del sistema valvolare, opponendosi esso, allo stato normale, al reflusso del sangue dall'alto al basso quando, in seguito allo sforzo, è ostacolata la circolazione degli arti inferiori alla vena cava.

Gli effetti sulla P. V. derivanti dalla maggior quantità di sangue sta-

gnante nei vasi periferici è compensato in gran parte dalla dilatazione dei vasi che li rende capaci di una maggior replezione. Già dissi, a questo proposito, che l'aumento della P. V. non si verifica che quando i vasi raggiungono uno stato completo di replezione.

Esamineremo ora se questi lievi aumenti di pressione siano sufficienti a produrre varici.

L'ipertensione venosa causata dallo sforzo non può determinare lo sviluppo delle varici.

Per ammettere la possibilità di una genesi da sforzo delle varici dovrebbe l'ipertensione venosa essere capace o di sfiancare permanentemente le pareti delle vene, o di rendere le valvole insufficienti. Data l'azione rapida e del tutto transitoria esercitata dallo sforzo sulla P. V. sia l'una che l'altra alterazione dovrebbero costituirsi rapidamente ed improvvisamente. Io non ritengo che ciò possa accadere.

Lo sfiancamento delle pareti, che è causa dell'ectasia venosa, non può verificarsi che quando una forza che agisca all'interno di esse, dilatandole, superi il limite della loro elasticità.

Questo limite è nei vasi sanguigni molto elevato. Tralasciando di parlare dell'elasticità di trazione (allungamento del vaso) e di quella di torsione, che non interessano al caso nostro, mi soffermerò brevemente sulla elasticità che entra in azione quando pressioni vasali interne tendono a produrre quella che chiamasi *dilatazione cubica dei vasi*. Secondo le ricerche di Grehant e Quinquaud la carotide di un cane resiste ad una pressione ben 20 volte maggiore di quella che deve sopportare in condizioni normali, e non si rompe che dopo pressioni da 4 a 12 atmosfere, corrispondente a 3-8,5 *metri* di mercurio. La carotide dell'uomo è capace di resistere ad una pressione interna di 7-8 atmosfere. È stato altresì accertato che per eguali pressioni le arterie tanto più possono dilatarsi, quanto più sono lontane dal cuore.

Gli stessi autori hanno dimostrato che la pressione interna necessaria per la rottura di una vena in un dato animale è di solito assai maggiore di quella necessaria a produrre la rottura della carotide nello stesso animale. La resistenza elastica delle vene è, pertanto, superiore a quelle delle arterie.

Fatta la debita proporzione fra pressioni necessarie per rompere un vaso, e pressioni sufficienti a determinarne lo sfiancamento, questi dati ci dimostrano l'impossibilità che nella tensione venosa che si sviluppa durante lo sforzo possa essere superato il limite di distendibilità cubica delle vene, non raggiungendo essa la decima parte di un'atmosfera, secondo abbiamo visto risultare nell'esperimento di Valsalva, e nelle ricerche di Grellety-Bosviel. A ciò si aggiunga che quando, come avviene nello sforzo, si ha un aumento della pressione interna che non superi l'indice di elasticità dei vasi e sia del tutto transitorio, il calibro delle vene non viene aumentato che temporaneamente, per il tempo in cui si svolge il conato, e ritorna subito allo stato normale, appena questo viene ad esaurirsi.

Io ritengo, inoltre, che ipertensioni uguali e superiori a quelle che si verificano durante lo sforzo non sono capaci di produrre uno sfiancamento permanente delle vene anche quando perdurino per lungo tempo. Ciò è dimostrato da fatti clinici di indubbio valore. Le malattie, infatti, che producono cospicui aumenti della P. V. non sono accompagnate da varici. Ri-

cordo che nella asistolia la P. V. raggiunge al gomito 30-40 cm. d'acqua, e che aumenti considerevoli di essa si hanno in tutti i casi d'insufficienza del ventricolo sinistro, con rallentamento della circolazione del cuore destro, e in tutte le affezioni acute e croniche delle vie respiratorie, come risulta dalle ricerche di Lecomte e Yacöel, di Martigny e Cordier, di Govaerts, di Serra, di Corradi, di Castellotti, di Meldolesi, ecc. In tutti questi casi si ha una maggiore replezione e turgescenza dei vasi, non l'ectasia.

Altra prova clinica è fornita dalle ricerche da me fatte sulla percentuale dei varicosi che si hanno nei soggetti che, esercitando mestieri che facilitano la stasi od un rallentamento del circolo sanguigno degli arti inferiori, hanno le vene periferiche quasi permanentemente sotto l'azione di una ipertensione. Queste osservazioni, da me rese note alla Conferenza Internazionale per le malattie del lavoro tenutasi a Lione nell'aprile 1929, e pubblicate in questo giornale nel 1929 hanno dimostrato che l'aumento della P. V. non è elemento che da solo sia sufficiente a provocare le varici, perchè il numero dei varicosi in quei mestieri non era superiore a quello esistente in quegli altri in cui si verificavano condizioni che, al contrario, facilitavano la circolazione del sangue venoso negli arti inferiori.

Le mie ricerche hanno altresì dimostrato, che nonchè lo sforzo unico, anche sforzi ripetuti, quali si hanno in alcuni mestieri, non sono sufficienti a far sviluppare le varici. Fra i cantonieri ferroviari, infatti nei quali alla ipertensione causata dalla posizione eretta e curva in immobilità statica, o quasi, si unisce quella causata dagli sforzi continui necessari per disimpegnare il loro lavoro, le percentuali di varicosi furono inferiori a quelle ottenute fra coloro che disimpegnano mestieri sedentari: 16,5 per i primi 49 per gli altri.

Non è ammissibile, pertanto, che lo sforzo, col suo istantaneo aumento della pressione, possa produrre quegli effetti che non si verificano a causa di una ipertensione, non solo superiore, ma permanente e ripetuta. Si oppongono alla formazione delle varici la elasticità ed il tono vasale, permettendo la prima una maggiore capacità di replezione sanguigna senza sfiancare o alterare le pareti venose, e impedendo l'altro, mediante l'intensificazione della sua azione propulsiva del sangue in direzione centripeta, la stasi nei vasi periferici. Quando tono ed elasticità facciano difetto, allora è possibile l'ectasia venosa.

Anche per quanto riguarda la possibilità che uno sforzo possa causare la insufficienza e la rottura d'una valvola normalmente costituita, si può venire alle stesse conclusioni. Basta pensare alla resistenza delle valvole che, secondo quanto ha dimostrato Victor Veau può resistere ad uno sforzo esercitato su di essa da una colonna d'acqua di 3 metri d'altezza!

Si può concludere, adunque, che lo sforzo, al pari delle altre cause che producono ipertensione venosa non può determinare lo sviluppo di varici in un sistema venoso integro e normalmente funzionante.

Queste conclusioni concordano con le cognizioni che noi abbiamo sulla patogenesi delle varici le quali, secondo le vedute più moderne, sono dovute o ad anomalie congenite del sistema valvolare (come ha dimostrato il Dalla Vedova nel suo studio sul varicocele), o a difetti di sviluppo delle tuniche vasali che facilitano lo sfiancamento delle pareti, o, in special modo, ad alterazioni congenite od acquisite del sistema neuro-vegetativo, secondo

dimostrai nella mia comunicazione alla Conferenza di Lione nel 1929, già ricordata.

Quando, per alterazioni o deficienze di questo sistema, congenite od acquisite, viene ad indebolirsi o ad esaurirsi la tonicità della parete venosa, la velocità del sangue si rallenta nelle vene e le loro pareti vengono a soffrire. Da prima esse si lasciano distendere, aumentando di calibro, pur mantenendo la loro forma cilindrica; poi la tunica muscolare si ipertrofizza per lottare contro la distensione che il sangue impone ai vasi. Di mano in mano che l'influsso nervoso diventa sempre più insufficiente, si ha il rilassamento delle fibre muscolari che finiscono per cedere alla pressione sfiancandosi e producendo una vera asistolia locale. Questa *insufficienza venosa progressiva* come è chiamata da Hugel e Delater, porta ad uno sviluppo lento, ma graduale, del processo patologico che costituisce le varici.

Poichè il tono muscolare è governato, come già dissi, dal sistema neurovegetativo, e questo è, alla sua volta, alla dipendenza del sistema endocrino. le alterazioni del complesso endocrino-neuro-vegetativo dovute a cause congenite od acquisite sono la causa dell'insufficienza progressiva, dell'asistolia venosa e in ultimo delle varici.

In Italia gli studi del Pende hanno dimostrato che in individui a costituzione immatura, ipoevoluti, linfatici, con cuore destro più sviluppato del sinistro, ed arteria polmonare relativamente più sviluppata dell'aorta, con pressione arteriosa sistolica per lo più bassa, mentre è alquanto elevata quella diastolica, si ha una speciale lentezza circolatoria nelle parti più distali del corpo, e dilatazione della rete venosa superficiale, un aumento della pressione venosa e capillare, e deficienza del tono delle pareti delle vene e dei capillari, ciò che spiega il ristagno del sangue periferico. Questa ipertensione venosa costituzionale, come la chiama il Pende, è in rapporto con disturbi endocrini (ipotiroidismo, ipogenitalismo, ipopituarismo, iposurrenalismo, ipertimismo) e, dal lato del sistema nervoso vegetativo, con un orientamento prevalentemente vagale del neurotono vegetativo; essa ha un valore di primaria importanza nell'etiologia delle varici.

D'altra parte, che il fattore endocrino-neurovegetativo abbia una grande influenza nelle malattie caratterizzate da stasi o da rallentamento del circolo, con aumento della pressione venosa, è dimostrato anche dagli studi patogenetici delle acrocianosi, sui quali notevole è stato in questi ultimi anni il contributo della scuola francese per opera di Castaigne, di Villaret e dei loro allievi, e dalla frequenza delle varici nei primi mesi di gravidanza, quando più accentuati sono i disturbi di disovarismo, e non ancora si può invocare una compressione delle vene da parte dell'utero. Le prove farmacodinamiche e le osservazioni cliniche hanno, infatti, dimostrato che negli individui affetti da acrocianosi il meccanismo che regola il tono dei capillari venosi è in disordine, in conseguenza di disturbi del sistema nervoso simpatico, e di fattori endocrini, le turbe ovariche in prima linea, a cui si aggiunge l'insufficienza tiroidea, e, in minor misura, quella ipofisaria.

Ho già accennato alle mie ricerche fatte nel 1929 sulla frequenza delle varici in rapporto alle pressioni. Le conclusioni cui allora pervenni, che le varici, cioè, sono una malattia costituzionale, non professionale, risultano confermate da uno studio che ho condotto in questi ultimi anni sulla frequenza delle varici negli alunni di una scuola di Roma, del quale riassumo

i risultati: Su 855 ragazze visitate fra i 10 e i 16 anni ne trovai ben 254. vale a dire il 30 per cento affette da varici alle gambe, o unilaterali o bilaterali. Su 1488 ragazzi della stessa età le varici alle gambe erano presenti in 568 (38 per cento). Poichè non ritengo che fra gli adulti vi siano percentuali di varicosi sensibilmente superiori a quelle ottenute nei giovani, non è azzardato affermare che quasi tutti gli adulti varicosi erano tali fin dalla loro giovinezza. Ciò concorda con quanto già da tempo asserì il Delbet, il quale aveva notato che le varici iniziano il loro sviluppo quasi sempre nell'età giovanile, fra i 15-30 anni.

Lo sforzo può rivelare le varici.

Lo sforzo può avere influenza sullo sviluppo delle varici soltanto quando esistono alterazioni nelle pareti venose che menomino la loro elasticità, come nelle sclerosi più o meno diffuse, o quando si abbiano alterazioni congenite anatomiche o funzionali del sistema valvolare, o, infine, quando esistano fatti morbosi che facciano diminuire il tono vasale.

Se un soggetto, in una parola, sia colpito da uno stato iniziale di insufficienza venosa con aumento uniforme del calibro vasale per distensione delle pareti (modificazioni queste che possono sopravvenire ad intermittenza e non rivelarsi clinicamente) può avvenire che sotto l'azione della ipertensione da sforzo si abbia improvvisamente una dilatazione dei vasi maggiore che di norma, specialmente nel punto d'attacco delle valvole, ove le pareti si assottigliano e sono meno resistenti; in questo punto, subito dopo lo sforzo si avrà la prima apparizione di una ampolla varicosa. Poichè la valvola esistente là ove si forma questo gavocciolo non funzionerà più per mancato combaciamento dei suoi lembi, la colonna sanguigna non troverà più ostacoli, in quel segmento, al refluire dall'alto al basso, secondo la legge di gravità. Quando sparirà la funzione di più valvole la gravità farà sentire la sua azione su tutto l'arto; l'aumento della pressione accentuerà la dilatazione cubica delle vene, e si costituirà la varice cilindrica in un segmento vasale. Come avviene a proposito dell'ernia attribuita a sforzo, anche in questo caso non può dirsi che sia stato lo sforzo a causare le varici; esso non ne è che la causa rivelatrice; esso non compie che l'uffizio della goccia che fa traboccare il vaso ricolmo di liquido.

Altrettanto può verificarsi quando esiste una debolezza congenita delle valvole. Le pareti, nei punti ove queste si inseriscono, si trovano ad aver raggiunto l'estremo limite di cedibilità, per l'insufficienza valvolare che si viene progressivamente formando; esse possono sfiancarsi improvvisamente, per non più riprendere il loro calibro, formando così il gozzo varicoso, quando una pressione abnorme o rompa o forzi i già atrofici e mal funzionanti lembi valvolari, provocando la loro insufficienza completa. Si spiega a questo modo la comparsa improvvisa, dopo uno sforzo, di noduli varicosi prima non esistenti.

Quando in un segmento venoso più o meno esteso compaiono le varici a forma cilindrica, si può con sicurezza ritenere che esse preesistevano allo sforzo, sua pretesa causa. Per le ragioni già dette, infatti, a proposito della patogenesi delle varici, non è possibile la formazione improvvisa d'una ectasia diffusa a tutto un segmento vasale, perchè non possono formarsi istantaneamente tutte quelle alterazioni nella struttura e nella innervazione dei

vasi che determinano lo stato varicoso. In questi casi, la ipertensione provocata dallo sforzo metterà soltanto in evidenza l'ectasia già esistente, come la mette in evidenza, accentuando la ripienezza delle vene, qualsiasi altra causa che provochi stasi o rallentamento della circolazione.

È evidente che quell'azione rivelatrice che può esercitare uno sforzo unico, tanto più facilmente può verificarsi dopo una serie continuata di sforzi professionali anche non straordinari.

Si spiega, pertanto, come autori degni di fede abbiano potuto attestare di aver visto comparire, in parecchi casi. dopo sforzi unici o ripetuti, ectasie venose più o meno diffuse e gozzi varicosi. L'osservazione è esatta, ma errata ne è l'interpretazione, perchè fu attribuito valore etiologico ad un fatto semplicemente rivelatore d'uno stato morboso preesistente.

Che possa esistere uno stato varicoso delle vene non clinicamente accertabile è dimostrato dall'esperienza. Delbet dice che possono comparire ulcere varicose o piaghe pigmentarie (segni tutti di stato varicoso avanzato) senza che sia ancora ben visibile una dilatazione delle vene. Certi ventagli di capillari e di piccole venuzze dilatate non sono in realtà che localizzazioni di insufficienza venosa sull'estremità dei tronchi superficiali. Un osservatore accurato potrà trovare, in questi casi, con la palpazione, delle dilatazioni delle vene nascoste da tessuto grasso; sono le così dette varici seppellite o camuffate; uno sforzo può rivelarle.

Si può concludere, pertanto, che non esistono varici da sforzo; esiste, in seguito a sforzo, rivelazione od aggravamento di varici preesistenti.

Lo sforzo fattore d'aggravamento delle varici.

Come è stata misurata la pressione nel sistema venoso normale, così alcuni autori ricercarono la P. V. nelle varici (Verneuil, Trendelemburg, Delbet e Mocquot, Villaret).

Ricorderò le ricerche ormai classiche del Delbet. Egli, innestando un manometro a mercurio sia nel moncone centrale che in quello periferico della safena di un robusto uomo in cui la vena doveva essere estirpata per varici, ottenne questi risultati: nel paziente disteso e tranquillo 1,6 nel segmento superiore, 3,0 in quello inferiore; in posizione eretta e durante uno sforzo non grave 16 e 6 rispettivamente; nella stessa posizione sotto uno sforzo eccessivo 26 e 10.

Villaret ha trovato che nelle vene degli arti inferiori colpite da varici essenziali, la pressione nel decubito dorsale non solo è più elevata rispetto a quella media riscontrata nei soggetti sani, ma, contrariamente a quanto si verifica normalmente, è anche minore di quella esistente nell'arto superiore nello stesso individuo. Questo fatto, paradossale in apparenza, è dovuto, secondo l'autore francese, allo stato di rilassamento ed ipotonia muscolare esistente nelle varici in uno stadio avanzato, il quale produce dilatazione dei vasi e vera asistolia venosa.

Io ritengo che, poichè l'aumento di P. non si verifica che quando le vene raggiungono uno stato completo di replezione, quella diminuzione è dovuta alla maggiore capacità di replezione delle vene che controbilancia la maggior quantità di sangue ristagnante nei vasi per la disturbata circolazione.

Nelle varici, invece, dovute a compressione si ha una pressione maggiore di quella normale anche nella posizione clinostatica. Ciò si spiega col fatto

che in questi casi, a differenza di quanto si verifica nelle varici essenziali, l'ostacolo alla circolazione o la stasi al di sotto delle segmento venoso compresso sono tali da produrre una replezione che supera i limiti di cedibilità della parete dilatata.

Villaret trovò che negli arti inferiori colpiti da varici da compressione la pressione raggiunge i 20-40 cm. di acqua in posizione clinostatica, superiore, cioè, di 7-27 cm. a quella normale. Questo diverso comportarsi della pressione fra varici essenziali e sintomatiche permette la loro diagnosi differenziale.

Nel passaggio dalla posizione orizzontale a quella verticale si ha nelle varici degli arti inferiori, di qualunque natura esse siano, un aumento di P. V. che raggiunge in media i 90 cm. d'acqua ma che può arrivare fino a 100 cm. Questa media fu trovata anche da Salasc e non è diversa da quella che si verifica nel passaggio di posizione nei soggetti normali.

Anche questo fatto potrebbe sembrare paradossale perchè parrebbe che nei soggetti varicosi si dovesse avere una variazione maggiore, a causa della insufficienza del sistema valvolare e quindi degli effetti più sensibili esercitati sulla pressione dal peso della colonna sanguigna. Villaret ed i suoi allievi spiegano il paradosso dicendo che nella posizione ortostatica le condizioni della circolazione non variano fra il soggetto normale e quello varicoso. Essi ritengono, infatti, che, anche allo stato fisiologico, nella posizione in piedi ed immobile, le valvole, pur possedendo quella sufficienza funzionale che non esiste nel varicoso, non esercitano alcun uffizio perchè rimangono aperte per permettere il deflusso del sangue, e si devono perciò considerare inesistenti; il giuoco delle valvole si avrebbe soltanto durante la marcia (Hallion).

Io non condivido questa interpretazione perchè se è vero che le valvole restano aperte per permettere il passaggio del sangue dalla periferia al centro, non è men vero che esse, quando funzionano normalmente, impediscono, chiudendosi, il refluire del sangue secondo la legge di gravità. Le valvole sono costituite talmente che si è sicuri, secondo la felice espressione di Verneuil, che il sangue, salito un gradino non lo può più ridiscendere. Se così non fosse si avrebbe nei così detti mestieri statarii una maggior frequenza di varicosi, ciò che non risulta dalle mie ricerche.

Io penso, invece, che per spiegare il fenomeno possono invocarsi, nei riguardi delle varici essenziali, le stesse ragioni esposte a proposito della minor pressione esistente nelle vene varicose rispetto a quelle normali nel decubito orizzontale. Per quanto riguarda, poi, le varici da compressione, è da tenersi presente che il peso della colonna liquida che viene ad influenzare la P. V. nella posizione ortostatica è limitato dall'ostacolo stesso che impedisce la circolazione del sangue dal basso all'alto il quale si oppone egualmente ad un deflusso in senso contrario: il peso della colonna liquida è pertanto circoscritto alla quantità di sangue esistente fra l'ostacolo comprimente ed il vaso periferico.

Le ricerche sulla P. V. durante lo sforzo, se sono scarse nei riguardi dei soggetti normali, sono rarissime nei confronti dei varicosi, a causa delle difficoltà tecniche che esse presentano. Tuttavia risulta dalle ricerche di Grelletv, le uniche conosciute, che lo sforzo è causa d'un aumento di pressione di 20-25-30 cm., che cessa immediatamente a sforzo ultimato. Anche nei va-

ricosi, quindi, lo sforzo non produce variazioni di pressione sensibilmente diverse da quelle che si verificano nei soggetti normali.

Così stando le cose, quali possono essere gli effetti dello sforzo su vene colpite da varici? Io ritengo che nei soggetti affetti da varici in uno stadio non avanzato, quando le pareti vasali non sono ancora così alterate da rendere facile la loro rottura, ed è possibile la loro maggiore dilatazione e replezione, non avvenga che lo sforzo causi la loro lacerazione; la maggior pressione causata dallo sforzo potrà soltanto rendere più evidenti le varici per il maggior ostacolo che deriva alla circolazione. Questo aggravamento potrà essere permanente se lo sforzo farà aumentare la insufficienza valvolare, e se si ripeterà.

Nelle varici in uno stadio avanzato, invece, quando esiste fleboscIerosi, e si ha non solo un assottigliamento ed una maggiore fragilità delle pareti vasali, ma anche uno stato di replezione permanente delle vene che non rende più possibile un'ulteriore dilatazione del loro lume, la quantità maggiore di sangue che durante lo sforzo ristagna nei vasi, unita alla maggior pressione, può superare facilmente i limiti di cedibilità delle tonache e causare la loro rottura. La lacerazione è facilitata anche dallo stato di contrazione tonica in cui si trovano durante lo sforzo i muscoli degli arti inferiori.

I gozzi venosi possono rompersi anche dopo sforzi di intensità non eccessiva, a causa della speciale fragilità delle pareti, specie dell'endotelio, delle fibre elastiche e di quelle muscolari.

Molte volte, in seguito a sforzi, si ha lacerazione di una vena del reticolo venoso profondo, nei punti in cui le vene presentano dilatazioni nello spessore delle masse muscolari. La lacerazione che si rivela con un dolore acutissimo è stato paragonato al « colpo di frusta », è dovuta all'ingombro della circolazione che si verifica nella vena a causa della incontinenza delle valvole, ed alla pressione eccessiva cui la vena colpita da varici è sottoposta.

In seguito a sforzi possono anche formarsi, in soggetti varicosi, dei trombi; casi simili non sono rari nella letteratura, e furono osservati e studiati dal Mori, in Italia.

Roma, aprile 1931. IX.

RIASSUNTO.

L'A. esamina tutti i fattori intrinseci ed estrinseci al sistema venoso, che possono far variare la P. V. e si sofferma specialmente a studiare l'azione esercitata su questa dagli sforzi corporei. I risultati delle ricerche finora compiute per stabilire il valore della P. V. negli arti inferiori e superiori nelle loro varie posizioni, sia allo stato normale che durante lo sforzo, dimostrano che gli sforzi non producono che lievi aumenti di P. del tutto transitori. non sufficienti a determinare lo sviluppo delle varici. Questi risultati trovano conferma nelle osservazioni cliniche fatte dall'A., dalle quali risulta che le varici non sono più frequenti nei soggetti che esercitano professioni che li espongono a sforzi continui e ripetuti, e che nei fanciulli delle scuole da lui esaminati non si ha una percentuale di varicosi minore di quella degli adulti.

Lo sforzo non fa che rivelare stati varicosi preesistenti, ed aggravare le varici già costituite.

BIBLIOGRAFIA.

ARNOLDI. In KRAUS e BRUGSCH Spez. Path. u. Ther., 1925.
BECKER. *Accidents du travail.* Bruxelles, 1903.
BENNET. The Lancet, 1928
BORRI. *Trattato di Infortunistica.* Milano S. E. L., 1918.
BROUARDEL. *Trattato Infortuni.* Baillière. Parigi, 1906.
CASARINI. *Infortuni vita militare.* Roma, 1908.
CIAMPOLINI. *Traumatologia del Lavoro.* Pozzi, Roma, 1926.
CIGNOZZI. *Trattato varici.* U. T. E. T. Torino, 1911.
CORDIER. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 1922.
DALLA VEDOVA. Policlinico, Sez. Chirurgica, 1899.
DE BUCH. Belg. Méd., 1900.
DELBET. Sem. Méd., 1897, n. 47 e Gazz. d. Hôp., 5 maggio 1926.
DELEZENNE. Arch. de Phys. norm. ed path., 1895.
DIÉ. Thèse de Paris, 1929.
DIEZ. Policlinico, Sez. Chirurgica, 1929.
DIZAC. Thèse de Lyon, 1904-1905
DONEGAN. Journ. Phys., 1921, p. 226.
DURANTE Patologia e Terapia Chir., Roma, Albrighi, 1905
FERRANNINI L. *Malattie Traumatiche vita vegetativa.* Torino, U.T.E.T., 1908, e Malattie del Lavoro, Milano, Vallardi, 1908.
FORGUE et JEAMBRAU. *Trattato Infortuni,* Parigi, Masson, 1914.
GALATÀ. Riforma Medica, 1928, N. 18.
GALLEZ. *Simulation.* Bruxelles, 1909.
GIRAUD These de Paris, 1920.
GOLEBIEWSKY. *Trattato infortuni.* Trad. Borri, Milano, 1901, S E. L.
GOLWITZER-MEIER. Pflugers Arch. 1928 e 1929.
GREHANT-QUINQUAUD. Journal Anat. e Phys., 1885.
GRELLETY-BOSVIEL Journ. Méd. Franc , 1921. Thèse de Paris. 1925.
HASEBROEK. Monats. F. Unfall., 1894.
HENLE e MIKULICZ. Arztl. Sachv. Zeit., 1900.
EUGEL et DELATER. *Système veineux.* Doin, Parigi, 1926.
KAUFMANN. Hand. d. Unfall. Stuttgart. Euke.
KOCHER. Deuts. Chir. Bd. 50.
KOCH. Monatschr. f. Unfall., 1905.
HÖHLER. Med. Klin., 1914, B., 427.
KRAUSS. Inaug. Dissert. Tubingen, 1894.
IMBERT-ODDO-CHAVERNAC. *Trattato Infortuni,* Parigi, Masson, 1913.
JABOULAY et COUDAMIN. Lyon Méd., 1890, p. 145.
JANNENEY. Arch. franco-belegs de Chir., 1922.
LANNAY e D'ALLAYNES. *Nuovo trattato di Chir.* di DELBET e LE DENTU. Vol. XV, Parigi, Baillière, 1928.
LÉJARS Sem. méd., 1905.
LENORMAND. Presse méd., 1912, p. 761.
LINIGER. Monatschr. f. Unfall., 1913, Jg. 20, P. 209.
LUCIANI. *Fisiologia dell'Uomo.* Milano, S. E. L., 1912.
LUSENA. *Traumatologia Clinica,* Torino, U.T.E.T., 1928.
MABILLE. Bull. Acad. Méd., 1919, Journal Méd. franc., 1921.
MAREY. *Circulation du sang.* Parigi, Masson, 1891.
MARTIGNY. Thèse de Paris, 1825.
MORI. Gazz. Osped. e Cliniche, 1912, N. 154; Rivista Infortuni, 1927. Fasc. 7-8.
MORO. Beitr. z. Klin. Chir., 1911, Bd. 71, S. 420.
NOBL *De Varicose Symptomen Komplex,* 1910.
OFFERGELD. Aeztl. Sachv. Zeit., 1904, N. 11.
OLLIVE et LE MEIGNEN. *Trattato Infortuni,* Parigi, Baillière, 1914.
PALLOT. Thèse de Paris, 1913, N. 317.
PAYAN. Revue Méd. de France et Colon, 1926.
PENDE. Costituzione. Roma, Bardi, 1922.
PIERACCINI. Ramazzini, 1913, fasc. 5 e Patologia del Lavoro, Milano, 1906.

REDING. Revue Suisse des accid. du Travail. 1927.
RÉMY. *Traité des varices* Parigi, 1901.
RIVALTA. *Malattie professionali.* Rocca S. Casciano, 1898
SACK. Inaug. Dissert. Dorpat., 1883.
SALASC. Thèse de Paris, 1925.
SANN *La simulation.* Parigi, Maloine, 1907.
SCHIASSI. Riforma Medica, 1929, N. 33.
SCHMIDT. Monatschr. f. Unfall. 1904.
SCHOTT. Deuts Arch. f. Klin. Med., 1912.
SERRA Cuore e Circolazione, 1929 e Policlinico, 1929, Sez. pratica.
THIEM. Monatscher. u. Unfall. 1226 Compt. rend. I Congresso intern. accid. d. Travail. Liège, 1905.
THOINOT. *Trattato infortuni.* Parigi, Baillère, 1906.
VILLARET. Soc. de Biol. de Paris, 1921-22-25-26; Presse Méd. 1925.
VILLARET-BESANÇON-SAINT GIRONS. *La pression veineuse periph.* Parigi, Masson, 1930.
VILLARET-MARTIGNY-BESANÇON. Arch. Mal. de Coeur, 1926.
VILLARET-SAINT GIRONS-SALASC. Soc. de Biol., 1925, Annal de Méd., agosto 1925.
WAGNER. AERZTL. Sachv Zèit, 1899, N. 11.

III.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretta dal Prof. D. TADDEI.

Su di un caso di volvolo gastrico intermittente.

Dott. MARIO FANUCCI.

Il volvolo gastrico per quanto costituisca un fatto patologico abbastanza raro, pur tuttavia si dimostra un processo morboso al giorno d'oggi largamente studiato, nei suoi diversi aspetti, patogenetico, clinico, chirurgico e radiologico. È appunto per il grande sviluppo preso in questi ultimi anni dalla radiodiagnostica, che tale affezione, ha potuto avere in moltissimi casi il suo riconoscimento pre-operatorio, e ne è stata possibile l'identificazione delle fondamentali condizioni di insorgenza.

Ormai la letteratura sull'argomento è ricca di lavori, e tutti i problemi ad esso inerenti sono stati, si può dire, ben vagliati nella loro intima essenza.

Nel recente lavoro di Sutter (1929), sono riferite in dettagliata statistica, le osservazioni sino ad allora pubblicate, cioè 58. Ad esse è da aggiungere oltre il caso personale di questo autore, le osservazioni ulteriormente comparse (Wolner, Kohn, Gorrel, Barbera e due di Anzilotti) toccandosi così una cifra complessiva di 65 casi.

Non è per portare un nuovo contributo casistico, ma essenzialmente per porre in rilievo la particolare fisionomia clinica di un caso osservato in questo Istituto, e per la completezza dello studio radiologico che ne permise non solo l'esatto riconoscimento pre-operatorio, ma altresì l'identificazione della varietà clinica (tipo di *volvolo intermittente* secondo Anzilotti) che fui indotto ad illustrare il caso.

CASO CLINICO. — Ada C., anni 40, da B. di Casciana, nubile. Si ricovera il 20-X-30. Riferisce che quindici anni prima cominciò a soffrire di disturbi gastrici consistenti in senso di ripienezza e di bruciore a breve distanza dal pasto. Talora si aggiungeva pure il vomito, e successivamente all'emissione del materiale alimentare i disturbi si dileguavano. Coll'andar del tempo i fenomeni riferiti si accentuarono: si univano erutta-

zioni frequenti a sapore acido, senso insistente di nausea, e poco dopo il pasto (eccezionalmente a digiuno) l'inferma veniva spesso assalita da violenti dolori, a sede epigastrica e periombellicale, con irradiazioni a cintura al dorso.

L'alvo sin da allora si è mostrato irregolare: periodi di diarrea si alternavano a periodi di stitichezza. Parecchie volte l'ammalata riferisce di aver emesso feci scure.

Con regime dietetico opportuno e prevalentemente a vitto lieve, potè migliorare. Vi furono è vero delle ricadute, ma di poca intensità e gradatamente la paziente venne a rimettersi. I disturbi insorgevano allora a lunghi intervalli ed in conseguenza di disordini alimentari. Così proseguì sino al marzo 1930. In questa epoca insorsero, a breve distanza dai pasti, improvvisamente nuove crisi dolorose, con vomito degli alimenti ingeriti, specialmente se solidi; il dolore molto acuto, crampiforme, con sede epigastrica, rendeva l'inferma molto abbattuta ed in condizioni da ricoverarsi in letto. Subito dopo l'evacuazione del contenuto gastrico, invece i fenomeni si dileguavano. Dopo il vomito, se fosse avvenuta l'ingestione di nuovo materiale solido alimentare, la fenomenologia si rinnovava. I liquidi erano invece tollerati.

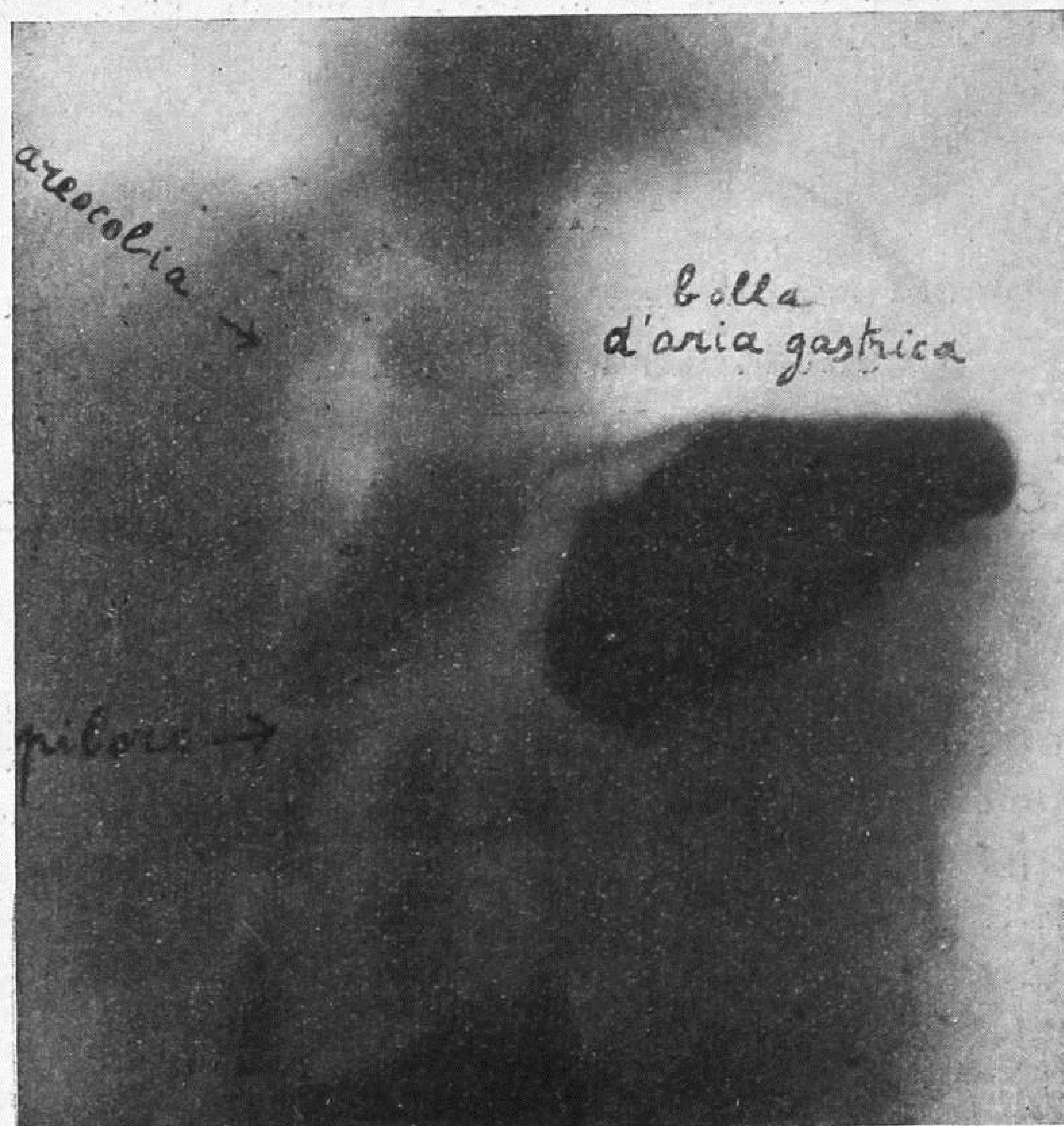


Fig. 1.

Mai vi è stato vomito ematico. Perdurando i disturbi e con essi lo scadimento dello stato generale dell'ammalata, ne viene consigliato il ricovero in ospedale.

Genitori dell'inferma defunti; la madre per cancro dell'utero, il padre d'ictus apoplettico.

Esame clinico. — Donna notevolmente deperita. Peso: 40 Kg. Negativo l'esame del torace. Addome trattabile: esiste viva dolorabilità nella regione epigastrica e nel quadrante addominale superiore sinistro: la mano però quivi affondata non incontra resistenza. Fegato e milza nei limiti: reni in sede normale. Nulla all'esame delle orine. Non esiste sangue occulto nelle feci.

Esame radiologico. — Questo fu eseguito tre mesi prima; e cioè in visita di ambulatorio dell'inferma. Passiamo a descrivere le osservazioni allora compiute.

Alla prima ispezione radioscopica, e cioè avanti la somministrazione del pasto baritato, vediamo un intenso meteorismo intestinale illuminare tutto l'ambito. Al di sotto dell'emidiaframma sinistro, super-elevato sì che la punta del cuore è sollevata ed adagiata, si riconosce la bolla di aria gastrica anche questa notevolmente ingrandita, rispetto alla norma.

Somministrato il pasto opacc (250 cmc. di sospensione acquosa di solfato di Ba.) abbiamo il seguente reperto.

Rapido e normale il passaggio lungo l'esofago. Lo sfintere cardiaco, il cui tono appare normale, versa regolarmente nella cavità gastrica il liquido ingerito. Riempitosi lo stomaco, completamente, si nota che la sua immagine è fortemente deformata, a causa di uno stato imponente di areocolia, per la quale la porzione sinistra del colon trasverso, sovradistesa dai gas, appare risalita in alto trascinando così dietro di sè la grande curvatura. Lo stomaco ha così assunto quello speciale atteggiamento che fra le varie deformazioni legate all'areocolia, è solito essere indicato in letteratura col nome di « *estomac obscène* » di Mathieu. La bolla di aria, è, come già si è detto, notevolmente aumentata.

Esiste un certo grado di piloro-spasmo per cui per parecchio tempo, nulla passa

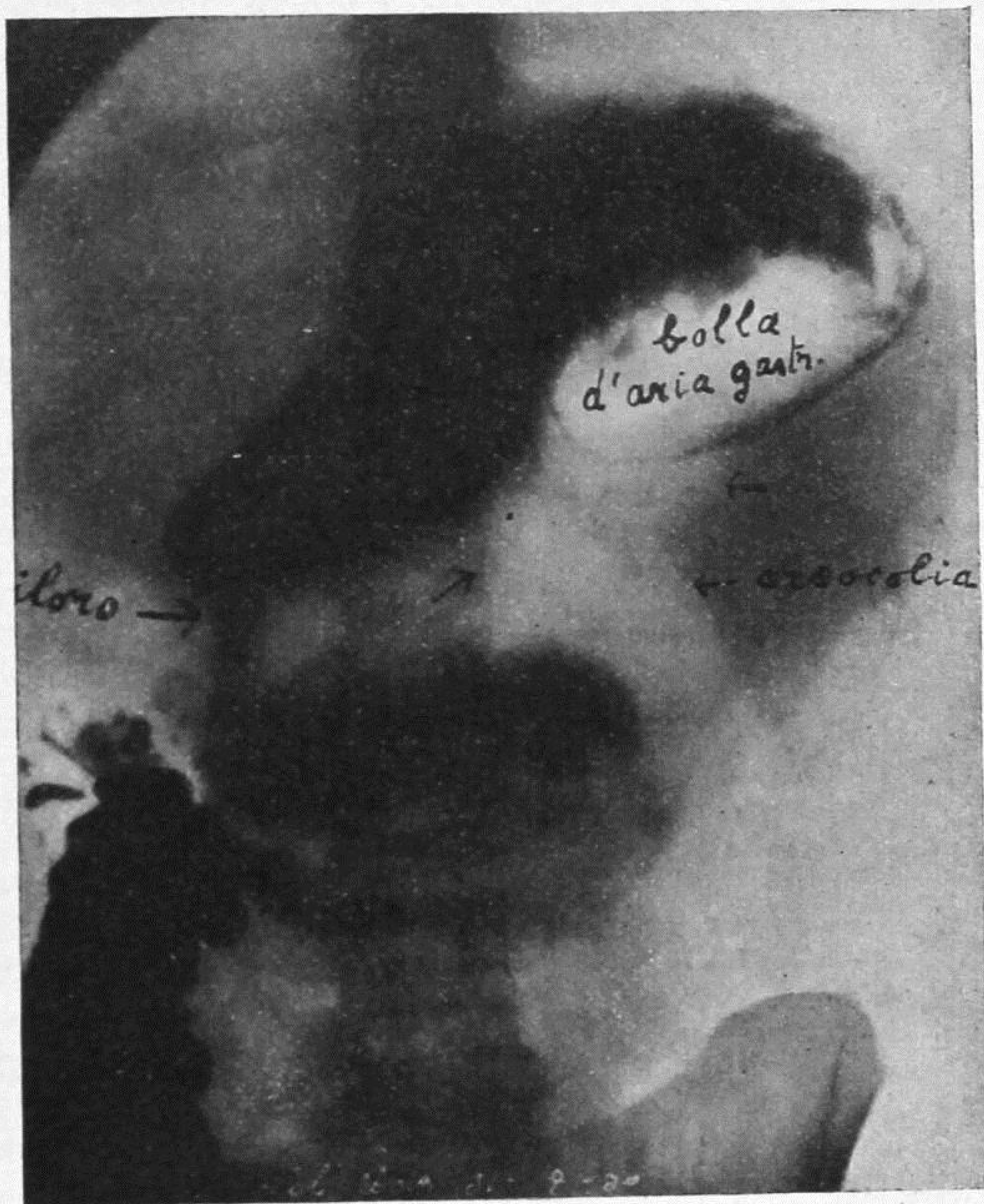


FIG. 2.

attraverso il piloro. La peristalsi è completamente assente. A poco a poco però si vedono iniziare in alto, sulla posizione cardiaca delle onde di contrazione, lo svuotamento incomincia e l'immagine gastrica viene a mutarsi dando luogo ad un'altra comune deformazione gastrica da areocolia, cioè quella denominata *stomaco a cascata*.

In questo momento l'ansa sovradistesa del colon divide in due sacche distinte lo stomaco, sacche unite da una porzione intermedia ristretta perchè su di essa agisce la forza comprimente dell'intestino meteorico. Il duodeno non offre nulla di notevole. Lo svuotamento gastrico procede lentamente ma si effettua completamente in cinque ore.

Una volta vuotatosi lo stomaco si somministra nuovamnete del pasto opaco: si rileva che l'ultima deformazione su descritta si è fatta più marcata, e che la porzione intermedia è decisamente stenotica cosicchè nella prima sacca il bario ristagna: la grande curva appare rialzata e rovesciata in alto; non esiste inversione del piloro, però questo appare rivoltato in alto e con tendenza ad orientarsi verso sinistra (fig. 1).

In queste contingenze di semivolvolo lo svuotamento appare ancora maggiormente difficoltato. Posteriormente e davanti allo stomaco, si scorge sempre sovradistesa la porzione sinistra del trasverso.

Ventiquattro ore dopo, gran parte del colon fino alla metà circa del trasverso, si presenta ripiena. Somministrato nuovamente del pasto opaco, si apprezza che lo stomaco è in atteggiamento deciso di volvolo. La torsione è avvenuta in senso organo-assiale, fissi rimanendo l'estremo pilorico e l'estremo cardiaco. La grande curva appare rovesciata in alto, decorrendo in senso superiore alla piccola curva, la quale viene a trovarsi nella posizione più declive dello stomaco (fig. 2). In queste condizioni tuttavia lo svuotamento, sebbene un po' rallentato, prosegue poichè la torsione non è di tal grado da aver chiuso lo sfintere pilorico.

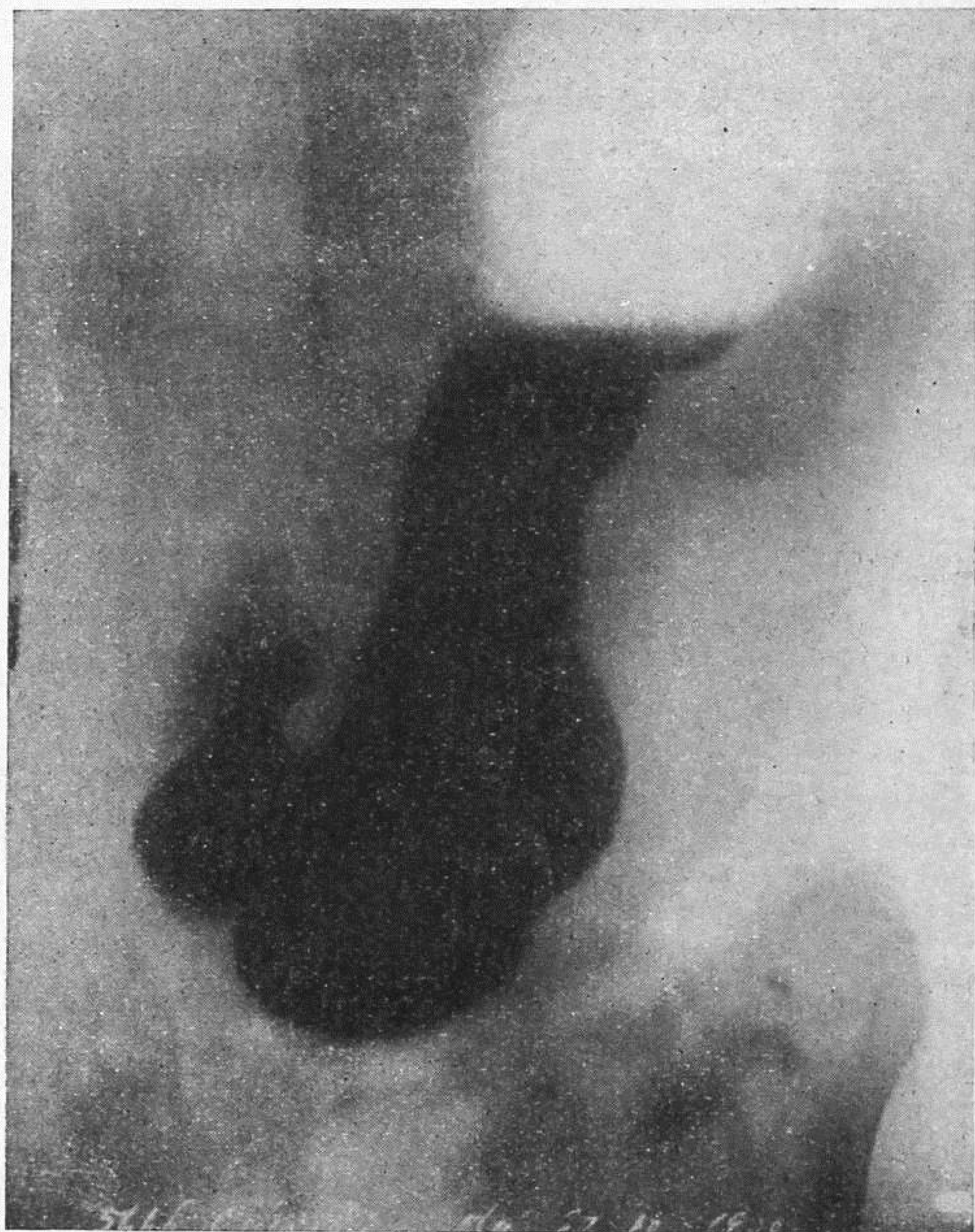


Fig. 3.

Sorvegliando saltuariamente la malata, si rileva il permanere di questo stato anomalo di cose, sino a che il terzo giorno, ci è dato di vedere (sparita l'areocolia), uno stomaco ridotto spontaneamente, a forma uncinata, ortotonico, di aspetto tutto normale (fig. 3).

Dato il proseguire dei disturbi, dopo tre mesi, l'inferma ritorna, e l'esame radiologico viene rinnovato. Questa volta noi abbiamo il reperto di uno stômaco, atteggiato ad uncino, allungato, *iperperistaltico*, ortotonico. Quel che colpisce maggiormente è la grande mobilità del viscere il quale compie degli spostamenti ampli sia durante la manovra classica di Chilaiditi, sia col mutar della posizione del corpo della paziente, passando dalla stazione eretta al decubito. Lo svuotamento risulta affrettato e dopo mezz'ora troviamo lo stomaco vuoto.

A due ore di distanza una nuova radioscopia ci mostra ancora l'immagine di un volvolo, e questa volta forse più marcata di prima, poichè lo svuotamento si vede compiersi assai male e lentamente; il che ci parve interpretabile come l'indice di una maggior torsione.

La diagnosi radiologica di volvolo gastrico, a tipo recidivante, o meglio intermittente appariva del tutto certa e logica. I fenomeni clinici già esposti non venivano che a confermare questo concetto.

Fu allora proposto ed accettato l'intervento operatorio, unica via di soluzione per il trattamento razionale del processo morboso, ed evitare che a questo si giungesse poi in condizioni più gravi, come ad es. per una crisi di torsione maggiore delle altre provocante uno stato di volvolo acuto, irriducibile spontaneamente.

Operazione (prof. Taddei): 22.X-1930, in morfioeteronarcosi, gr. 100, m' 35.

Laparotomia mediana sovraombelicale. Si trova uno stomaco grande senza tracce di ulcera, ma solo ad aspetto stasico in corrispondenza dell'antro e della porzione orizzontale del corpo. Riportando allora lo stomaco nell'interno del ventre, si assiste ad una evoluzione del viscere del tutto singolare. Si vede cioè che esso tende a portarsi colla grande curva in alto, flettendosi secondo due linee divergenti dalla piccola alla grande curva, di cui una si trova e ben evidente e costante a circa due dita a sinistra del piloro e l'altra verso il limite sinistro della zona di arrossamento da stasi, del viscere. Questo tratto intermedio misura lungo la grande curva circa 15 cm.

Non esiste grande mobilità del piloro e del duodeno. L'epiploon gastro-colico ed il meso-colon trasverso si portano in alto nel movimento di torsione orizzontale dello stomaco, pur rimanendo sempre sotto-gastrici.

Non si apprezzano aderenze: la piccola curva non è fissa, anzi anche l'epiploon gastro-epatico è piuttosto lungo, e nello spessore di esso si apprezzano ghiandole iperplastiche, molli della grandezza massima di un fagiolo. Nessuna alterazione macroscopicamente appare dall'ispezione della colecistite e del colon.

Per evitare il ripetersi della torsione assile orizzontale del viscere, si ritiene opportuno praticare una gastro-enterostomia trasversale trasmesocolica. Poichè lo spazio avascolare compreso nella prima arcata vascolare mesocolica, è ampio sì da permettere l'estrinsecazione di una decina di cm. di stomaco, si pratica una sutura siero-sierosa lunga 10 cm. con inizio dal legamento di Treitz nel digiuno e che sullo stomaco arriva a due dita dal piloro. Non si ritiene però opportuno praticare una gastroenterostomia così larga, anche per evitare una eventuale procidenza del duodeno attraverso la gastro-enterostomia. Si lasciano quindi 2 cm. e mezzo per parte di sutura siero-muscolare, e si pratica nel tratto intermedio una gastro-enterostomia di 5 cm. colla tecnica abituale.

Larga fissazione del mesocolon-trasverso con punti staccati in seta alla faccia posteriore dello stomaco a circa 1 cm. oltre i contorni della gastroenterostomia. Per rendere ancora più sicura la impossibilità di torsione dello stomaco, si fissa al peritoneo parietale un tratto di parete gastrica anteriore, quasi sul margine del retto addominale sinistro, in vicinanza della grande curva mediante un largo punto a U. Sutura a tre strati della parete. Decorso post-operatorio regolare. Si tolgono i punti in ottava giornata. Si dimette l'inferma chirugicamente guarita il giorno 8 novembre 1930.

Esame radiologico post-operatorio. — La radioscopia dimostra: stomaco piuttosto grande, che si vuota velocemente attraverso la neostomia eseguita sulla regione dell'antro. In piccola parte il pasto opaco passa pure per il piloro; nessun punto di dolorabilità alla pressione sull'ombra gastrica. Dopo 10 mesi la malata si presenta nuovamente per sottoporsi ad un esame radiologico di controllo. Si trova la paziente in ottime condizioni senza più alcun disturbo soggettivo. Ripetuto l'esame si trova una g. e. ben funzionante ed uno stomaco di forma normale.

Del volvolo gastrico varie classificazioni sono state proposte, seguendo appunto diversi criteri, e cioè o in base ai fattori etiologici dell'affezione (Payer), o in base alle condizioni anatomiche nelle quali si potè trovare il viscere a ventre aperto: (*Volvolo infracolico o sopracolico* di Borchardt, *isoperistaltico* ed *anisoperistaltico* di Neumann, *mesentero assiale* od *organo assiale* di Kocher, *totale* e *parziale* di Niosi, *misto* di Barbera, ossia avvenuto sui due assi dell'organo). Molto è stato discusso sull'intimo significato e sulle ragioni opportune di accettare o meno questi criteri classificatori. Indubbiamente ognuna di tali suddivisioni ha dal punto di vista etiologico ed anatomico il proprio fondamento e non vediamo ragioni per muoverne critica.

Solo diciamo che ci sembra anche giustificato il concetto di Anzilotti Alberto di fare una classificazione più rispondente alle finalità pratiche, e cioè una classificazione posta su dati e rilievi clinici. Perciò l'autore su citato propone una nuova divisione, distinguendo tre varietà cliniche di volvolo gastrico:

a) volvolo acuto, sintomatico di altre lesioni, o idiopatico, parziale o

totale, il quale comprende il maggior numero delle osservazioni pubblicate (circa 40).

b) il *volvolo subacuto o cronico*, sempre sintomatico e decorrente con sintomatologia compatibile colla vita.

c) volvolo intermittente, forma da poco nota ed avente una fisionomia clinica e radiologica caratteristica.

Anzilotti nel suo lavoro, che è il primo in Italia che riporti una trattazione completa dal punto di vista radiologico dell'argomento, considera la necessità di una classificazione basata sovra l'aspetto clinico del processo, e questo è di particolare importanza per i tipi di volvolo ad insorgenza ed evoluzione non acuta. Per quanto nelle tre forme possano svolgere eguale influenza gli stessi fattori patogenetici, la sintomatologia e la fisionomia clinica, per ognuno si delinea un quadro clinico del tutto diverso. Così mentre il volvolo acuto, conduce nel giro di poche ore il paziente al chirurgo, con la diagnosi di ileo alto o di peritonite da perforazione, o di gastroplegia acuta, il volvolo cronico invece, ha una sintomatologia del tutto indecisa, complessa, e che è esponente di lesioni organiche estrinseche al viscere stesso.

Anzilotti cita i casi più caratteristici della letteratura come esempio (sette casi di volvolo cronico e dieci di volvolo intermittente).

La varietà di volvolo intermittente, ci sembra la più interessante dal punto di vista clinico e radiologico.

Clinicamente essa infatti presenta un quadro sintomatologico non tumultuoso ed imponente come quello del volvolo acuto, ma un complesso di sintomi per mezzo del quale si possono meglio ricostruire, e assai più esattamente che non nel volvolo cronico, i precedenti anamnestici nel loro progressivo svolgimento.

Nel caso quindi della varietà intermittente è possibile distinguere diversamente alle altre forme e individuare i varii elementi anamnestici e semeiologici che conferiscono a tale varietà quasi un'individualità propria. Così possiamo ritenere che esista per tale tipo di torsione, prospettiva di maggior successo diagnostico, onde ottenere dal radiologo una conferma al concetto clinico, e non come è avvenuto sino ad oggi, la rivelazione di una lesione insospettata.

Nel volvolo intermittente, trattandosi fisiopatologicamente di una torsione la quale dopo un lasso di tempo vario (da poche ore a pochi giorni) subisce una riduzione spontanea, consentendo al viscere di riacquistare la posizione e la funzionalità normale, vedremo che pienamente conforme ne apparirà la sintomatologia. Avremo cioè pazienti sofferenti di crisi dolorose, solitarie, capricciose, in genere in rapporto ed in dipendenza dei pasti, interrotte da periodi in genere lunghi di benessere. I vomiti sempre di natura alimentare, possono sorgere a brevissima distanza dall'ingestione degli alimenti, ed allora con altrettanta rapidità la crisi viene a cessare, giacchè è assodato che lo svuotamento brusco dello stomaco facilita la detorsione.

Possono i disturbi insistere e protrarsi per un certo tempo; il vomito allora sarà costituito da materiale di ristagno. Radiologicamente in tale evenienza sarà facile anche constatare il prolungato ristagno del bario durante il volvolo: (Anzilotti 2° caso).

Il fatto però maggiormente importante in questa sindrome, è che i fenomeni morbosi improvvisamente scompaiono, e ritorna, per un tempo più o meno lungo il benessere. Per lo meno questo comportarsi della fenome-

nologia, crediamo sia bastevole per fare escludere l'esistenza di una vera e propria stenosi organica; la quale in nessun caso potrà presentarsi secondo noi in forma *nettamente* saltuaria.

Ciò che è altrettanto tipico nella storia di tali ammalati, è la sensazione netta, che essi avvertono nell'acme della crisi, di una sensazione dolorosa di contorcimento all'epigastrio, causa di un dolore crampoide, acuto di durata varia, ma che cessa di solito all'improvviso. È ovvio che in patologia addominale non si possono mai stendere limiti sintomatologici netti: crediamo però fra le due varietà di volvolo, cronico ed intermittente, sia pur sempre possibile un orientamento, l'uno essendo imperniato essenzialmente su lesioni organiche, che di solito domineranno con la loro individualità il quadro sintomatologico, l'altro invece su fatti eminentemente funzionali.

Nel tipo di volvolo cronico, per quanto complesso e mal definito ne sia spesso il quadro (es. nelle forme semplici aderenziali del peritoneo) e la varietà dei sintomi non sia sempre inquadrabile in forme patologiche ben differenziate, pure molte volte è dato trovarne una correlazione con determinate affezioni, siano esse pregresse o tuttora in atto.

I fatti periviscerali da ulcera (perigastriti, periduodeniti), le affezioni specifiche del peritoneo ne costituiscono la causa più comune. Seguono in ordine di frequenza la colecistite, l'entero-colite, l'appendicite, ecc.

In queste condizioni sarà più agevole rilevare la sintomatologia inerente all'organo leso, che non quella dipendente dalle alterazioni successivamente verificatesi a carico dello stomaco. Così il volvolo parziale cronico fu riscontrato su stomaci a clessidra per ulcera della piccola curva; così nei casi di stenosi del colon con grande dilatazione dei tratti sovrastanti, e, con sintomatologia esclusivamente colica (stipsi), (caso di Friedrich). Per questi casi più che per ogni altro, risaltò l'importanza del sussidio radioscopico, nella decisiva interpretazione loro.

Anche dai casi citati nella letteratura, di volvolo intermittente, noi vediamo che in tutti l'esame radiologico, costituì l'unico mezzo per la soluzione del problema diagnostico. Dall'esiguità del numero, si può constatare come sia cosa tutt'altro frequente a poter accuratamente seguire un caso di volvolo non acuto; e quindi la difficoltà della clinica a pronunziarsi di per sè sola fino ad ora, sull'intimo significato dei rilievi sintomatologici.

Particolarmente per la ricerca dei fattori predisponenti e determinanti all'instaurarsi del processo morboso, l'indagine radiologica ha dato un rimarchevole impulso. Anzilotti ha particolarmente svolto dal punto di vista radiologico, il meccanismo di azione delle varie cause, *intrinseche* (gastroptosi, sovrariempimento, iperperistalsi), ed *estrinseche* (areocolia, pressione addominale) nella patogenesi del volvolo.

Inutile è perciò riesaminarle ancora: valutiamole invece per quello che concerne il caso da noi illustrato.

Clinicamente si potevano ritrovare nella storia della malattia i caratteri di volvolo intermittente. Deponevano a favore di questa diagnosi il sopravvenire delle crisi successivamente ai pasti ed il loro dileguarsi col vomito: le crisi molto acute, del tutto improvvise, si rinnovavano con relativa frequenza dietro nuova ingestione di alimento. Il dolore non corrispondeva al tipo ben definito del dolore da ulcera, o da lesione coleocistica: e nessun altro segno clinico vi era in favore di queste affermazioni. Nemmeno la sintomatalogia poteva riferirsi a lesioni gastriche più semplici, come di-

sturbi dispeptici da gastrite, da ipercloridria, da nevrosi, ecc. Perciò se pur nel caso nostro la diagnosi fu avanti posta dal radiologo nella visita ambulatoria eseguita tre mesi prima alla paziente, inviata per sospetto di ulcera parapilorica, noi crediamo che con un minuto vaglio dei rilievi anamnestici, si sarebbe potuto anche allora pensare alla possibilità della vera lesione.

Il reperto radiologico fu sotto più aspetti dimostrativo. Non poteva trattarsi di volvolo cronico, giacchè si era assistito sotto lo schermo alla riduzione spontanea della torsione: il che sarebbe stato inconcepibile qualora fosse esistito un fattore estrinseco capace di mantenerla permanentemente.

Così l'assenza di lesioni organiche radiologicamente rilevabili tanto a carico dello stomaco, come dell'intestino, costituiva un dato importante per l'esclusione di un volvolo sintomatico. Sembrò quindi ammissibile il concetto diagnostico di volvolo primitivo intermittente, presumibilmente in dipendenza di condizioni costituzionali (ptosi) e funzionali (iperperistaltismo).

Si trattava poi di un soggetto nel quale l'abituale areocolia legata a stipsi funzionale, formava un'ottima condizione predisponente e mantenente la torsione.

Dal punto di vista patogenetico, nel caso specifico l'esame radiologico ha confermato ancora una volta l'importanza assunta dal colon disteso dai gas, nel volvolo gastrico. Lo comprova il fatto che nei momenti di reperto normale mancava questa condizione; la quale poi appariva cospicua nei momenti in cui lo stomaco si presentava ritorto. L'iperperistalsi fu notata solo allorchè lo stomaco era in condizioni normali, mentre invece in stato di volvolo esisteva un grado accentuato di ipocinesi, e ciò è facilmente spiegabile giacchè non può esservi iperperistalsi altro che in condizioni morfologiche normali, mentre la torsione rappresenta un impedimento al diffondersi delle onde peristaltiche.

Anche questo dato radiologicamente è importante, e viene ancora una volta a confermare la parte rappresentata dall'iperperistalsi nella eziogenesi di queste speciali forme. L'importanza diagnostica della radiologia, eccetto naturalmente nella forma acuta, nella quale un'esame, per quanto eseguito prudentemente, presenta difficoltà forti e pericoli notevoli, è stata in questi ultimi anni dimostrata ampiamente da tutti gli autori che si sono interessati dell'argomento.

Con nessun altro metodo, se non con quello radiologico sarà possibile assicurarci della forma e della posizione del viscere e delle alterazioni in esso esistenti. Valga come esempio rimanendo nel campo del volvolo gastrico, che solamente dopo che fu possibile studiare alcuni casi di torsione allo schermo, si sono potute avere nozioni esatte sul meccanismo patogenetico, e sul valore clinico della lesione.

Invece, poco o nulla si era concluso nell'era preradiologica, anche se molte erano state le laparotomie per volvolo acuto, in quanto che l'indagine chirurgica per un cumulo di ragioni comprensibili (impossibilità di esplorazioni minute, condizioni di gravità dell'operando) non era stata capace di illuminare esaurientemente sul vero significato delle cose.

Abbiamo già detto e non sarà male insistervi, che i momenti etiologici più importanti nel determinare il volvolo, associati naturalmente a quelle cause predisponenti che furono riconosciute necessarie, sono rappresentati dall'iperperistaltismo gastrico e dall'areocolia. Queste due cause appunto

sono state valutate nella loro giusta misura esclusivamente per merito della radiodiagnostica (Anzilotti). In via assoluta, in tutti quei casi di torsioni parziali e croniche, legati ad altre malattie addominali (ulcera, colecistite, ecc.), con nulla di caratteristico, ma con quadro sintomatologico subdolo e incerto, è naturale che solo l'esame radiologico può porre la diagnosi giusta. In queste evenienze sarà sempre una diagnosi di lesione non sospettata. Al contrario per il volvolo acuto la diagnosi clinica è stata posta qualche volta preoperatoriamente (Niosi, Haberer, Tuffier, ecc.) e quivi esistendo i dovuti dati e in particolar modo la triade classica del Borchardt, può aversi un quadro ben caratteristico da poterlo ben differenziare da altre lesioni acute dell'addome (ileo-peritonite da perforazione, apoplessia pancreatica).

Per il volvolo intermittente la diagnosi clinica senza sussidio radiologico non è stata ancora posta prima dell'intervento. Secondo il nostro parere in questa forma vi sono però gli elementi per poterla impostare.

Ecco che per lo meno nelle due forme: acuta e intermittente, l'indagine clinica può giungere al suo scopo. Per questi fatti e pur naturalmente non potendo negare che dal punto di vista morfologico le antiche classificazioni abbiano la loro ragione di esistere, noi riteniamo logica la necessità di una classificazione clinica. L'importante è il poter distinguere non tanto la varietà anatomica quanto i caratteri clinici di un volvolo gastrico. Dire per esempio con Borchardt « volvolo infracolico » o « sopracolico » non ha significato completo, poichè non si aggiunge qualche cosa di più alle sue peculiari caratteristiche. Una cosa molto diversa sarà un volvolo infracolico acuto, capace di creare fenomeni gravissimi nel giro di poche ore, da un volvolo infracolico intermittente che si produce e si riduce spontaneamente, o da un volvolo infracolico o sopracolico permanente, ma compatibile con la vita. Quindi in conclusione la classificazione poggiata sui caratteri clinici presentata da Anzilotti appare opportuna per lo meno quanto quelle antiche, e presenta per di più il vantaggio di considerare i casi dal doppio punto di vista, prognostico e terapeutico.

RIASSUNTO.

L'A., illustrando un caso sul volvolo gastrico intermittente, radiologicamente diagnosticato e quindi operato, prende occasione per riferire succintamente sull'argomento. Circa la classificazione si dichiara propenso a seguire quella di ordine clinico, come più rispondente alla realtà della pratica. La diagnosi di certezza è possibile solo radiologicamente; però per quanto si riferisce alla varietà di volvolo intermittente anche l'esame anamnestico può in determinate contingenze far sorgere il sospetto di detta lesione.

BIBLIOGRAFIA

La bibliografia completa dell'argomento esiste nei lavori di:

SUTTER. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, vol. 213.

ANZILOTTI. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. 26.

Aggiungiamo qui i lavori successivamente comparsi:

BARBERA. Policlinico, Sezione Chirurgica, 1931.

GORREL. Rif. in Zentralorgan f. die Gensamte Chirurgie, vol. 48.

KOHN. Ibid., vol. 46.

WOLNER. In Brun's Beiträge, 1929.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI.

L'assorbimento del bacterium coli da parte del peritoneo normale

(Ricerche sperimentali)

Dott. GIUSEPPE GUCCI, assistente volontario.

A seguito dei miei precedenti studi ho creduto interessante continuare l'indagine di quanto riguarda il peritoneo e la sua facoltà di passaggio dei microrganismi patogeni.

Molti autori hanno lavorato sull'argomento: io ritengo però che sia soltanto il caso di citare gli studi più importanti e più vasti e quelli specialmente meno soggetti a critiche.

Thiele e Embleton si sono occupati dell'argomento allo scopo di trovare la via di assorbimento dei microrganismi da parte del peritoneo; iniettarono nel peritoneo stesso una certa quantità di bacilli ricercandoli poi nel chilo del dotto toracico.

La comparsa dei microrganismi avvenne in tutti i soggetti (cani), in esperimento, in un tempo variabile da due a dieci minuti.

Ma gli autori non si arrestarono qui e pensando alla importanza del dotto toracico nell'assorbimento dei batteri eseguirono la legatura preventiva del dotto toracico stesso, eseguendo poscia nuove esperienze con la stessa tecnica precedentemente descritta.

Mai essi ebbero a ritrovare microrganismi nel circolo sanguigno.

Non sfugge la importanza di queste prime ricerche avvalorate poi da studi posteriori e messe nella loro vera luce e nella loro vera importanza.

Peiser in un suo pregevole lavoro ci dà una chiara descrizione della rapidità della comparsa nel circolo sanguigno di batteri iniettati nel peritoneo: ma ad una iniziale rapida comparsa segue il secondo periodo nel quale la ricerca nel sangue dei batteri stessi, pur non essendo negativa, non riusciva a metterne in evidenza che un numero scarsissimo.

Furono iniettati allora i batteri in unione ad una soluzione salina, allora fu notata una maggiore rapidità nel loro assorbimento.

Ma a provocare questa maggiore velocità di assorbimento del peritoneo, non solo le iniezioni di sostanza salina furono impiegate, ma anche la irrigazione del peritoneo con semplice soluzione fisiologica; questi mezzi sembrarono aumentare il potere assorbente della sierosa peritoneale.

Nessun cambiamento nel ritmo. L'assorbimento si avrebbe invece, secondo gli autori, con i cambiamenti di posizione: la osservazione presenta il suo interesse poichè in questo modo si vengono a diminuire sia i vantaggi che le indicazioni per le diverse posizioni.

Specialmente in posizione di Clarke: testa più bassa del tronco per drenare attraverso il diaframma il contenuto del cavo peritoneale, perde molta della sua importanza.

Seguendo gli studi di Thiele e Embleton, Danielsen potè dimostrare come materie iniettate nel peritoneo comparissero con rapidità nel chilo, ma non erano assolutamente dimostrabili nel circolo sanguigno se precedentemente era stato interrotto il dotto toracico.

Gli studi succitati non sono che una delle tante conferme ai primi lavori apparsi sull'argomento.

Dobbiamo a Moscati delle osservazioni originali e degli studi geniali: egli per vedere come i bacilli venivano trasportati dalle correnti sanguigne e linfatiche, iniettava nei cani virus tubercolare o dava da bere brodo con inchiostro di china.

Egli esaminava poscia ove le particelle del colorante e i bacilli giungevano, concludendo con la dimostrazione che:

1) l'assorbimento avviene per via linfatica;
2) non mai per via sanguigna.

Il suo asserto era basato sul risultato ottenuto sugli animali da esperimento nei quali, mai, la ricerca delle sostanze iniettate fu positiva nel sangue mentre le sostanze stesse, sia iniettate nel cavo peritoneale, sia assorbite dal lume intestinale (brodo), erano presenti nei gangli linfatici toracici, fino ai peribronchiali, e addirittura ai gangli linfatici polmonari.

Sulla stessa via si orientò il Buxton: egli si servì però per le sue ricerche, di bacilli del tifo per iniezione intraperitoneale: egli notò la comparsa nel circolo sanguigno dei microrganismi dopo 5 o 15 minuti ed in quantità cospicua, ma il numero dei germi decresceva poscia gradatamente pur continuando a potersene notare fino alla fine di un'ora.

Continuando le ricerche sul tempo di comparsa dei batteri in circolo, Wells e Iohnstone si servirono di bacterium coli e dello streptococco iniettandone una soluzione nel peritoneo dei conigli. Gli autori poterono osservare che nel dotto toracico vi era presenza di microrganismi dopo 15 minuti; la quantità decresceva gradatamente ma si rinvenivano ancora microrganismi nel chilo dopo un'ora dall'iniezione.

Il controllo sul circolo sanguigno, fatto con l'emocultura, fece inoltre notare come queste risultarono tutte sterili anche in quegli animali nei quali il dotto toracico non era stato precedentemente legato.

La constatazione indusse gli autori ad alcune affermazioni che io mi permetto di definire piuttosto ardite: essi infatti pensarono che i batteri non possono vivere nel circolo sanguigno e che non vi siano assolutamente argomenti che ci permettano di asserire un diretto assorbimento da parte del circolo sanguigno, di batteri esistenti o comunque iniettati nel peritoneo.

Consimili esperienze si devono a Twort. Egli si servì di batteri vari che iniettò nel cavo peritoneale; con accurate ricerche su sezioni di ghiandole e con culture di queste potè convincersi della presenza dei germi iniettati nel peritoneo, nelle ghiandole toraciche anteriori e, non sempre, ma in buona proporzione, nel liquido pleurico.

Mai batteri nelle ghiandole sottomascellari e sottomentoniere.

Lo stesso autore, in esperienze successive, portò la sua attenzione sulla possibilità delle modificazioni di assorbimento in presenza, ad esempio, di olio nella cavità peritoneale: egli potè concludere che l'iniezione di questa sostanza, eseguita 10 o 15 minuti dopo la iniezione della soluzione bacterica, non portò nessuna differenza, sia nel ritmo di assorbimento, che nella localizzazione dei bacteri.

Nel riportare esperienze, prove, ipotesi ho dovuto essere necessariamente assai breve cercando sopratutto di rendere chiare le idee che mi hanno condotto alle personali esperienze che fanno lo scopo di questo mio lavoro.

Io credo che un argomento come questo presenti tanti lati ancora oscuri che non è inutile ripetere, sia pure parzialmente, anche esperienze già eseguite, non solo per controllare quanto è stato detto dagli altri, quanto perchè è più agevole partendo dai propri risultati e da certezze proprie affrontare il lato originale, si consenta l'espressione, del problema.

Mi sono servito per le mie esperienze del bacterium coli e non senza motivo: gli studi su questo bacillo sono in pieno rigoglio e giornalmente ne mettono in luce la importanza.

Come si sa è il più resistente del gruppo tifo coli di fronte agli agenti fisici e chimici (luce, essicamento, temperature basse meno 20° od alte a 50°, 60°, 90°). È inoltre più resistente degli altri al succo gastrico e cresce in bile.

Questi dati sono quelli che mi hanno indotto a scegliere nel gruppo B. Coli, il bacterium coli comune.

Nei riscontri mi sono servito del terreno Drigalski-Conradi (agar lattosato alla laccamuffa con cristal violetto).

I veleni B. Coli furono identificati con caratteri di endotossine ad azione generale pirogena o marantica, nonchè locale piogenica o necrosante, con elettività sul crasso, producendovi ulcerazioni (Celli, ecc.).

Recentemente è stata identificata una esotossina colibacillare neurotropa (Vincent). Vi è anche una Colilisina (Kayner) la quale costituisce la base biologica degli stipiti di B. Coli emolitici; a questi alcuni autori hanno attribuito una particolare virulenza ed azione patogena.

Ricorderò inoltre come questo B. nell'uomo è stato riscontrato nella cavità orale e faringea il 40 % delle volte, perchè basti per fare notare la ragione della nostra scelta.

Le nostre esperienze sono rivolte al comportamento ed al passaggio del bacterium coli iniettato in un peritoneo normale. Ci siamo serviti, come nel lavoro precedente, di cani di media e grossa taglia anche perchè questi animali sono meno recettivi per il B. Coli che è il patogeno fra gli animali da esperimento, specie per le cavie e i conigli, mentre non è patogeno per i topi bianchi.

S'intende che le lesioni, data l'azione patogena varia del microrganismo, dipenderanno non solo dalla virulenza dei batteri, ma anche dalla via d'infezione scelta (sottocutanea, endovenosa, endosierosa) e dalla dose di germi iniettata.

Prima serie di esperienze.

La tecnica da me usata non si diparte che per poche particolarità da quella che David ha eseguito nelle sue importantissime esperienze e della quale dà un cenno in una sua comunicazione detta nel 1927 alla « Surgical Departement of Rush Medical College ».

Cane I. — Maschio di media taglia.

Anestesia locale alla novocaina. Incisione sul collo per lo scoprimento del dotto toracico, apertura di questo.

Anestesia locale alla novocaina, scoprimento della femorale, legatura di questa al capo distale, chiusura in un laccio del capo prossimale.

Prelevamento di 2 cc. di chilo dal dotto toracico.

Prelevamento di circa 5 cc. di sangue dalla femorale.

Emocultura di controllo negativa.

Chilocultura di controllo negativa.

Iniezione entro il peritoneo di 20 cc. di brodo cultura di bacterium coli servendosi di una siringa Record ad ago molto grosso.

Prelevamenti in serie a brevi intervalli di sangue e chilo per le culture e la individualizzazione delle colonie.

Apparizione del bacterium coli al 10° minutc nel chilo del dotto toracico.

Non appare nei primi 10 minuti nel sangue.

Il massimo delle colonie si ottiene nel chilo fra il 40° e il 50° minuto.

Nel sangue l'apparizione è al 20° minuto e il massimo delle colonie al 30° minuto.

Dopo il 40° minuto si nota nel chilo una rapida diminuzione del numero delle culture però alcune di queste in questo cane erano presenti dopo 3 ore.

Cane II. — Femmina, grossa taglia.

Anestesia locale alla novocaina. Incisione sul collo per lo scoprimento del dotto toracico e apertura di questo.

Anestesia locale alla novocaina, scoprimento della femorale, legatura di questa al capo distale e chiusura in un laccio del capo prossimale.

Prelevamento di 2 cc. di chilo dal dotto toracico.

Prelevamento di circa 5 cc. di sangue dalla femorale.

Emocultura e chilocultura di controllo, negativa.

Iniezione entro il peritoneo di 20 cc. di brodo cultura di bacterium coli servendosi di una siringa Record ad ago molto grosso.

Prelevamenti in serie a brevi intervalli di sangue e chilo per le culture e per il riconoscimento delle colonie.

Comparsa del *bacterium* nel chilo al 10° minuto.

Maximum delle colonie al 40° minuto.

Permanenza delle colonie sino alla 3ª ora.

Comparsa delle colonie nel sangue al 20° minuto.

Maximum delle colonie del sangue al 30° minuto.

Scomparsa delle colonie dopo 60 minuti.

Cane III. — Maschio, media taglia.

Anestesia locale alla novocaina e incisione sul collo per lo scoprimento del dotto toracico: apertura di questo.

Anestesia locale alla novocaina, scoprimento della femorale, legatura di questa al capo distale e chiusura in un laccio del capo prossimale.

Prelevamento di 2 cc. di chilo dal dotto toracico e di circa 5 cc. di sangue dalla femorale.

Emocultura e chilocultura di controllo negativa.

Iniezione entro il peritoneo di 20 cc. di brodo cultura di bacterium coli servendosi di una siringa Record ad ago molto grosso.

Prelevamenti in serie a brevi intervalli di sangue e chilo per le culture e il riconoscimento delle colonie.

Comparsa del bacterium nel chilo al 10° minuto.

Maximum delle colonie al 40° minuto

Permanenza delle colonie sino alla 2ª ora.

Comparsa delle colonie nel sangue al 20° minuto.

Maximum delle colonie nel sangue al 20° minuto.

Scomparsa delle colonie dopo 50 minuti.

Seconda serie di esperienze.

Mi sono proposto di vedere il tempo di comparsa del bacterium coli nel sangue del fegato e della milza.

Cane I. — Grossa taglia.

Esteriorizzazione previa anestesia generale al cloroformio di un lobo epatico attraverso una incisione pararettale destra.

Chiusura a duplice sutura della breccia attorno al lobo esteriorizzato parzialmente.

Contemporanea riparazione del dotto toracico e della femorale con la solita tecnica, e prelevamento di sangue sia dalla femorale, sia dal fegato e di chilo dal dotto toracico.

Emocultura o chilocultura di controllo negativa.

Iniezione intraperitoneale di cc. 20 di brodo cultura di 24 ore di bacterium coli e prelevamento a brevi intervalli per la emocultura di sangue femorale, di sangue epatico e di chilo.

Comparsa del bacterium coli nel chilo al 10° minuto.
Maximum delle colonie al 30° minuto.
Permanenza delle colonie sino al 70° minuto.
Comparsa delle colonie nel sangue femorale al 20° minuto.
Maximum delle colonie nel sangue al 30° minuto.
Scomparsa delle colonie dopo 60 minuti.
Comparsa delle colonie nel sangue del fegato al 15° minuto.
Maximum delle colonie nel sangue del fegato al 30° minuto
Scomparsa delle colonie dopo 60 minuti.

Il numero delle colonie a parità di tempo è molto maggiore nel sangue della femorale e così il maximum del numero delle colonie rinvenuto nel sangue del fegato è assai minore di quelle rinvenute nel sangue della femorale.

Cane II. — Esteriorizzazione previa anestesia generale al cloroformio di un lobo epatico attraverso una incisione pararettale destra e chiusura a duplice sutura della breccia attorno al lobo esteriorizzato parzialmente. Contemporanea preparazione con la solita tecnica del dotto toracico e della femorale. Prelevamento di sangue sia dalla femorale e dal fegato e di chilo dal dotto toracico. Emocultura e chilocultura di controllo negativa.

Iniezione intraperitoneale di 20 cc. di brodo cultura di 24 ore di bacterium coli.

Prelevamento a brevi intervalli per la emocultura di sangue femorale, sangue epatico e chilo.

Comparsa del bacterium coli nel chilo al 10° minuto.
Maximum delle colonie al 25° minuto.
Permanenza delle colonie sino al 60° minuto
Comparsa delle colonie nel sangue femorale al 20° minuto.
Maximum delle colonie nel sangue femorale al 30° minuto.
Scomparsa delle colonie dopo 60 minuti.
Comparsa delle colonie nel sangue del fegato al 20° minuto.
Maximum delle colonie nel sangue del fegato al 30° minuto.
Scomparsa delle colonie dopo 60 minuti.

Il numero delle colonie risulta assai minore, come nel caso precedente, nel sangue epatico.

Terza serie di esperienze.

Oltre al fegato anche la milza come si sa giuoca un ruolo assai notevole nella eliminazione e nell'arresto dei microbatteri endoperitoneali ed ho creduto perciò di eseguire una serie di esperienze simili a quelle portate sul fegato.

La tecnica differisce solo per il fatto che viene fatta la esteriorizzazione della milza da una incisione pararettale ampia sinistra. Si estrinseca parzialmente l'organo e si isola con una sutura a duplice strato.

Cane I. — Maschio, media taglia.

Esteriorizzazione della milza da una incisione pararettale ampia sinistra ed isolamento dell'organo. Contemporanea preparazione del dotto toracico e della vena femorale seguendo la solita tecnica.

Prelevamento di sangue sia dalla femorale che dalla milza e di chilo dal dotto toracico. Emocultura e chilocultura di controllo negativa.

Iniezione intraperitoneale di 20 cc. di brodo cultura di 24 ore di bacterium coli. Prelevamento a brevi intervalli per la emocultura di sangue femorale, sangue splenico e chilo. Comparsa del bacterium coli nel chilo al 15° minuto. Maximum delle colonie al 30° minuto. Permanenza delle colonie sino al 60° minuto. Comparsa delle colonie nel sangue femorale al 15° minuto. Maximum delle colonie nel sangue al 30° minuto. Scomparsa delle colonie dopo 90 minuti. Comparsa delle colonie nel sangue della milza al 15° minuto. Maximum delle colonie nel sangue splenico è assai minore di quello del sangue della femorale.

Cane II. — Femmina, media taglia.

Esteriorizzazione della milza da una incisione pararettale ampia sinistra. Si cerca di isolare l'organo estrinsecato parzialmente con sutura a duplice strato, e contemporaneamente si prepara il dotto toracico e la femorale.

Prelevamento di sangue sia dalla femorale che dalla milza e di chilo dal dotto toracico.

Emocultura e chilocultura di controllo negative.

Iniezione intraperitoneale di 20 cc. di brodo cultura di 24 ore di bacterium coli.

Prelevamento come precedentemente per la emocultura di sangue femorale, di sangue splenico e di chilo.

Comparsa del bacterium nel chilo al 15° minuto.

Maximum delle colonie al 30° minuto.

Permanenza delle colonie sino al 60° minuto.

Comparsa delle colonie nel sangue femorale al 20° minuto.

Maximum delle colonie nel sangue al 35° minuto.

Scomparsa delle colonie dopo 90 minuti.

Comparsa delle colonie nel sangue della milza al 20° minuto.

Maximum delle colonie nel sangue della milza al 35° minuto.

Scomparsa delle colonie dopo 60 minuti.

Il numero delle colonie nel sangue splenico si riscontra assai minore di quello del sangue della femorale.

CONCLUSIONI.

Dalle esperienze fatte possiamo dunque concludere che il bacterium coli iniettato nel peritoneo viene assorbito *sia dai linfatici sia dal circolo sanguigno.*

Il coli appare nel dotto toracico fra il 10° e il 20° minuto. Il maximum delle colonie si è avuto nel chilo fra il 40° e il 50° minuto.

Nel sangue il coli appare fra il 20° e il 30° minuto: dopo questo tempo le colonie diminuiscono con varia rapidità sino ad aversi emoculture sterili.

Il bacterium coli iniettato nel peritoneo appare nel sangue del fegato e della milza tra il 15° e il 30° minuto, il tempo cioè in cui appare nel sangue circolante.

Il numero delle colonie coltivato nel sangue periferico è sempre assai maggiore di quello coltivato nel sangue della milza e del fegato.

RIASSUNTO.

Con esperienze sopra i cani, l'Autore studia con varie modalità di tecnica il modo di assorbimento del bacterium coli da parte del circolo linfatico e sanguigno in condizioni normali.

BIBLIOGRAFIA.

1866. Dybkowsky Ludwigs. Arbeiten, p. 191.
1866. Heidenhain. Arch. f. d. ges. physiol.
1876. Bizzozero e Salvioli. *Sulla struttura delle membrane sierose e particolarmente del peritoneo diaframmatico.* Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. XIX, p. 466.
1882. Dubar et Renny. *L'absorption par le péritoine.* Journal d'Anat. et de Physiologie.
1893. Mac Callum, *Anat. Anz.* Jena. (Cit. da Puccinelli).
1894. Starling and Tubby. *On absorption and secretion into the serous cavity.* Journ. of Phys., XVI, p. 140.
1895. Matthes and Starling. Journ. Physiol., XVIII, p. 106.
1895. Leathesm and Starling. Ibid.
1895. Clairmont and Haberer. Langenbeck's Arch. für Klin. Chir., LXXVI, H. 1-2.
1895. Muscatello. *Sulla struttura e funzione di assorbimento del peritoneo.*
1897-98. Melteer. *On the paths of absorption from the peritoneal cavity.* Journ. of Phys., London, XVII.
1903. Mac Callum. Joh. Hopkins Hosp Bull., XV, p. 105.
1903. Prenant A. *Sur la morphologie des cellules epithéliales ciliées qui recouvrent le péritoine hépatique des amphibrens.* Compt. Rend. Soc. de Biol., LV, p. 1044.
1903. Pirone. *Sulla funzione protettrice del grande epiploon.* Arch. Ital. di Biologia.
1905. Clairmont and Haberer. *Experimentille Untersuchungen zur Physiologie und Pathology des peritonas.* Archiv. f. Kemp. Chir.
1905. Fridriech. *Sur la physiopathologie de la péritonite.* Congresso della Soc. Intern., Bruxelles.
1906. Peiser. Beitr. f. Klin. Chir., 681.
1907. Achard e Gaillard (Dibret). *L'absorption de part du péritoine.* Compt. Rend. Soc. de Biologie.
1907. Chantenays et Walm. *La phagocytose dans l'infection péritoneale.* Bull. de l'Ac. de Médecine, LXXI, p. 24.
1907. Buxton. J. Med. Research., XV, I.
1907. Danielsen. Beitr. z. Klin. Chir., 458
1907. Wells and Johnstone. J. Infections Dis., p. 582.
1908. Ritter Karl. Der sensibilität der Banchorgane f. Chir., n. 20.
1910. Fleisher and Leob, Proc. Am. Physiol. doc., p. 15.
1911. Leplay and May. Compt. Rend. Soc. de Biol., par. 221.
1913. Twort. Lancet, 216.
1913. Dandy and Roswretree. *Peritoneal und pleurale resorption in ihren Beziehungen zu der Lagerunegsbehandlmug.* Beitr. z. Klin. Chir., LXXXVII, p. 539.
1913. Lippens. *Fisiologia e patologia della peritonite.*
1916. Shipley P. G. and Cunningham D. S Journ. de Physiol., XL, p. 75.
1921. Bolton. J. Path. and Bacteriol., XXIV, p. 429.
1921. Fuehuer. *Die peritoneale Reseptionszeit von Gasen.* Deutsche Med. Wochenschr., n. 46, p. 1393.
1921. Magendie. Citato da Starling and Tubby.
1922. Cunningham, Ar. J. of Physiol.
1923. Moscati. Riforma Medica, Napoli.
1923. Prima B. *Resorptionevermiogen des peritoneus.* Mittcil. a. d. Grenzgeb. a. Med. und Chirurgie. Jena, XXXVI.
1923. Narat. Ann. Surg., XXXVIII, p. 357.
1924. Puccinelli. *Peritoniti acute* Roma, 1924.
1925. Klein. Am. J. of Surg., XXXIX, p. 56.
1926. Kirschner. Arch. f. Klin. Chir., 253.
Thiele and Embleton. Proc. Roy. Soc Med. Path. section, p. 69.
Perez. *Memoria in occasione del 252° anniversario d'insegnamento di Bottini.*

L'assorbimento del bacterium coli da parte del peritoneo in diversi gradi di infiammazione ed in presenza di transudato.

Continuando i nostri studi sull'assorbimento del peritoneo che hanno fatto oggetto di due nostre precedenti comunicazioni abbiamo rivolto la nostra attenzione a quello che ci sembra la parte più importante del problema: il passaggio cioè del bact. coli attraverso il peritoneo in istato infiammatorio.

Una prima difficoltà che s'incontra in questo studio è di trovare una sostanza che ci possa procurare degli stati infiammatori peritoneali senza ricorrere, come è facile, per la produzione di fatti peritoneali ad altri germi patogeni i quali, come si sa, se impiegati, sconvolgerebbero l'andamento dell'assorbimento di un altro germe patogeno iniettato.

Ho dovuto concludere, come del resto molti altri autori, che il mezzo che meglio si presta al nostro scopo è la trementina: con questa sostanza opportunamente graduata si possono produrre vari gradi di irritazione peritoneale.

20 cmc. di emulsione di trementina al 50 % iniettata intraperitonealmente, producono rapidamente una peritonite classica mortale con iperemia notevolissima della sierosa parietale e viscerale. Nel peritoneo si rinvengono da 200 a 300 cmc. di liquame sanguinolento.

Un fatto però per noi di una certa importanza è che non è mai stato notato, dopo iniezione di questa sostanza, ileo paralitico.

Due iniezioni contemporanee endoperitoneali, una nei quadranti superiori, l'altra nei quadranti inferiori, di 10 cmc. di emulsione di trementina al 5 %, producono di regola in 24 ore peritonite plastica non mortale: l'animale però viene sempre a morte benchè si abbiano per esso le più intense cure (ipodermoclisi, fleboclisi, ecc.); queste non valgono neppure a rialzare il grado di depressione generale che prende l'animale e che si va irrimediabilmente e progressivamente aggravando.

Anche in questi stati l'alvo è aperto.

Due iniezioni da 10 cmc. l'una, di emulsione di trementina al 5 % iniettate endoperitonealmente alla distanza di 6 o 7 giorni producono una iperemia peritoneale notevole con liquido sanguigno e lieve essudato plastico. Una sola iniezione di 10 cmc. di emulsione al 5 % produce soltanto una leggera iperemia.

Ho creduto opportuno riassumere mie ed altrui ricerche sul modo di irritazione e sulle conseguenze che si hanno nel peritoneo, al solo scopo di far comprendere la importanza e la tecnica della esperienza che segue:

Prima serie di esperienze.

Vengono usati « more solito », cani di media e grossa taglia:

Cane I. — Maschio, grossa taglia.

24 e 48 ore prima della esperienza, si pratica una iniezione intraperitoneale di 10 cmc. di emulsione di trementina al 5 %.

Preparazione del dotto toracico con incisione al collo previa anestesia locale.

Preparazione della femorale sempre con l'anestesia locale.

Prelievo di campioni di sangue e di chilo per le culture di controllo.

Emocultura e chilocultura negativa.

Iniezione previo svuotamento del liquido reattivo endoperitoneale di 20 cmc. di brodo-cultura di 24 ore di bacterium-coli.

Rilievo a vari intervalli di sangue e di chilo.

Le culture di sangue prelevato di 10 in 10 minuti rimangono perfettamente sterili.

Cane II. — Maschio, media taglia.

24 e 48 ore prima della esperienza, iniezione intraperitoneale di 10 cmc. di emulsione di trementina al 5 %.

Preparazione del dotto toracico con incisione al collo previa anestesia locale.

Prelievo di campione di sangue e di chilo per le culture di controllo.

Emocultura e chiloculture negative.

Iniezione, previo svuotamento del liquido reattivo endoperitoneale, di cmc. 20 di brodo-cultura di 24 ore di bacterium-coli.

Subito dopo lo svuotamento del liquido reattivo l'animale presenta un notevole grado di schock.

Rilievo a varii intervalli di sangue e di chilo.

Le culture di sangue e di chilo prelevate ogni 5, 15, 25, 35, 50 minuti rimasero completamente sterili.

Cane III. — Femmina, media taglia.

24 e 48 ore prima della esperienza, si pratica una iniezione intraperitoneale di 10 cmc. di emulsione di trementina al 5 %.

Preparazione del dotto toracico con incisione al collo previa anestesia locale.

Preparazione della femorale con la solita tecnica.

Prelievo di campioni di sangue e di chilo per le culture di controllo.

Emocultura e chilocultura negative.

Iniezione, previo svuotamento del liquido reattivo, endoperitoneale di cmc. 20 di brodo-cultura di 24 ore di bacterium-coli.

Rilievo a vari intervalli di sangue e di chilo.

Chilocultura ed emocultura al 10°, 15°, 20°, 40° minuto negative.

L'autopsia dei cani fece costatare che nonostante lo svuotamento avvenuto prima della iniezione di brodo-cultura il peritoneo parietale e viscerale era assai iperemico, coperto di placche di fibrina e che inoltre vi era una notevole quantità di liquido sanguigno. Furono eseguite culture del liquido endoperitoneale e trovammo in grandissima quantità il bacterium-coli.

Tutto ciò ci fece ammettere che noi avevamo prodotto una peritonite gravissima e perciò ci sembrò più giusto di cercare di avvicinarci a quanto avviene nel peritoneo nei primi stadi infiammatori di media gravità.

Seguendo appunto questo concetto abbiamo iniziato la seconda serie di esperienze.

Seconda serie di esperienze.

Sarebbe stato nostro desiderio portare nelle nostre esperienze delle condizioni quanto più possibili vicine a quanto avviene nella pratica umana, se non chè la cosa è assai difficile. Abbiamo cercato di provocare una peritonite di media gravità ed abbiamo perciò diminuito la concentrazione della trementina iniettando una volta una soluzione al 2 % invece che al 5 %.

CANE I. — Femmina, media taglia.
Preparazione e sezione del dotto toracico. Preparazione della vena femorale. Iniezione di 10 cmc. di emulsione di trementina al 2 %. Emocultura e chilocultura di controllo negativa.
Iniezione endoperitoneale di 20 cmc. di brodo-cultura di 24 ore di bacterium-coli e
Prelevamento di sangue e di chilo dopo 5, 10, 20, 30, 60 minuti.
Emocultura sterile. Comparsa dei bacterium-coli nel chilo al 10° minuto per decrescere rapidamente.

CANE II. — Maschio, media taglia.
Preparazione e sezione del dotto toracico e preparazione della vena femorale.
Iniezione di 10 cmc. di emulsione di trementina al 10 %.
Emocultura e chilocultura di controllo negative.
Iniezione endoperitoneale di 20 cmc. di brodo-cultura di 24 ore di bacterium-coli e prelevamento di sangue e del chilo dopo 5, 10, 20, 30, 60 minuti
Emocultura e chilocultura negative.

CANE III. — Femmina, media taglia.
Preparazione e sezione del dotto toracico. Preparazione della vena femorale. Iniezione di 10 cmc. di emulsione di trementina al 2 %.
Emocultura e chilocultura di controllo negative.
Iniezione endoperitoneale di cmc. 20 di brodo cultura di 24 ore di bacterium-coli.
Prelevamento del sangue e del chilo dopo 5, 10, 20, 30, 60 minuti.
Emocultura sterile.
Chilocultura: presenza delle colonie di bacterium-coli in scarsa quantità dopo 20 minuti.

Non contento di quanto sopra, avendo già notato l'influenza della diminuita gravità dei fatti peritoneali, ho diminuito ancora il grado di gravità dei fenomeni accennati facendo l'iniezione di emulsione di trementina al 2 % solo 4 giorni prima dell'intervento.

CANE I. — Maschio, media taglia.
Solita tecnica.
Emocultura e chilocultura di controllo negativi.
Iniezione endoperitoneale di bacterium-coli nella solita quantità.
Emocultura negativa.
Chilocultura: comparsa del bacterium-coli in scarsissima copia al 10° minuto con un massimo verso il 20° minuto.

CANE II. — Femmina, media taglia.
Solita tecnica.
Emocultura e chilocultura di controllo negativi.
Iniezione endoperitoneale di bacterium-coli nella solita quantità.
Emocultura negativa.
Chilocultura: presenza nel chilo delle colonie di bacterium-coli al 15° minuto con un massimo al 20° minuto.

CANE III. — Femmina, media taglia.
Solita tecnica.
Emocultura e chilocultura negative.
Iniezione endoperitoneale di bacterium-coli.
Emocultura negativa.
Chilocultura: comparsa delle colonie al 10° minuto con un massimo al 20° minuto.

Sacrificando gli animali della seconda e della terza esperienza, alla morte di questi abbiamo trovato, per quelli della seconda serie da 100 a 150

cmc. di liquame simile ad essudato fibrinoso, per quelli della terza serie soltanto una iperemia ma mai liquido.

Non può sfuggire prima di ogni altra osservazione la differenza del comportamento del passaggio del bacterium-coli iniettato nel peritoneo nel circolo sanguigno o linfatico a seconda del grado dei fatti infiammatori peritoneali provocati.

Se infatti abbiamo provocato con la emulsione di trementina una grave peritonite classica in pieno sviluppo la iniezione del bacterium-coli nel peritoneo non è stata assolutamente seguita dalla comparsa dei batteri nè nel circolo sanguigno nè in quello linfatico.

L'insieme dei fatti però cambia notevolmente quando noi col solito mezzo produciamo dei fatti peritonitici con liquido ematico ma con scarso *essudato*: in questi casi *il sangue rimane sterile quando il dotto toracico è stato interrotto ma i linfatici assorbono il coli.*

Diminuendo ancora la gravità e lo stato di irritazione peritoneale e provocando una iperemia senza essudato il bacterium-coli è *preso dal chilo attraverso i linfatici ma il sangue continua ad essere sterile quando il dotto toracico è sezionato.*

Quanto abbiamo detto ci induce, con le dovute riserve a tentare un parallelo fra i fatti delle peritoniti sperimentali da trementina e ciò che avviene nelle peritoniti batteriche.

Senza dubbio molti sono i fattori che possono impedire il passaggio del b. coli in circolo o nei linfatici, ma un'importanza di prim'ordine deve essere consentita *alle modificazioni della sierosa peritoneale e dei vasi sanguigni in contatto dell'agente infiammatorio.*

Si può perciò pensare che il fatale progredire della peritonite generalizzata nel quadro generale di intossicazione dell'organismo, non sia dovuto al passaggio di nuovi microrganismi nella corrente sanguigna sia attraverso il peritoneo stesso, sia direttamente, dato che il dotto toracico non è interrotto.

L'importanza del fattore essudato plastico, è perciò assai chiara, e ne sono logiche le considerazioni di ordine terapeutico.

Ma se noi abbiamo visto quello che avviene quando esiste nel peritoneo un essudato, abbiamo pensato che fosse altrettanto interessante potersi rendere conto di quanto avviene entro il peritoneo quando non vi si trova che un transudato.

A questo problema si ricollegano gli studi di molti chirurghi sulla terapia della peritonite generalizzata con iniezioni intraperitoneali di soluzioni ipertoniche di glucosio.

Credo opportuno ricordare a questo riguardo come vi sia analogia fra questo tipo di terapia e il principio di Wright del suo trattamento delle ferite infette con soluzioni ipertoniche.

Secondo quanto ci dice l'autore, questi crede che si riesca con i lavaggi continui di soluzioni ipertoniche, a diminuire la infezione linfatica quasi che i lavaggi stessi presentassero una specie di barriera all'assorbimento dei germi da parte dei linfatici stessi.

L'idea ebbe molti sostenitori; uno di questi è Narat il quale riporta in un suo studio sperimentale gli ottimi successi ottenuti trattando le perito-

niti sperimentali con iniezioni intraperitoneali di soluzioni ipertoniche di glucosio; l'A. ci dice di aver ottenuto nella maggior parte dei casi ottimi successi. Fra i sostenitori di questo metodo vi è anche la Scuola di Starling con l'idea, del resto oggi ritenuta provata, che lo scambio fra le soluzioni ipertoniche intraperitoneali e la corrente sanguigna, debba seguire fedelmente la legge dell'osmosi.

Per vedere quindi il comportamento del bacterium-coli iniettato nel peritoneo contenente un transudato, mi sono servito di una iniezione endovenosa di una soluzione di glucosio al 60 %.

Esperienze personali.

Mi sono servito di tre cani di media taglia, nei quali, 12 ore prima dell'esperienza, avevo iniettato nella femorale 25 cmc. di una soluzione di glucosio al 60 %.

Con la solita tecnica previa anestesia locale fu preparato il dotto toracico e la femorale.

Cane I. — Maschio, media taglia.
Emocultura e chilocultura di controllo negativa.
Iniezione endoperitoneale dei soliti 20 cmc. di brodo-cultura di bacterium-coli di 24 ore.
Prelevamento a brevi intervalli di sangue e di chilo per la cultura.
Comparsa del bacterium-coli nel sangue al 10° minuto: maximum al 20° con tendenza alla diminuzione sino al 60° minuto.
Chilocultura: comparsa delle colonie al 7° minuto: massimo al 10°.
Scomparsa dopo il 90° minuto.

Cane II. — Mascrio, media taglia.
Emocultura e chilocultura di controllo negativi.
Iniezione endoperitoneale della solita quantità di bacterium-coli.
Prelevamento di sangue e di chilo per la cultura.
Emocultura: presenza del bacterium-coli al 10° minuto. Massimo al 20° minuto.
Chilocultura: comparsa al 10° minuto, scomparsa al 90° minuto.

Cane III. — Maschio, media taglia.
Emocultura e chilocultura di controllo negativi.
Iniezione endoperitoneale della solita quantità di bacterium-coli.
Prelevamento di sangue e di chilo per le culture.
Emocultura: presenza del coli al 10° minuto. Massimo al 20°.
Chilocultura: comparsa al 10° minuto, massimo al 15° minuto.

All'autopsia notammo iperemia assai notevole del foglietto parietale e viscerale e presenza nella cavità peritoneale di liquido ematico.

Si può concludere dunque che dopo la iniezione endovenosa di soluzione ipertonica, l'assorbimento da parte del peritoneo è notevolmnte aumentata e perciò possiamo concludere ancora che il comportamento del bacterium-coli iniettato nel peritoneo contenente un transudato dovuto ad una precedente iniezione ipertonica di glucosio, *è diametralmente opposto a quello dello stesso bacterium iniettato nel peritoneo contenente un essudato plastico.*

Nel primo caso infatti il bacterium-coli passa rapidamente nei linfatici e nel circolo sanguigno e vi permane più a lungo ed in maggior copia, mentre nel secondo caso non solo non compare nel sangue ma neppure nel chilo.

CONCLUSIONI.

Nei riguardi del bacterium-coli diremo dunque:

Il bacterium-coli dal peritoneo passa rapidamente e direttamente nella corrente sanguigna e nei linfatici.

La produzione della peritonite plastica ben sviluppata, impedisce il passaggio del bacterium-coli, sia nella corrente sanguigna che nei linfatici. La produzione di gradi più leggeri di peritonite impedisce il passaggio del bacterium-coli nella corrente sanguigna ma non ne impedisce il passaggio nei linfatici e di lì nel dotto toracico.

Con la sezione del dotto toracico il sangue rimane sterile per tutto il tempo dell'osservazione. La presenza nel peritoneo di un transudato favorisce in maniera assai notevole la rapidità del passaggio del bacterium-coli dal peritoneo al circolo sanguigno e linfatico e la permanenza nei liquidi stessi.

Riportandoci alla possibile analogia delle peritoniti ottenute con iniezione endoperitoneale di trementina, con le peritoniti infettive generalizzate, si può asserire che i batteri in queste speciali condizioni del peritoneo, non passano nei linfatici e nella corrente sanguigna e che perciò non si dovrebbe dare l'importanza che oggi si dà al rapporto della peritonite con lo sviluppo di una setticemia secondaria.

RIASSUNTO.

L'Autore, continuando i suoi studi sull'assorbimento del peritoneo, dimostra con esperienze sopra i cani, che quanto più il peritoneo è in preda ad un processo flogistico, tanto più perde del suo potere di assorbimento.

BIBLIOGRAFIA.

1866. DYBKOWSKY LUDWIGS. Arbeiten, p. 191.
1866. HEIDENHAIN. Arch. f. d. ges. physiol.
1876. BIZZOZERO e SALVIOLI. *Sulla struttura delle membrane sierose e particolarmente del peritoneo diaframmatico.* Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, XIX, p. 466.
1882. DUBAR et RENNY. *L'absorption par le péritoine.* Journal d'Anat. et de Physiologie.
1893. MAC CALLUM. *Anat. Anz.* Jena. (Cit. da PUCCINELLI).
1894. STARLING and TUBBY. *On absorption and secretion into the serous cavity.* Journ. of Phys., XVI, p. 140.
1895. MATTHES and STARLING. Journ. Physiol., XVIII, p. 106.
1895. LEATHESM and STARLING. Ibid.
1895. CLAIRMONT and HABERER. Langenbeck's Arch. für Klin. Chir., LXXVI, H. 1-2.
1895. MUSCATELLO. *Sulla struttura e funzione di assorbimento del peritoneo.*
1897-98. MELTEER. *On the paths of absorption from the peritoneal cavity.* Journ. of Phys., London, XVII.
1903. MAC CALLUM. Joh. Hopkins Hosp. Bull., XV, p. 105.
1903. PRENANT A. *Sur la morphologie des cellules epithéliales ciliées qui recouvrent le péritoine hépatique des amphibrens.* Compt. Rend. Soc. de Biol., LV, p. 1044.
1903. PIRONE. *Sulla funzione protettrice del grande epiploon.* Arch. Ital. di Biologia.
1905 CLAIRMONT and HABERER. *Experimentille Untersuchungen zur Physiologie und Pathology des peritonas.* Archiv. f. Kemp. Chir.
1905. FRIDRIECH. *Sur la physiopathologie de la péritonite.* Congresso della Soc. Intern., Bruxelles.

1906. Peiser. Beitr. f. Klin Chir., 681.
1907. Achard e Gaillard (Dibret). *L'absorption de part du péritoine.* Compt. Rend. Soc. de Biologie.
1907. Chantenays et Walm. *La phagocytose dans l'infection péritoneale.* Bull. de l'Ac. de Médecine, LXXI, p. 24.
1907. Buxton. J. Med. Research., XV, I.
1907. Danielsen. Beitr. z. Klin. Chir., 458.
1907. Wells and Johnstone. J. Infections Dis., p. 582
1908. Ritter Karl. Der sensibilität der Banchorgane f. Chir., n. 20.
1910. Fleisher and Leob. Proc. Am. Physiol. doc., p. 15.
1911. Leplay and May. Compt. Rend. Soc. de Biol., par. 221.
1913. Twort. Lancet, 216.
1913. Dandy and Roswretree. *Peritoneal und pleurale resorption in ihren Beziehungen zu der Lagerunegsbehandlmug.* Beitr. z. Klin. Chir., LXXXVII, p. 539.
1913. Lippens. *Fisiologia e patologia della peritonite.*
1916. Shipley P. G. and Cunningham D. S. Journ. de Physiol., XL, p. 75.
1921. Bolton. J. Path. and Bacteriol., XXIV, p. 429.
1921. Fuehuer. *Die peritoneale Reseptionszeit von Gasen.* Deutsche Med. Wochenschr., n. 46, p. 1393.
1921. Magendie. Citato da Starling and Tubby.
1922. Cunningham. Ar. J. of Physiol.
1923. Moscati. Riforma Medica, Napoli.
1923. Prima B. *Resorptionevermiogen des peritonenus.* Mitteil. a. d. Grenzgeb. a. Med. und Chirurgie. Jena, XXXVI.
1923. Narat. Ann. Surg., XXXVIII, p. 357.
1924. Puccinelli. *Peritoniti acute.* Roma, 1924.
1925. Klein. Am. J. of Surg., XXXIX, p. 56.
1926. Kirschner. Arch. f. Klin. Chir., 253.
Thiele and Embleton. Proc. Roy. Soc. Med. Path. section, p. 69.
Perez. *Memoria in occasione del 252° anniversario d'insegnamento di Boltini.*

V.

Clinica Medica Generale della R. Università di Messina
diretta dal Prof. Guido Izar.

Sulla gangrena gassosa da iniezioni ipodermiche

per il dott. Umberto Polerà, aiuto volontario.

Sotto questo titolo il Bandi nel n. 11 c. a. di « Minerva Medica », richiamava l'attenzione degli studiosi sul problema della gangrena gassosa prodotta da iniezioni ipodermiche.

Il problema è indubbiamente appassionante perchè mentre la chirurgia di guerra ha insegnato essere la gangrena gassosa in rapporto a ferite mutilanti laceranti o comunque di grande entità, il periodo postbellico ha dimostrato che la gangrena gassosa può insorgere anche in seguito a lesioni di nessuna o scarsa importanza (Tansini).

Che la gangrena gassosa potesse essere prodotta da una semplice iniezione ipodermica era già noto fin dal 1893, epoca in cui il Fraenkel pubblicava il primo caso: in questi ultimi tempi però le osservazioni sono aumentate di numero. In queste osservazioni successive si è visto che la gangrena gassosa può insorgere anche in seguito ad iniezioni ipodermiche praticate

con tutte le regole d'arte e con tutte le leggi dell'asepsi: elementi di cui bisogna tener gran conto non solo per il problema diagnostico-terapeutico come vedremo, ma anche per il problema medico-legale che ne può sorgere e che chiariremo nel seguito di questa nota.

Nella letteratura che è a nostra conoscenza figurano 22 casi di gangrena gassosa da iniezioni ipodermiche (Fraenkel, Wank, Frund, Nigst, Briegher, ed Ehrlich, Bran, Kempke, Knauer, Koopmann, Fritsch, Reitani, Bandi) ed uno in seguito ad ipodermoclisi (Batzdorf).

Poichè noi abbiamo avuto occasione di studiare un caso di questo genere, crediamo non inutile la sua pubblicazione sia come contributo casistico, sia per la grande virulenza della flora batterica, sia per l'esito felice che il caso fortunatamente ha avuto.

D. Fr. Michele, di anni 32, fuochista, da Messina, coniugato: ricoverato in Clinica Medica il 17 agosto 1930, trasferito in Reparto Chirurgico il 18 agosto, rientrato in Clinica Medica il 2 ottobre 1930, uscito di sua volontà il 6 ottobre.

Nel gentilizio una zia materna morta per tubercolosi polmonare: a 20 anni blenorragia: a 21 anni unione con donna apparentemente sana che ha sette gravidanze di cui tre risolte in aborto: dei quattro nati uno muore all'età di cinque anni per tubercolosi polmonare.

Undici anni fa, mentre prestava servizio militare, catarro bronchiale ed in seguito accessi d'asma bronchiale che si ripeterono ogni anno: da tre mesi gli accessi si sono fatti più frequenti.

E. O. Soggetto di valida costituzione fisica: ronchi sibili e qualche rantolo a medie bolle su tutto l'ambito. Nulla all'apparato cardio-vascolare, nulla agli organi intra addominali, nulla all'apparato uropoietico: sistema nervoso integro. T. 38°: P. radiale 78 m'. uguale ritmico valido.

Alle ore 22 violento accesso d'asma: iniezione di adrenalina alla regione glutea destra: l'accesso asmatico cede subito.

18 agosto (ore 8): dolore alla regione glutea destra nel punto dove è stata praticata l'iniezione; obiettivamente: modico arrossamento, vivo dolore alla palpazione profonda, non fluttuazione, non pastosità, non crepitio.

Ore 15: dolore insopportabile a carattere distensivo terebrante: localmente edema che si estende sempre più, non crepitio.

Ore 18: il dolore aumenta sempre più: il paziente dà in smanie: deve essere trattenuto a viva forza per non dare con la testa contro il letto: l'edema si diffonde rapidamente: in basso ha raggiunto il cavo popliteo, in alto la spina iliaca anterior-superiore: in corrispondenza del cavo popliteo crepitio da enfisema sottocutaneo. T. 39°. P. 108 m', uguale, ritmico, piccolo, facies ansiosa.

Si fa diagnosi di gangrena gassosa da iniezione ipodermica. Il chirurgo (dottor Oreto) subito chiamato conferma la diagnosi: si dispone l'immediato trasferimento in Reparto Chirurgico.

Ore 19: operazione (dottori Melina ed Oreto): incisione dal centro della natica fino al cavo popliteo lungo il decorso del nervo sciatico. Tra grande gluteo e piccolo gluteo si rinviene un vasto focolaio di distruzione muscolare: i muscoli sono scollati sino alle loro inserzioni sull'osso iliaco: ne fuoriece molto gas di odore leggermente fecale. Viene messo allo scoperto lo sciatico: sul perinervio e tra i tessuti circostanti molto gas. Lavaggio abbondante con acqua ossigenata: drenaggio lungo tutta la ferita operatoria. Cardiocinetici, ipodermoclisi.

Dal 18 al 20 condizioni generali gravissime: siero antigangrenoso mattina e sera. Il 21 le condizioni generali e locali cominciano a migliorare. Il miglioramento continua lentamente nei giorni successivi ed il 2 ottobre 1930 il paziente che durante la degenza in reparto chirurgico non ha avuto che rari attacchi asmatici negli ultimi giorni, viene trasferito in Clinica Medica.

Ricerche batteriologiche (Prof. Baroni): L'esame degli strisci allestiti durante l'atto operativo con i liquidi essudatizi raccolti raschiando le guaine tendinee fornisce il rilievo di forme bacillari grosse, tozze, della grandezza di una media di 3 μ di lunghezza e di 0,9 μ di larghezza. Si presentano immobili, privi di ciglia, privi di spore, Gram-positivi. In culture allestite in aerobiosi sono riuscite tutte negative, sia a temperatura ambiente (16°-18°), sia a 37° al termostato. In culture allestite in anaerobiosi coi metodi di Sanfelice, di Sanfelice-Marino, di Buchner, di Tarozzi e di Noguchi sia con terreni rispettivamente liquidi o solidi, albuminosi, privi di idrati di carbonio, od usuali, hanno dato luogo a sviluppo rapido di colonie batteriche dalle seguenti caratteristiche. Nel brodo si osserva intorbidamento in 12 ore appena e si nota sviluppo di bollicine di gas di odore butirrico. Nei terreni solidi lo sviluppo del gas appare immediato dalla frantumazione e proiezione a tappo dell'agar; anche tali colonie offrono un odore di acido butirrico assai pronunciato. Nei terreni zuccherati (glucosio-maltosio-saccarosio) si osserva un energico attacco degli idrati di carbonio. Nei terreni albuminosi lo sviluppo è marcato: degno di nota che in tali terreni il bacillo offre sviluppo di spore a localizzazione prettamente marginale o libere. L'inoculazione endomuscolare sulla coscia di una cavia adulta di un cc. di sospensione del bacillo fatta alla dose di un'ansata normale per cc. di soluzione fisiologica sterile, ha determinato la morte dell'animale in terza giornata con produzione in sito di inoculazione di un focolaio di edema crepitante con pus fetido e sanioso. Le retroculture hanno dato luogo a sviluppo del germe inoculato.

Per tali caratteri batterioscopici, batteriologici e microbiologici il microrganismo in questione viene individualizzato per il bacillus perfringes (Veillon e Zuber). Tale microrganismo, come è noto, secondo le ultime vedute dei microbiologi, risponderebbe al bacillus aerogenes capsulatus di Welch e Nuttal (1892) e al bacillus phlegmonis emphysematosae di Fraenkel (1893).

Dal nostro caso scaturiscono vasti ed importanti problemi che noi prima enumereremo e poi rapidamente discuteremo. Essi sono:

1) rapporti tra asma bronchiale e gangrena gassosa;
2) rapporti tra adrenalina e gangrena gassosa;
3) rapporti tra asma bronchiale, adrenalina e gangrena gassosa;
4) finezze diagnostiche della gangrena gassosa;
5) prognosi;
6) cura;
7) aspetto medico-legale della gangrena gassosa da iniezione ipodermica.

Rapporti fra asma bronchiale e gangrena gassosa. — Costituisce effettivamente l'asma bronchiale un substrato favorevole allo sviluppo del perfrigens e perfrigens-simili? In altri termini i bacilli della gangrena gassosa impiantatisi su un terreno asmatico trovano in esso l'*optimum* di sviluppo?

È indiscutibile che per l'insorgenza della gangrena gassosa siano necessari parecchi fattori che noi raggrupperemo in tre distinte categorie:

a) presenza del germe;

b) adatto substrato organico, espressione di una ipofunzione dei poteri di resistenza;

c) azione minorativa in loco della sostanza usata.

Della presenza del germe è inutile discutere perchè è « causa sine qua non ». Dell'azione della sostanza in loco tratteremo nel seguito di questa nota. Ci occuperemo invece della diminuita resistenza organica, che secondo il Wanke ha grande importanza nello sviluppo della gangrena gassosa.

Le difese dell'organismo possono essere minorate o per emorragie pregresse (Batzurf), o per malattie preesistenti: setticemia eberthiana (Ehrlich, Brieger, Wullstein, Weimberg e Françon), polmonite grippale (Neumann), polmonite crupale (Fraenkel), asma bronchiale (Koopmann, Bandi); o per traumi operatori (Heuss, Freund, Wanke) o per lesioni viscerali (Verneuil) o per shock psichico o fisico (Aperlo).

La questione della diminuita resistenza organica per emorragie o per traumi operatori o per lesioni viscerali hanno un chiaro meccanismo d'azione, come un chiaro meccanismo d'azione hanno lo shock psichico e fisico molto opportunamente invocati dall'Aperlo nelle cause predisponenti generali. Ma quello che a noi importa assodare è il meccanismo d'azione delle diverse malattie come causa agente di diminuita resistenza organica. Noi abbiamo parlato del tifo, della polmonite grippale, della polmonite crupale e dell'asma bronchiale: le prime tre hanno pure un meccanismo d'azione chiaro inquantochè sono delle tossinfezioni a sfondo setticemico: quello invece di difficile interpretazione è il meccanismo dell'asma bronchiale. A questo punto è necessario domandarsi quale sia l'intima essenza dell'asma bronchiale: problema tutt'altro che facile e forse non ancora risoluto.

Secondo alcuni l'asma avrebbe un intimo rapporto con la diatesi essudativa (Strumpell); secondo altri costituirebbe una diatesi eosinofiliaca (Staubli); altri la ravvicinano ad una vagotonia, altri ad una simpaticotonia. Nè manca chi la rapporta a pregresse malattie del naso (teoria riflessa del Voltolini, Fraenkel e Hack) o a disendocrinie (iperplasia del timo del Rokitanskj, stato timico linfatico del Wiesel, ipertiroidismo del Curschmann); altri hanno parlato di una asma bronchiale climaterica, espressione vicaria di flussi mestruali aboliti; altri ancora hanno chiamato in causa l'influenza della inalazione permanente di polvere, l'influenza psichica, le perfrigerazioni, le nebbie.

Una grande importanza sembra averla la costituzione del terreno: infatti da esperienze praticate da Storm Van Leeuwen risulta che l'aria atmosferica dei terreni torbosi ed argillosi contiene un fattore asmogeno (R-Stoff) che agirebbe soltanto come sussidiario del vero allergene.

Recentemente l'asma bronchiale (Frugoni e D'Ancona) è stata messa in rapporto ad uno shock anafilattico (eruzione pomfoide sulla mucosa bronchiale). Gli allergeni a cui si dovrebbe lo scatenarsi dell'accesso asmatico sono numerosissimi (penne, peli, batteri, pollini, alimenti, ecc.).

Più recentemente però, dopo che il Freund ha dimostrato che il cloruro sodico iniettato endovena nel coniglio provoca la febbre soltanto nell'autunno e nell'inverno fino ad aprile mentre non la provoca da maggio a giugno, si tende a rapportare l'asma bronchiale ad uno « spostamento della reazione del sangue verso l'alcalinità » (Wiechmann e Paal), che si nota appunto nella primavera biologica; sarebbe cioè uno spostamento del pH del sangue verso l'alcalinemia.

Ora noi sappiamo che il punto neutro del pH del sangue è a 18° ed è = a 7,09; sappiamo d'altra parte che il pH a 37° è = a 7,35: un eccesso anche leggerissimo di H joni o di OH joni apporta serii disturbi nella vita cellulare; segno quindi che il pH del sangue deve essere costante. Esso è infatti una costante chimico-fisica alla quale nessun organismo vivente e quindi nessuna cellula può sottrarsi: quindi neanche le cellule batteriche:

Infatti « uno dei compiti della batteriologia è l'aggiustare il pH del terreno di cultura alle esigenze di ogni specie batterica se vuole ricavare culture rigogliose » (Rondoni).

D'altra parte è assodato che nelle infezioni settiche il pH è = a 7,71, cioè è spostata → l'alcalinemia, quindi è logico dedurne che l'*optimum* per questi germi è dato da una alcalinemia. Ora se noi per un momento ammettiamo per vera la concezione secondo cui l'asma bronchiale è espressione di alcalinemia ci saremo senz'altro spiegato perchè un terreno asmatico in periodo di accesso o scatenante costituisca un ottimo *pabulum* per lo sviluppo della gangrena gassosa. Avremo quindi il determinarsi di uno stato chimico-fisico che potrebbe tradursi nella seguente espressione:

asma bronchiale: pH → alcalinemia : : pH → alcalinemia : *optimum* impianto germi.

Fino ad ora abbiamo parlato dell'azione che l'asma bronchiale potrebbe avere sullo sviluppo della gangrena gassosa. Per completare però la discussione di questo importante problema è necessario dire dell'azione che la gangrena gassosa può svolgere sull'asma bronchiale.

Il nostro caso è a questo proposito molto istruttivo. Come si rileva dalla storia il nostro paziente durante la degenza in reparto chirurgico non ebbe attacchi asmatici. Negli ultimi giorni soltanto ne ebbe qualcuno lievissimo: col determinarsi della guarigione gli attacchi andarono man mano aumentando tanto che il paziente fu rimandato in Clinica Medica: cioè dal 18 agosto al 28 settembre nessun attacco d'asma. È questa una banale coincidenza oppure vi è stata una ragione che ha determinato una regressione in questo stato asmatico? Noi siamo di quest'ultimo parere. E che sia così lo dice il fatto che l'assenza dello stato asmatico coincide con l'acuzie del processo gangreno-gassoso e che quando questo regredisce l'asma man mano torna a manifestarsi.

Vi sono parecchie spiegazioni da dare: le più importanti sono quattro: *a*) azione del cloroformio usato per l'anestesia; *b*) decubito; *c*) dietetica; *d*) possibili modificazioni indotte nel terreno organico dalla gangrena gassosa.

Non crediamo debba attribuirsi all'azione anestetica dei centri prodotta dal cloroformio la scomparsa degli attacchi d'asma poichè questa al massimo darebbe ragione del fenomeno sempre che questo si fosse limitato alle prime ore o al massimo alla prima giornata.

Nè tanto meno ha potuto agire favorevolmente il decubito perchè questo, data la topografia e l'entità della ferita chirurgica, fu un decubito obbligato addominale, che il paziente fu costretto a tenere per parecchi giorni, che tutt'altro che benevolmente avrebbe potuto influenzare il processo asmatico.

La dietetica non può nemmeno chiamarsi in causa perchè il paziente fu soltanto per i primi tre giorni tenuto a dieta liquida e leggera, ma nei giorni successivi ebbe vitto comune: condizioni di più perchè l'asma si dovesse ripresentare specie quando si pensi che le condizioni del paziente non erano certo le più favorevoli a mantenere l'alvo libero.

Se a questo si aggiunge che il paziente fu, specie nei primi giorni, medicato ogni giorno e le medicature erano lunghe e dolorose, si vedrà che altri coefficienti vi erano (shock fisico, psichico) perchè lo stato asmatico scatenasse l'accesso.

Eppure con tutte queste condizioni negative, in questo soggetto che possiamo dire di professione asmatico, l'asma tace.

È evidente dunque che in quell'organismo, in quel periodo di tempo debba essere intervenuto un *quid* che abbia completamente modificato tutte quelle condizioni, che sommate, portano allo scatenarsi dell'accesso asmatico. Cerchiamo di vedere qual'è questo *quid*. Noi sappiamo che dove vi è infiammazione il pH è = a 6,9 e talvolta è = a 5,9: vi è cioè uno spostamento del pH ⟶ l'acidità che automaticamente apporta alla soppressione della condizione prima dello sviluppo dell'accesso asmatico, che è l'alcalinità. In altri termini in un primo tempo il pH ⟶ l'alcalinità determina l'ottimo terreno di cultura per il perfrigens e perfrigens-simili: in un secondo tempo l'infiammazione da essi prodotta fa variare il pH ⟶ l'acidità e quindi l'asma non si può produrre più. Come può avvenire ciò? Non potrebbero i prodotti di disintegrazione batterica agire da puffer spostando il pH ⟶ H-joni? Si avrebbe cioè quello che si ha per il processo di concentrazione del plasma sanguigno e cioè:

ipotonia : eliminazione di H_2O : : ipertonia : ingestione di H_2O

in cui gli elementi non sono reversibili, ma il risultato è l'isotonia.

Rapporti fra adrenalina e gangrena gassosa. — Per trattare di questo argomento bisogna un poco guardare nella letteratura quali siano le sostanze incolpate. Da una rapida scorsa risultano incriminate la caffeina, il digalen, l'olio canforato, la tintura di muschio, la scopolamina, la novocaina, il siero fisiologico, l'asmolisina, l'adrenalina, la morfina. Come si vede si tratta di medicamenti i più diversi che nulla hanno in comune tra di loro, nè come principio attivo nè come meccanismo d'azione. Ad ogni modo per l'adrenalina pare che essendo un medicamento ad azione vasocostrittiva, porterebbe una ischemia locale e quindi facilmente una zona di necrosi. Secondo noi però questo non basta per affermare che l'adrenalina abbia una azione netta e propria nel determinismo della gangrena gassosa.

Rapporti tra asma bronchiale, adrenalina e gangrena gassosa. — Ma se è vero che l'adrenalina, da sola, non abbia una azione elettivamente specifica nel determinismo della gangrena, è pur vero che la necrosi da essa apportata in loco sommata all'azione dell'asma bronchiale costituisce un ottimo coadiuvante per la determinazione di quell'*optimum* di coefficienti atti a sviluppare la gangrena gassosa. L'adrenalina avrebbe perciò una azione sinergica della quale bisognerà tenere il dovuto conto ai fini della diagnostica.

Finezze diagnostiche della gangrena gassosa. — Noi ci occuperemo naturalmente dei primissimi segni della gangrena gassosa da iniezioni ipodermiche: diremo cioè quale importanza bisogna dare ad un quadro che abbia una data evoluzione quando nell'anamnestico recente vi sia una iniezione ipodermica.

Quando un paziente che poche ore prima ha avuto una iniezione ipodermica o intramuscolare, anche se questa sia stata fatta con tutte le regole d'arte e con tutte le leggi dell'asepsi, accusa dolore lancinante, terebrante, a tipo distensivo e si nota che la zona circostante alla puntura comincia a diventare edematosa e che questo edema cresce in maniera impressionante, si

può dire sotto l'occhio stesso del medico, quando il paziente riferisce di avere la sensazione che la parte gli scoppi, e diventa ansioso, agitato, non bisogna attendere il crepitìo dell'enfisema, chè questo può anche ritardare a comparire specie nelle iniezioni intramuscolari, ma pensare subito alla possibilità di una gangrena gassosa ed inviare immediatamente l'ammalato ad un gabinetto radiologico. Il radiologo, infatti, prima assai che compaia il crepitìo dell'enfisema, prima assai che clinicamente si possa diagnosticare questa gravissima forma morbosa, è in grado di dare una esatta diagnosi di natura, e quel che più importa una esatta diagnosi di sede: l'accorto radiologo segnerà anche, con esattezza matematica, il limite di invasione del gas, come per il primo dimostrò il Castronovo.

Prognosi. — La prognosi della gangrena gassosa è in rapporto diretto a due elementi: la rapidità della diagnosi e la cura praticata. Per quanto sempre gravissima, è evidente che la prognosi tanto più è favorevole quanto più precoce è la diagnosi e quindi più tempestivo è l'intervento del chirurgo. Abbiamo detto che il radiologo è senz'altro in grado di fare una diagnosi di natura e di sede, ma noi crediamo che deve essere il medico curante ad avanzare il sospetto fino dai primissimi segni del male: il radiologo confermerà, il chirurgo salverà, ma la vita del paziente è in mano del medico curante: guai a tergiversare, guai a prendere tempo, guai a non sapersi imporre: vi è di mezzo una vita, perchè evidentemente il paziente da solo non andrà dal radiologo, nè chiamerà subito il chirurgo per una iniezione che provoca dolore, anche se la parte gonfia ed il dolore è insopportabile.

Cura. — La cura è squisitamente chirurgica: intervento immediato, generoso con ampie sbrigliature fino ad andare a snidare il gas fino alle sue ultime trincee (ed in ciò è di grande utilità il reperto radiologico). Ottima tecnica è quella di preparare la regione proprio come se si dovesse fare una preparazione d'anatomia topografica: scollare, mettere tutto a nudo, in modo da dar esito al gas, e permettere l'irruzione dell'aria nella cavità sempre anfrattuosa, poichè è noto che i germi della gangrena gassosa sono squisitamente anaerobi: per questa stessa ragione si faranno dei grandi lavaggi di tutto il campo operatorio con acqua ossigenata. Nei giorni successivi occhio al cuore e medicature adatte. Un posto molto eminente nella cura della gangrena gassosa spetta al siero antigangrenoso. Anzi è ottima pratica usarlo subito non appena fatta la diagnosi ed a grandi dosi.

Problema medico-legale. — Questo succedersi di casi di gangrena gassosa in seguito ad iniezioni ipodermiche, oltre che dare molti ammaestramenti nei riguardi della diagnostica della terapia e delle precauzioni da prendere quando comunque e dovunque si pratichino iniezioni, apre un dibattito non certo privo di importanza: è il medico responsabile se in seguito ad una iniezione da lui praticata interviene una gangrena gassosa? Può la famiglia dell'infermo pretendere un congruo indennizzo dal medico se questa temibile complicazione finisce con la morte del paziente, e nel caso più favorevole per le spese maggiori a cui essa famiglia è dovuta andare incontro?

La questione è priva di qualsiasi fondamento di serietà scientifica, pratica ed onesta, poichè è ad esuberanza chiaro come il medico non debba e

non possa rispondere di una qualche cosa che esorbita dalle sue possibilità, e che ad ogni modo egli non può prevenire e prevedere: e, ripetiamo, al medico non compete alcuna responsabilità appunto perchè si è visto in molti casi che l'iniezione era stata fatta con tutte le regole d'arte, con tutte le leggi dell'asepsi, eppure la gangrena gassosa si è sviluppata lo stesso.

Noi abbiamo trattata la questione, pur ritenendola a priori destituita di qualunque fondamento, unicamente perchè in questi casi non mancano mai gli sfruttatori che potrebbero eventualmente approfittare di una posizione antipatica a danno del medico.

CONCLUSIONI.

1) L'asma bronchiale costituisce un ottimo terreno per lo sviluppo dei germi della gangrena gassosa.

2) L'adrenalina non ha azione elettiva in favore dello sviluppo del perfrigens e perfrigens-simili, ma ha azione coadiuvante se la sua azione vasocostrittiva viene ad esercitarsi su terreno asmatico.

3) Se in seguito ad una iniezione ipodermica o intramuscolare interviene dolore a carattere distensivo e localmente si nota edema che va facendosi sempre più imponente, sospettare subito una gangrena gassosa ed inviare d'urgenza l'ammalato dal radiologo.

4) A diagnosi assodata o radiologicamente o per la presenza di enfisema sottocutaneo, fino all'arrivo del chirurgo, sostenere il cuore ed iniziare subito un generoso trattamento col siero antigangrenoso.

5) La prognosi della gangrena gassosa da iniezioni ipodermiche dipende direttamente dalla rapidità della diagnosi e dalla rapidità con cui si stabilisce la cura.

6) La cura è squisitamente chirurgica, ma primo fattore necessario perchè possa riuscire utile è la grande celerità dell'intervento: forse non si morirebbe più di gangrena gassosa da iniezione ipodermica se il medico nello sterilizzare gli accessori per l'iniezione, sterilizzasse contemporaneamente l'occorrente per l'intervento operatorio.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di gangrena gassosa da iniezione ipodermica richiamando l'attenzione degli studiosi sui problemi ad esso inerenti.

BIBLIOGRAFIA.

Per la bibliografia rimandiamo i lettori ai seguenti lavori:

Aperlo. *Gangrena gassosa.* Edit. Zanichelli, 1918.

Fasiani. *Sulla importanza di alcuni germi anaerobi putrificanti come agenti di gangrena gassosa.* Archivio italiano di chirurgia, vol. I, fasc. IV.

Fiori. *Infezioni gassose.* Ibid., vol. I, fasc. IV.

Wanke. Deutsche med. Wocheschr., vol. 199, 1926.

Reitani. Riforma Medica, n. 41, 1929.

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXIX Roma, 15 Febbraio 1932-X Num. 2

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Pisa
diretto dal Prof. Domenico Taddei.

Tamponamento con catgut delle ferite renali.
Studio sperimentale.

Dott. Nicola Cirillo, assistente.

Ancora oggi, anche da parte dei migliori chirurghi, si cerca di ricorrere il meno che sia possibile alla nefrotomia a causa delle numerose complicazioni cui può dar luogo quest'intervento.

D'altra parte la nefrotomia ha perduto anche molte delle sue indicazioni in quanto che, in un gran numero di casi, ne è possibile e preferibile la sostituzione con la pielotomia la quale, anche in base alle statistiche, si è rivelata un'operazione meno grave e di tecnica semplice. Nella Clinica già di Israel e attualmente di Rosenstein, su 950 pielotomie eseguite dal 1908 al 1925, solamente in un caso si dovette ricorrere alla nefrectomia secondaria e 7 furono gl'interventi seguiti da esito letale (0,7 % di mortalità). La statistica di Lasio, illustrata da Di Maio, porta che su 40 pielotomie si ebbero solo due decessi per calcoli infetti. Così pure molto favorevoli sono i risultati delle statistiche di Fedoroff (69), dei fratelli Mayo (206 pielotomie). Tuttavia esistono ancora circostanze nelle quali la pielotomia, sia che si ricorra alla pielotomia detta da Marion allargata, sia che si seguano le incisioni di Collica, Christian, D'Agata, Parlavecchio, ecc., non serve, per cui è indispen-

sabile ricorrere alla nefrotomia (pionefrosi calcolose, calcoli multipli, grossi, ramificati, ovvero localizzati e fissi in un calice, bacinetto intrarenale, rene non esteriorizzabile per aderenze o per peduncolo troppo corto, notevole proliferazione e sclerosi del connettivo perilare, grave perinefrite, ecc.).

I principali pericoli cui può esporre la nefrotomia sono: 1) formazione di una fistola urinosa; 2) lesioni più o meno estese del parenchima; 3) emorragie immediate e tardive. Sopratutto da temersi sono le emorragie tardive. Già nel 1897 Deneke pubblicava il primo caso di emorragia secondaria a nefrotomia. Nel 1900 Braum e nel 1901 Korteweg e Kocher ne riferirono altri: nel 1907 Marwedel ne comunica un altro e nello stesso anno Neuhauser raccoglie tutto il materiale della Clinica di Israel e riferisce di 12 casi di emorragie secondarie su 132 nefrotomie eseguite dallo stesso Israel. Negli anni successivi Schreventigges, Pleschner, Perinau, pubblicavano altri casi. Bier nelle sue statistiche operatorie novera due decessi, ed il suo aiuto Baetzner ne cita uno personale. Nella Clinica di Lexer, dal 1920 al 1922, su 12 nefrotomie, si ebbe a deplorare un caso di emorragia secondaria seguita da exitus. Un accurato studio statistico fino al 1914 è stato fatto nella Clinica di Fedoroff da Tschaika. Quest'A. ha raccolto 90 casi di emorragie secondarie a nefrotomie ed ha riferito anche i dettagli della tecnica condotta dai vari operatori. In 22 casi fu eseguito il taglio mediano, in 9 quello di Zondek, in 54 il taglio fu praticato in direzioni varie. In un caso fu eseguito il taglio di Marwedel. Dei 90, in 41 fu necessaria una secondaria nefrectomia e ciò nonostante 8 pazienti decedettero. In 49 ebbe ragione il trattamento conservativo e ne morirono 15. Quindi una mortalità del 25,6 % nei casi trattati con nefrectomia e del 36,7 % in quelli con trattamento conservativo.

Più tardi (1926) comparve la statistica di Roseno sul largo materiale della Clinica di Rosenstein: dal 1900 al 1925, su 1767 nefrotomie, furono necessarie 85 nefrectomie secondarie, ed in totale decedettero 102 pazienti 5,8 % di mortalità). Un anno dopo, nel 1927, è Gottstein che cita la statistica di Cifuentes: secondo questa, su 626 nefrolitotomie, si sarebbero avuti 85 casi (13,6 %) di emorragie secondarie dei quali 22 sarebbero terminati con esito letale.

Queste cifre che tanto contrastano con l'affermazione di Albarran, per cui ogni emorragia secondaria sarebbe da addebitarsi ad errore di tecnica, e cioè alla insufficiente sutura del parenchima renale, destarono un giustificato allarme spingendo allo studio ed all'esperimento i vari operatori.

Non elencherò tutte le ipotesi che sono state avanzate per spiegare la patogenesi di questa che è certamente la più temibile delle complicazioni della nefrotomia, dirò solamente dei mezzi che sono stati escogitati per prevenirla.

Già nel 1870 Hirschel aveva creduto di dimostrare una indipendenza di vascolarizzazione tra la metà anteriore e la metà posteriose dell'organo. In base a questi studi ed a ricerche personali, Zondek, Hauch, Kümmel, vennero più tardi a delle norme precise circa la sede e la direzione del taglio, e cioè stabilirono che questo dovesse essere condotto nei due ottavi medi del margine convesso del rene.

Ben presto però queste norme furono abbandonate in seguito agli studi di Fuchs il quale riuscì a dimostrare (1925) come non esista alcuna indipendenza tra il territorio vascolare della metà anteriore e quello della metà posteriore del rene. Precisamente, secondo le ricerche di quest'A., l'arteria re-

nale fornirebbe al rene cinque rami anteriori ed uno posteriore. Queste arterie penetrerebbero nel rene propriamente detto ai lati delle pareti dei calici e proseguirebbero nelle colonne di Bertin, dando quindi origine a vari rami i quali, alla loro volta, si distribuirebbero nelle vicine piramidi. Prima però di fornire questi vasi, i vari rami interlobari, a livello degli angoli caliculari, entrerebbero ampiamente in comunicazione fra di loro per mezzo di anastomosi cospicue fra arterie ventrali ed arterie dorsali. Questo fatto si verificherebbe specialmente in corrispondenza del polo superiore. Ora Fuchs richiamò l'attenzione degli operatori su questa anastomosi per mettere in evidenza gli eventuali pericoli cui esponevano i tagli di Zondek e di Kümmel, e raccomandò invece, specie per certe lesioni, il taglio di Marwedel. Già infatti, sin dal 1907, Marwedel, Hermann e lo stesso Zondek, partendo dalla considerazione che i vasi più importanti si distribuiscono nel parenchima renale in senso radiale, cioè dall'ilo verso la corteccia, avevano consigliata ed attuata la incisione radiale, cioè la nefrotomia in senso trasversale.

Molti altri furono gli AA. che si occuparono della tecnica del taglio introducendo innovazioni varie che però in seguito furono quasi tutte abbandonate. Hutchinson, per es., e più di recente anche Gottstein, consigliarono, dopo incisione superficiale del parenchima renale, di penetrare ottusamente in profondità. Così Cullen, Derge proposero di praticare la nefrotomia mediante un filo metallico. Cifuentes però che ricorse al filo-sega del Gigli, ebbe a lamentare con questo metodo ben cinque gravi emorragie delle quali una mortale dopo soltanto tre ore.

Sembrò quindi inevitabile (Bassini, Kümmel, ecc.) dover ricorrere, per l'arresto dell'emorragia, alla sutura con punti profondi (punti da materassaio) del parenchima. Naturalmente con questa tecnica si venivano ad allargare notevolmente le lesioni parenchimali, in quanto anche vasi non recisi potevano essere coinvolti nella linea di sutura. Lo stesso Kümmel pare conscio di questi pericoli: infatti, a volte raccomanda di non stringere troppo i fili, a volte consiglia di tamponare contemporaneamente la ferita renale. Albarran, Heymann, Gohrbandt, tra i vari tipi di nefrorrafia, consigliano le suture disposte in senso radiale poichè queste, oltre a dare un preciso adattamento delle superfici di sezione, porterebbero ad una minore perdita di parenchima.

Hagenbach raccomanda suture profonde con fili di catgut passati da ambo i lati su pezzetti di grasso, allo scopo di evitare lacerazioni del parenchima. Bissel consiglia invece suture con fili di seta ai quali egli fa attraversare tutti gli strati fino alla cute dove li annoda al di sopra di un rotolo di garza iodoformica. Più di recente (1929) Zondek è giunto addirittura a proporre, nei casi di calcolosi renale asettica, quando i calcoli non si palpano alla superficie del rene, nè è possibile portarli via mediante pielotomia, di estrarli previo legatura delle arterie ovvero mediante sutura di quel tratto di parenchima ove i calcoli sono annidati.

Purtroppo però, secondo la maggior parte degli AA. che si sono occupati dell'argomento, sarebbero proprio le suture, per le alterazioni che generalmente determinano nel tessuto ghiandolare (infarti, necrosi secondarie ad ischemie, suppurazioni e conseguenti fistole urinose, ecc.), la causa prima delle varie emorragie, primarie o secondarie, che tanto frequentemente conseguono alla nefrotomia. Credo opportuno anzi a questo riguardo ricor-

dare i risultati delle ricerche di alcuni AA. a proposito della nefrorrafia, per ciò che si riferisce al materiale di sutura, alla sorte di esso ed alle conseguenze che, in un tempo prossimo o remoto, possono derivare dalla sua presenza nella sostanza renale. Delagénière dimostrò, per effetto dei fili intrarenali, la possibilità di formazione di concrezioni e di processi sclerotici circoscritti. Biondi ritenne che ai fili passati nel rene fossero da addebitarsi le emorragie tanto frequenti, le infiltrazioni urinose, le suppurazioni renali. Il mio maestro prof. Taddei e Burci che limitarono le loro esperienze all'uso del materiale più comunemente usato, cioè della seta e del catgut, notarono, riguardo all'esito dei fili di sutura impiegati, che questi rimanevano nel parenchima renale incapsulati da connettivo e che mentre i fili di catgut scomparivano in genere dopo 75 giorni, la seta invece persisteva, per quanto notevolmente infiltrata e dissociata da elementi migranti, anche dopo 255 giorni. Essi potettero così stabilire come nel caso speciale la seta fosse un materiale di sutura inferiore al catgut anche perchè, per la sua rigidità, la seta determina di solito più estesi fatti necrotici ed emorragici. Essi osservarono inoltre che, mentre i punti superficiali si affondavano nel parenchima ove rimanevano incapsulati da connettivo, dovuto a proliferazione di quello interstiziale, più che a proliferazione della capsula renale, i punti da materassaio determinavano in generale lesioni tanto più gravi negli elementi funzionanti del rene, quanto più essi erano applicati lontano dal margine convesso. Gli stessi AA. poi, mentre non osservarono mai alcuna traccia di infiltrazione urinosa, notarono invece molto di frequente dei fatti di necrosi. Tranne però che in un caso, queste zone necrotiche non presentavano la forma ed il tipo dell'infarto. Ora, mentre Cordero ritiene che questi fatti necrotici dipendano dallo strozzamento che i fili determinano sui vasi e sul tessuto renale, secondo Taddei e Burci queste necrosi sarebbero inevitabili e dovute non tanto alla costrizione dei fili praticata primitivamente dall'operatore, quanto alla successiva compressione in rapporto con l'aumento di volume che si stabilisce nel rene operato in dipendenza della stasi e dei fenomeni vascolari e proliferativi del processo riparativo. Anche altri AA. sono del parere che le emorragie possano essere in rapporto con la stasi venosa, così per es. Kusnetzky il quale, guidato dal pensiero che un coagulo nell'uretere, provocando una dilatazione della pelvi favorisca la stasi venosa e quindi le secondarie emorragie, propose di praticare in ogni nefrotomia, anche la pielotomia con il drenaggio del bacinetto; è facile comprendere come questo metodo non abbia incontrato il favore di alcuno. Kümmel invece consiglia di far precedere, quando è possibile, la nefrotomia dal cateterismo dell'uretere, lasciando così drenato per via uretrale il bacinetto per parecchi giorni dopo l'operazione. Rehn poi, della Clinica di Lexer, sulla base di ricerche sperimentali e di casi clinici, propose ed eseguì la fissazione del rene alla 12ª costa, al fine d'impedire qualsiasi torsione dell'uretere e meglio favorire lo scarico venoso.

In sostanza si può dire che sino al 1915 circa, i tentativi per migliorare i risultati della nefrotomia si limitarono soltanto a studi sulla sede e direzione del taglio ed a ricerche sulla tecnica della sutura. Fu soltanto in seguito che alcuni AA. incominciarono a proporre per l'emostasi il tamponamento della ferita renale, sia solo, sia associato alle suture profonde usuali. In quanto al tamponamento con garza, questo, se metteva in certo qual modo al sicuro da emorragie precoci, ostacolava però la guarigione per primam

della ferita: e d'altra parte, nell'alleggerire o portar via il tampone, si finiva sempre col correre il pericolo di emorragie immediate o a distanza più o meno breve di tempo. Fu Fedoroff per il primo che incanalò lo studio sperimentale verso un'altra direttiva: al tamponamento cioè della ferita nefrotomica con materiale organico riassorbibile. Infatti egli nel 1912 affrontò con audacia il problema clinicamente prima ancora che l'esperimento sugli animali avesse sanzionato l'innocuità e l'efficacia del metodo. In 6 pazienti nefrotomizzati praticò il tamponamento con grasso prelevato dal tessuto perirenale, ottenendo la guarigione per primam. Nello stesso modo procedette Nodochleboff in due casi. In questo senso furono quindi fatti esperimenti sugli animali. Incoraggiato dai successi clinici di Fedoroff, il suo allievo Tschaika condusse delle esperienze su conigli e cani e concluse che il tamponamento con grasso doveva esser preferito alla semplice sutura del parenchima. Rubaschow tentò il tamponamento della ferita nefrotomica con grasso, muscolo e fascialata. Waljaschko, Lebedew, Armin ed altri sperimentarono il trapianto della fascia superficialis della parete addominale. Jeger e Wohlgemut, nelle loro esperienze su animali, ricorsero, come materiale di tamponamento, all'intestino di pecora preparato in modo particolare.

In seguito poi alle comunicazioni di Sargent, Lefèvre, Kocher, Borchard, Friederich, Lawen, ecc., i quali dimostrarono come fosse stato loro possibile dominare emorragie dei seni cerebrali, delle ossa, del fegato, della milza, del cuore, mediante tamponamento con sostanza muscolare, anche questa sostanza, come il grasso, fu adoperata nella nefrotomia come tampone riassorbibile. Lawen e Pignatti allestirono soltanto qualche esperimento, ma ricerche sistematiche e conclusive in questo senso furono condotte solo da Ciminata della Clinica di Donati. Nel 1924 e nel 1926 nuove e più interessanti ricerche furono fatte sugli animali da Carson e Goldstein. Questi AA. osservarono come, dopo incisione del rene sino quasi al bacinetto, applicando l'una contro l'altra le due superfici di sezione per la durata di cinque minuti o poco più, l'emorragia s'arrestasse definitivamente. Queste esperienze passarono inosservate e non ebbero alcuna applicazione pratica.

Nel 1928 è Rosenstein che propone al suo allievo Roseno di praticare nefrotomie sugli animali attenendosi al seguente procedimento: lussazione del rene, larga incisione lungo il margine convesso che permetta di scorgere e di legare ad uno ad uno i vasi (questi dovrebbero sopratutto ricercarsi — magari con una lente d'ingrandimento sterile — lungo le colonne di Bertin) modica e temporanea compressione delle due superfici di sezione dopo averle applicate con precisione l'una contro l'altra, riposizione del rene senza mettere punti trapassanti il parenchima. Gli esperimenti avrebbero dimostrato che la nefrotomia riusciva, mediante questa tecnica, un'operazione meno grave del consueto. Più di recente (1929) due chirurghi di Vienna, Kornitzer e Teltscher della Clinica di Bachrach, hanno voluto riprendere sugli animali le ricerche iniziate da Carson e Goldstein, ed hanno osservato che, pur provocando la formazione di infarti, determinando delle necrosi con sostanze chimiche ovvero delle idronefrosi mediante legatura incompleta dell'uretere, la nefrotomia non era seguita da alcuna emorragia se si comprimevano esattamente le due superfici di sezione l'una contro l'altra per la durata di quattro minuti o poco più. Purtroppo però questa tecnica non ha dato gli stessi risultati in chirurgia umana. Nella seduta del 20 gennaio 1930 della Società Francese di Urologia, Papin riferisce di aver avuto un insuccesso riportando

il metodo in un uomo di 25 anni, dell'Ospedale di Saint-Joseph, che egli aveva operato di nefrotomia per la presenza di un calcolo in corrispondenza di un piccolo calice del polo inferiore del rene sinistro. L'A. è del parere che il metodo possa rispondere soltanto quando si tratti di piccole nefrotomie limitate e conclude: « on voit donc que le problème de la néphrotomie n'est pas encore complètement resolu, mais que des progrès intéressants ont été faits dans ces derniers temps ». Anche Michon è della stessa opinione: egli infatti osserva: « les hémorrhagies secondaires, résultat d'infection, ou de nécrose, pouvant être dues, je le reconnnais, à la présence des fils de suture, sont plus redoutables et conduisent à un désastre complet ou à une néfrectomie. L'absence de suture, dont vient de parler M. Papin, peut sans doute diminuer les saignements tardifs sans cependant les faire disparaître complètement, car les hémorrhagies secondaires peuvent se produire toutes le fois que la plaie est infectée. Mais les hémorrhagies graves du jour de l'opération ne seront-elles pas plus fréquentes? L'hémostase qui a paru être sûre lors de l'opération, ne se reproduira-t-elle pas, à la suite d'un mouvement, d'un vomissement, d'un accès de toux? ».

Il mio studio sperimentale ha preso origine dalla considerazione che, come il grasso e la sostanza muscolare, anche il catgut avrebbe potuto essere impiegato come tampone riassorbibile. Infatti perchè esso non avrebbe dovuto corrispondere allo scopo se già dai chirurghi di paesi diversi (Lucas-Championnière, Lister, Ferrarini, Lejars, ecc.) era stata vantata la sua azione emostatica in emorragie non dominabili con altri mezzi?

Non mi risulta che alcuno abbia praticato simili esperienze e poichè mi è parso che l'argomento meritasse d'essere minutamente studiato prima che il metodo potesse essere accolto nel dominio della Clinica e formare oggetto di risorse terapeutiche, ho voluto iniziare una serie di esperienze per studiare non soltanto l'azione emostatica del catgut nelle ferite e resezioni del rene, ma anche la possibilità d'impedire le emorragie secondarie a nefrotomie mediante il tamponamento con catgut, così come Fedoroff aveva praticato con grasso e Ciminata ed altri con muscolo. Che il catgut si riassorbe oramai, come ho già accennato, è stato dimostrato da esperienze pratiche e l'introduzione del catgut nell'organismo umano può essere considerato come un trapianto eteroplastico di materiale morto.

Per molto tempo si è ritenuto che le sostanze organiche morte, introdotte nell'organismo vivente, si riorganizzassero e rivivificassero, ma questa opinione oramai è stata dimostrata errata, per il fatto che lavori sperimentali anche recenti hanno provato che non si aveva la riviviscenza delle sostanze morte introdotte nell'organismo vivente, ma bensì la sostituzione di esse con cellule viventi che provenivano dall'organismo ospite, cellule che in gran copia accorrevano intorno al corpo estraneo organico, che a sua volta aveva prodotto una infiammazione dei tessuti circostanti. L'assorbimento del catgut è dovuto principalmente a leucociti; ma se esso non è influenzato da germi, è rappresentato da una suppurazione asettica. Nel liquido sieroso dei tessuti, il filo dapprima si rigonfia, la corrente linfatica discioglie completamente le sostanze che in esse si trovano e le trasporta via; allora rimane quella parte d'intestino che può essere considerata greggia, e da questo momento i leucociti iniziano su di essa il loro vero lavoro. Infatti, con l'aiuto dei loro fermenti proteolitici, essi dapprima corrodono la superficie del filo praticandovi tante fossette e successivamente penetrandovi in profondità; di poi

il tessuto vivente compenetra il materiale morto, lo sbriciola e lo trasforma in un tessuto granuloso, che soggiace all'influenza dei leucociti: il filo è quindi rimpiazzato da tessuto di granulazione. Sono state fatte delle ricerche sperimentali onde stabilire la durata e l'influenza del riassorbimento del catgut; molto interessanti sono le esperienze sul riassorbimento, praticate nella camera anteriore dell'occhio del coniglio; esse hanno permesso un diretto esame di tutto il processo; tali esperienze sono state praticate dall'Heerfordt nel 1904.

Mi è sembrato anche non privo d'interesse, come ho già accennato sopra, lo studio dei risultati di questa particolare forma di tamponamento nelle resezioni del rene. Dopo che Czerny nel 1887, in base alle ricerche sperimentali di Terrier, Bardenheuers e Tuffier, praticò per primo la resezione renale in un caso di angiosarcoma, e Kümmel riferì su altri tre casi operati con successo, si può dire che questa operazione è entrata a far parte della chirurgia moderna con le indicazioni più varie (lesioni, cisti renali, tubercolosi, tumori benigni, ecc.). Nè sono mancati in questi ultimi anni ricerche sperimentali sull'argomento. Ciminata nel 1924, Perlmann e Kaïris nel 1926 hanno ideato ed attuato nelle resezioni renali il tamponamento con sostanze muscolari.

Con le mie ricerche mi proponevo quindi di rispondere ai seguenti quesiti:

1) a quali modificazioni va incontro e quale sorte infine subisce il catgut trapiantato nelle ferite e resezioni del rene;

2) come si comporta il parenchima renale in questi casi dal punto di vista anatomo-patologico e funzionale;

3) se si ottiene con il tamponamento con catgut una completa e duratura emostasi.

Circa il modo di preparazione del catgut da interporre nelle ferite e resezioni del rene, mi sono valso nelle mie esperienze di alcuni particolari di tecnica suggeriti da Ferrarini. Questi, in una recente comunicazione alla Società di Cultura Medica della Spezia e Lunigiana, ha riferito come, essendosi trovato di fronte ad un caso clinico di frattura circoscritta ed esposta della volta cranica, con lacerazione del seno longitudinale maggiore, potè aver ragione di una emorragia imponente verificatasi al rimuovere una scheggia avvallata che aveva ferito il seno, mediante l'usuale tamponamento con garza. Accintosi però, dopo sette giorni, a rimuovere il tampone, l'emorragia riprese immediata ed anche più imponente della primitiva. L'A. ottenne allora, e facilmente, l'emostasi mediante applicazione sulla sorgente emorragica di un tampone riassorbibile di catgut, unitamente ad altri accorgimenti di tecnica. Le numerose ricerche sperimentali praticate poi in seguito dallo stesso A. su animali, previa trapanazione del cranio, dimostrarono con quanta facilità e sicurezza, si possà ottenere così un'emostasi perfetta ed immediata anche nelle più gravi emorragie. Il tampone di catgut, oltre a facilitare la coagulazione del sangue, si adatta da sè ai contorni della breccia ossea, e la oblitera, trasmettendo al seno ferito la compressione fatta sull'opercolo cutaneo che lo ricopre.

Il particolare di tecnica ad ogni modo del quale mi sono valso e di cui riferisco brevemente, è quello riguardante la preparazione del catgut che deve servire come tampone. L'A. cioè prepara prima dell'operazione, uno o più rocchetti di catgut di cui svolge il filo ponendolo per qualche minuto in acqua molto calda, ma non bollente, finchè esso siasi rammollito ed ab-

bia preso un aspetto gelatinoso. Lo schiaccia quindi e lo modella in forma lenticolare fra le dita, cercando di adattarlo nel miglior modo possibile alla breccia craniotomica.

Tecnica generale delle ricerche

Ho sperimentato su 18 conigli di vario sesso, senza il sussidio di alcun anestetico.

Ho operato i vari animali in accuratissima asepsi, dopo rasatura e disinfezione con tintura di iodio, del campo operatorio.

Posto l'animale di fianco, ho praticato un'incisione lombare, facendola partire dall'angolo costo-lombare e prolungandola in avanti fino all'altezza della spina iliaca, ad un centimetro o due al dinanzi di essa. Con questo taglio chirurgico si riesce a dominare abbastanza bene, nel coniglio, la loggia renale ed a lussare l'organo in essa racchiuso.

Per quanto il coniglio possegga un peritoneo parietale posteriore sottilissimo e quasi aderente al rene, sono riuscito ad evitare nei vari interventi, tranne che in uno, la lacerazione della sierosa, operando a sinistra. Ciò si deve verosimilmente alla localizzazione molto bassa del rene sinistro e alla conseguente facilità con cui si riesce a lussarlo. Non è necessario infatti ricorrere a manovre troppo laboriose che sono in generale la causa più frequente, se non unica, della perforazione del peritoneo.

Inutile dire che nel coniglio la sutura di questo foglietto peritoneale posteriore è impossibile. Si spiega perciò facilmente perchè nell'unico coniglio in cui non sono riuscito ad evitare la lacerazione del peritoneo parietale, ho avuto la morte per peritonite: avendo compreso nella nefrotomia anche il bacinetto l'urina fuoriuscita, nel coniglio solitamente infetta, non trovò difficoltà a penetrare nella cavità addominale, determinandovi l'infiammazione della sierosa.

In 11 animali, dopo aver lussato il rene all'esterno, ho eseguito, previa temporanea chiusura dei vasi renali, la nefrotomia da un polo all'altro, in 3 animali comprendendovi il bacinetto, in 8 escludendolo; negli altri sette conigli ho praticato invece una resezione cuneiforme diretta lungo l'asse maggiore del rene, asportando così dei frammenti di parenchima con una base massima di 8-9 mm. circa. In questi ultimi animali non ho mai affondato il tagliente sino ad aprire il bacinetto.

Per il tamponamento ho adoperato lo stesso catgut che usiamo comunemente in Clinica, i n. 0 e 00, dopo averlo preparato secondo la tecnica già descritta. Ho svolto cioè uno o più rocchetti di catgut, ne ho posto per qualche tempo i fili in una bacinella sterile contenente acqua molto calda, ma non bollente, ed ho atteso che essi si fossero rigonfiati, rammolliti ed avessero preso un aspetto gelatinoso. Ho avvolto allora su se stessa quella parte di filo che ho ritenuto sufficiente, l'ho schiacciata in forma lenticolare fra le dita ed ho cercato quindi di darle dimensioni e forma più che possibile simili a quelli presumibili della ferita o resezione renale. Dopo aver modellato poi esattamente il catgut sulla convessità del rene, ho abbandonato il peduncolo renale, esercitando però subito una leggera compressione sulle due superfici di sezione sino a quando ho visto cessare ogni emorragia.

Ho proceduto allora alla sutura, con punti staccati, della capsula in modo da ottenere di questa, nella maggior parte dei casi, una perfetta ricostituzione anatomica. Ho affondato quindi il rene ed ho suturato, a punti staccati ed a due piani, la parete addominale e in agrafes la cute.

In molti degli esperimenti ho esaminata la funzione renale con indaco carminio, mediante sectio-alta e successiva ispezione degli ureteri.

Dei 18 conigli operati, 3 sono morti, uno dopo due giorni dall'operazione per peritonite acuta, l'altro per chok, l'ultimo dopo cinquanta giorni dall'intervento per causa rimasta imprecisabile, gli altri sono tutti guariti completamente e sono stati sacrificati a varia distanza di tempo per studiare anatomo-patologicamente le diverse tappe del processo di guarigione, da dieci a centocinquantuno giorni dopo l'operazione.

Ricordo che nelle nofrotomie ho voluto rendere più grave l'intervento operativo, sezionando il rene per tutta la lunghezza, i poli compresi, e in tre casi, come ho già detto, affondando il tagliente sino a raggiungere il bacinetto.

Subito dopo aver sacrificato i vari soggetti, ho prelevato loro prima il rene dal lato dell'intervento, e quindi l'altro, unitamente ai rispettivi ureteri.

Riepilogherò ora brevemente ciascuna esperienza, intrattenendomi sopratutto ad illustrare il reperto anatomo-patologico macroscopico e microscopico.

Aggiungerò che, dopo aver fissato i pezzi in formalina o in alcool, dal polo superiore, dal polo inferiore e da un punto corrispondente a quello di mezzo del margine convesso di ogni rene, ho prelevato frammenti d'organo, comprendenti ciascuno sostanza corticale e midollare. Da notare che il coniglio possiede un bacinetto in parte intrarenale, in parte (molto piccola) extrarenale.

Per lo studio istologico dei pezzi, sono ricorso alle inclusioni in paraffina e ai seguenti metodi di colorazione: ematossilina-eosina, Van Gieson, bicromica di Cajal-Callego, metodo di Foot (1).

Le sezioni sono state esaminate tutte accuratamente a piccolo ingrandimento (Koristka, oc. 4, ob. 2) e a forte ingrandimento (Koristka, oc. ob. 8).

Protocollo delle esperienze.

I. — Coniglio n. 14.

Op. 13-III-1931. Incisione lombo-iliaca sinistra, dall'angolo costo-lombare fino quasi a livello della spina iliaca anteriore-superiore. Lussazione del rene. Previa compressione digitale del peduncolo, si pratica un'ampia nefrotomia, da polo a polo, affondando il tagliente fino ad aprire il bacinetto. Interposizione di catgut n. 00 preparato secondo la tecnica già descritta. Si modella il catgut sulla superficie convessa del rene. Si abbandona quindi il peduncolo e si esercita una lieve compressione sulle due superfici di sezione del rene per la durata di 85 secondi circa. Sutura della capsula con tre punti staccati di catgut n. 0. Le manovre di riposizione del rene non provocano alcun emorragia. Sutura a due piani, ed a punti staccati, della parete addominale ed in agrafes della cute. Applicazione con collodion di una piccola striscia di garza. Guarigione della ferita per prima. Decorso post-operatorio ottimo. L'animale è andato ingrassando negli ultimi giorni di vita.

Il 1-IV-1931 il coniglio viene sacrificato, a venti giorni di distanza dall'intervento.

All'autopsia, eseguita subito dopo la morte, si trova che il rene sinistro, di aspetto pallido, presenta scarse aderenze perirenali: riguardato comparativamente al rene destro, non sembra però aumentato di volume. In corrispondenza della superficie di sezione, dove fu praticata la nefrotomia, si può riconoscere il tampone di catgut che fa corpo intimamente con il parenchima.

Si asportano il rene sinistro con il rispettivo uretere ed il rene destro.

I pezzi vengono fissati parte in alcool, parte in formalina.

Esame microscopico del rene sinistro: il catgut interposto nella ferita nefrotomica, appare completamente isolato dal parenchima circostante, da un abbondante tessuto reattivo, di neoformazione, che viene così a costituire intorno al materiale di tamponamento, come una specie di membrana, completa e molto ben delimitata. Da questa membrana, sotto forma di sepimenti, si parte un tessuto ricco di elementi cellulari — specie fibroblasti — e di capillari sanguigni di recente formazione, che viene a circondare il tampone di catgut frammentandolo in masse ancora assai voluminose. Nelle sezioni si ha perciò l'immagine di zone omogenee, uniformemente colorate con l'eosina e di forma irregolarmente rotondeggiante, — fili di catgut — separate le une dalle altre da tessuto di granulazione (fig. 1).

Mancano invece o sono appena accennati, tentativi di una ulteriore reazione da parte del connettivo immediatamente confinante con il catgut.

Il parenchima, nelle vicinanze della sostanza interposta, presenta, nella parte canalicolare, fenomeni di degenerazione albuminoidea, rilevabili più che altro per un aspetto

---

(1) Soltanto per alcuni pezzi sono ricorso a questo metodo di cui riferisco in breve la tecnica: *a*) fissazione preferibile il formolo o lo Zenker. Se già si è eseguita un'altra fissazione, tenere le sezioni per 24 ore in formolo; *b*) sparaffinare; *c*) tenere per cinque minuti in una soluzione di permanganato di potassio al 0,25 %, sciacquare poi in acqua distillata; *d*) 10 minuti in acido ossalico al 5 %; *e*) lavare in acqua distillata; *f*) soluzione argento-ammoniacale per 15 minuti in termostato a 37°; *g*) lavare in acqua distillata molte volte; *h*) lasciare per due minuti in una debole soluzione di formalina, cioè in formolo all'1 %: la sezione diviene nera; *i*) rapidissimo lavaggio in acqua distillata, cioè appena un tuffo; *l*) 2 minuti in ipofosfito al 5 %; *m*) sciacquare; *n*) colore di contrasto cor ematossilina e Van Gieson.

granuloso del protoplasma: il nucleo, pur conservando ovunque la propria elettività cromatica, si è in alcuni tratti debolmente colorato.

In aree altrettanto limitate, i glomeruli appaiono atrofici, verosimilmente per fatti di compressione e per le lesioni prodotte dal taglio a carico di alcuni piccoli vasi, lesioni inevitabili anche con la tecnica più precisa

A distanza il parenchima renale si presenta perfettamente normale: non si notano



Fig. 1.

emorragie in atto, nè reperti istologici che comunque attestino, con la loro presenza, emorragie pregresse (pigmenti ematici, ferrici, ematomi in via di trasformazione, fibrina, ecc.).

Esame microscopico del rene destro: non offre nulla di particolare.

II. — Coniglio 17.

Op. 18-III-1931. Previa incisione lombo-iliaca sinistra, metto allo scoperto il rene. Ampia nefrotomia da polo a polo sino ad aprire il bacinetto. Interposizione di catgut n. 00 con la solita tecnica. Dopo circa 72 secondi di lieve compressione digitale delle superfici sezionate, cessa ogni emorragia. Sutura con due punti staccati della capsula. Riposizione del rene. Sutura a strati della parete e, a punti staccati; della cute. Durante le manovre atte a lussare il rene, si è prodotto un piccolo occhiello nel peritoneo. Dopo due giorni dall'operazione, il coniglio muore in preda ad accentuato deperimento.

L'autopsia rivela la morte dell'animale per peritonite. Non si notano emorragie nei dintorni del rene, nè in vescica, nessun coagulo nel bacinetto. Il tampone di catgut ha già contratto intime aderenze con il parenchima circostante. Si asportano ambedue i reni e l'uretere sinistro. Immergo i pezzi in formalina. Rinuncio alla descrizione delle sezioni perchè non offrono dati degni di particolare menzione.

III. — Coniglio 13.

Op. 16-III-1931. Lombotomia sinistra, lussazione del rene sinistro, ampia nefrotomia da polo a polo con esclusione del bacinetto. Interposizione di catgut n. 00 nel solito modo. Dopo circa due minuti di compressione, si ripone il rene senza che si verifichi alcuna emorragia. Non si sutura la capsula.

Sutura della parete. Sutura della cute.

Si sacrifica l'animale in decima giornata, il 25-III-1931. Il rene sinistro, di colorito

e volume normali, è aderente alla parete muscolare: non si notano emorragie nei dintorni del rene, nè in vescica.

Asporto i reni e l'uretere di sinistra e li fisso in formalina. Lo studio istologico delle sezioni permette presso a poco le stesse considerazioni fatte per il coniglio 13 (esper. 1), non ne riporterò conseguentemente le descrizioni.

IV. — Coniglio 16.

Op. 1-III-1931. Sacrifico l'animale dopo 45 giorni dall'operazione, eseguita a sinistra, nei modi precedentemente esposti: nefrotomia da polo a polo senza raggiungere il bacinetto, interposizione di catgut n. 00, sutura della capsula, riposizione del rene dopo 95 secondi circa di lieve compressione sulle superfici sezionate.

All'autopsia il rene sinistro non appare iperemico, nè sembra aumentato di volume: in corrispondenza della supeficie convessa si rileva la presenza di una cicatrice piuttosto allargata e lievemente infossata. È impossibile riconoscere, così all'ispezione, traccie del tampone di catgut. Si asportano entrambi i reni e l'uretere di sinistra e si fissano parte in formalina, parte in alcool. Rinunzio alla descrizione delle sezioni poichè anche queste non offrono nulla di più interessante di quanto già è stato detto a proposito della 1ª esperienza.

V. — Coniglio 6.

Op. 21-II-1931. Ho eseguito a sinistra lo stesso intervento praticato nell'animale che precede. Il rene viene respinto nella sua loggia dopo circa 90 secondi di leggera compressione digitale sulle superfici di sezione. Guarigione per prima della ferita. Decorso post-operatorio normale. In 50ª giornata, l'11-IV-1931, il coniglio viene a morte dopo rifiuto del cibo per alcuni giorni ed in seguito a convulsioni generalizzate.

Alla necroscopia non si rileva alcun reperto che possa spiegare la causa della morte. Non emorragie, non peritonite, non pneumonia Il rene sinistro è di colorito normale, non ingrossato: presente in corrispondenza della superficie convessa una cicatrice lineare, ristretta, non avvallata. Asporto entrambi i reni e l'uretere di sinistra. Fissazione in formalina. Le sezioni non presentano nulla di nuovo.

VI. — Coniglio 2.

Op. 19-II-1931. Viene sottoposto, a sinistra, alla stessa operazione praticata nei tre precedenti esemplari. L'emorragia cessa dopo poco più di due minuti di compressione. Nel modellare ancora meglio il catgut sulla convessità del rene, si nota che, nei punti ove questo viene ad essere leggermente rimosso, l'emorragia riprende.

Il 9-V-1931, dopo 80 giorni dall'operazione, esame funzionale dei reni con indacocarminio, mediante sectio-alta ed esteriorizzazione degli sbocchi ureterali. Dopo dodici minuti circa, compaiono dall'uretere di destra eiaculazioni intensamente colorate, quindi, a distanza di 40-45 secondi circa, incomincia anche l'uretere di sinistra, cioè del rene operato, a secernere, per quanto meno intensamente, il colorante azzurro.

L'animale viene quindi sacrificato.

Alla necroscopia si trova che il rene sinistro ha contratto tenaci aderenze con i dintorni. Si asportano il rene e l'uretere di sinistra, il rene destro, e si fissano parte in formalina e parte in alcool.

Esame microscopico del rene sinistro: dalla parete interna della membrana connettivale, già descritta intorno a ciascun filo di catgut, si è originato e va svolgendosi, un processo reattivo per il quale ciascuna masserella della sostanza interposta viene invasa e frammentata da tessuto di granulazione. Tale processo non è ovunque di eguale intensità, o meglio, non si è iniziato nello stesso tempo: infatti (fig. 2), accanto a reperti di semplice penetrazione da parte del tessuto reattivo, altri se ne osservano nei quali il filo di catgut, da una massa unica, quale appariva nel rene degli animali già studiati, è stato qui trasformato in due o più frammenti più piccoli, completamente circondati da connettivo.

Il preparato mostra anche, nella parte periferica di alcuni fili di catgut, una deposizione calcarea, rilevata da una tinta più scura ed uniforme assunta in questo punto dall'ematossilina.

Non ho potuto porre in evidenza vere e proprie cellule giganti che accompagnano, come è noto, assai frequentemente, le reazioni tissulari verso corpi estranei, e che sono state ripetutamente descritte e dimostrate in lavori molto simili al mio, almeno per il destino e le trasformazioni della sostanza interposta. Sono presenti, è vero, sia pure qua

e là ed in quantità scarsa, nuclei fra loro ravvicinati e tendenti a riunirsi in una sola massa protoplasmatica, ma essi non hanno mai quella regolare distribuzione e quel reciproco rapporto che talvolta permettono non solo la diagnosi generica di cellule giganti, bensì una vera e propria diagnosi differenziale.



FIG. 2.

Come nelle sezioni precedentemente esaminate, si mette in rilievo anche in queste, la mancanza di lesioni degenerative gravi e di reperti istologici che parlino per delle emorragie pregresse.

VII. — Coniglio 15.

Op. 13-III-1931. Solita operazione a sinistra. Ampia nefrotomia da polo a polo con esclusione del bacinetto. Compressione digitale delle due superfici di sezione sul tampone di catgut per circa due minuti. Guarigione per prima della ferita operatoria. L'animale ha superato benissimo il periodo post-operatorio. È stato poi sempre bene sino al giorno della soppressione: il che avviene il 5-VI-1931.

All'autopsia il rene sinistro appare normale. Asporto entrambi i reni e li fisso in formalina. L'esame microscopico delle diverse sezioni non offre alcunchè di diverso da quanto ho già succintamente esposto nell'esperimento precedente.

VIII. — Coniglio 10.

Op. 25-II-1931. A sinistra. Lo stesso intervento, la stessa tecnica che nell'animale precedente. Basta mantenere accollate per circa un minuto le due superfici di sezione sul tampone di catgut perchè il rene non dia più sangue. Decorso post-operatorio normale.

L'animale viene sacrificato dopo 100 giorni dall'operazione, il 4-VI-1931. L'esame microscopico delle sezioni mette in evidenza un'abbondante neoformazione di capillari sanguigni che per il loro numero veramente notevole e per essere fra loro molto ravvicinati, danno l'impressione di emorragie nel parenchima renale: ad un più attento esame però, è possibile rilevare come si tratti di capillari appartenenti al tessuto reattivo di granulazione originatosi nelle immediate vicinanze del catgut interposto (fig. 3 in alto). Infatti, a distanza dal materiale di tamponamento, come mostra la stessa figura in basso, tale reperto non si riesce quasi più ad apprezzare.

IX. — Coniglio 7.

Op. 28-II-1931. S'interviene a sinistra nel solito modo e con la stessa tecnica praticata nei cinque animali precedenti. Si esercita una lieve compressione sulle superfici

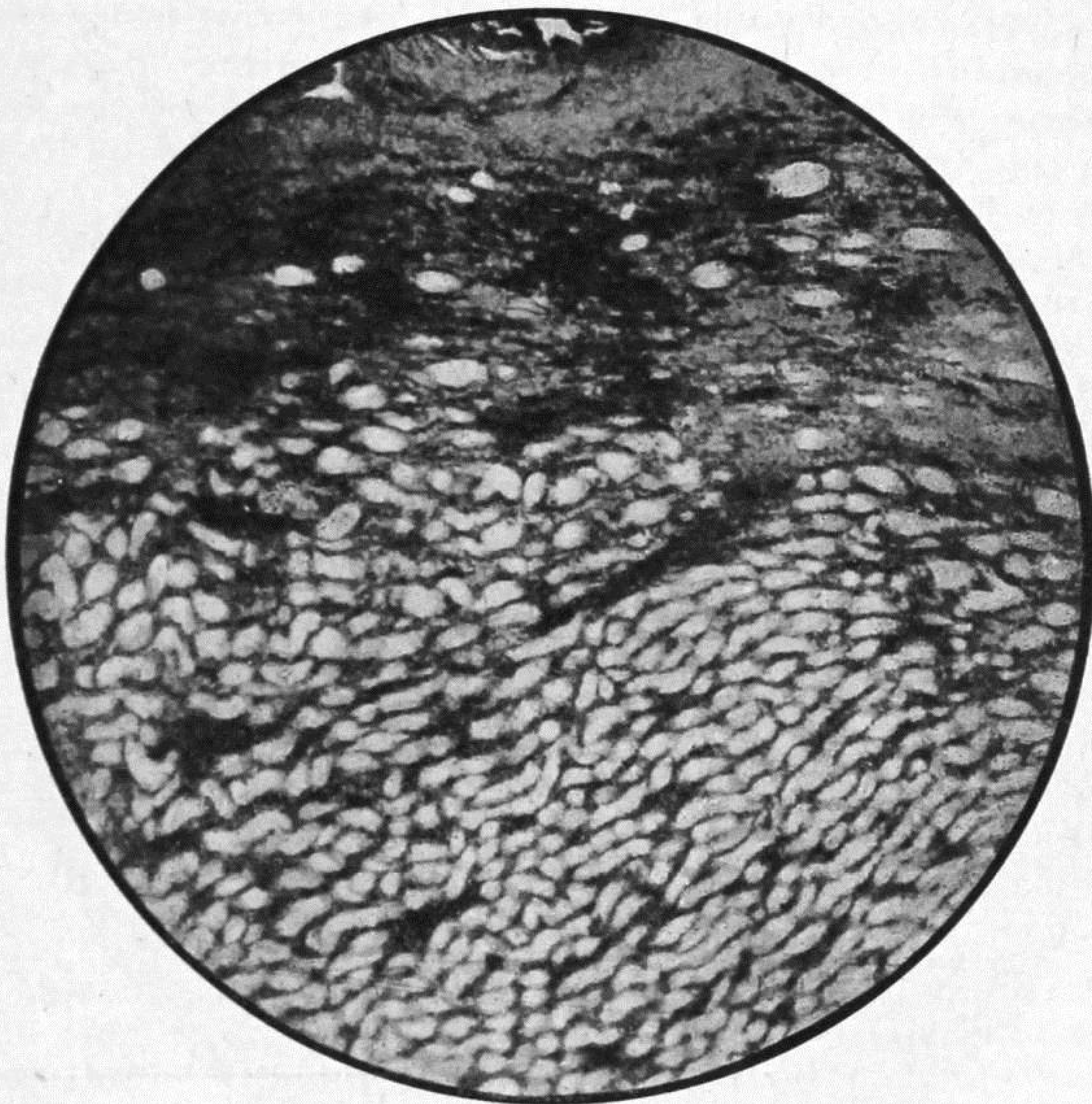


Fig. 3.

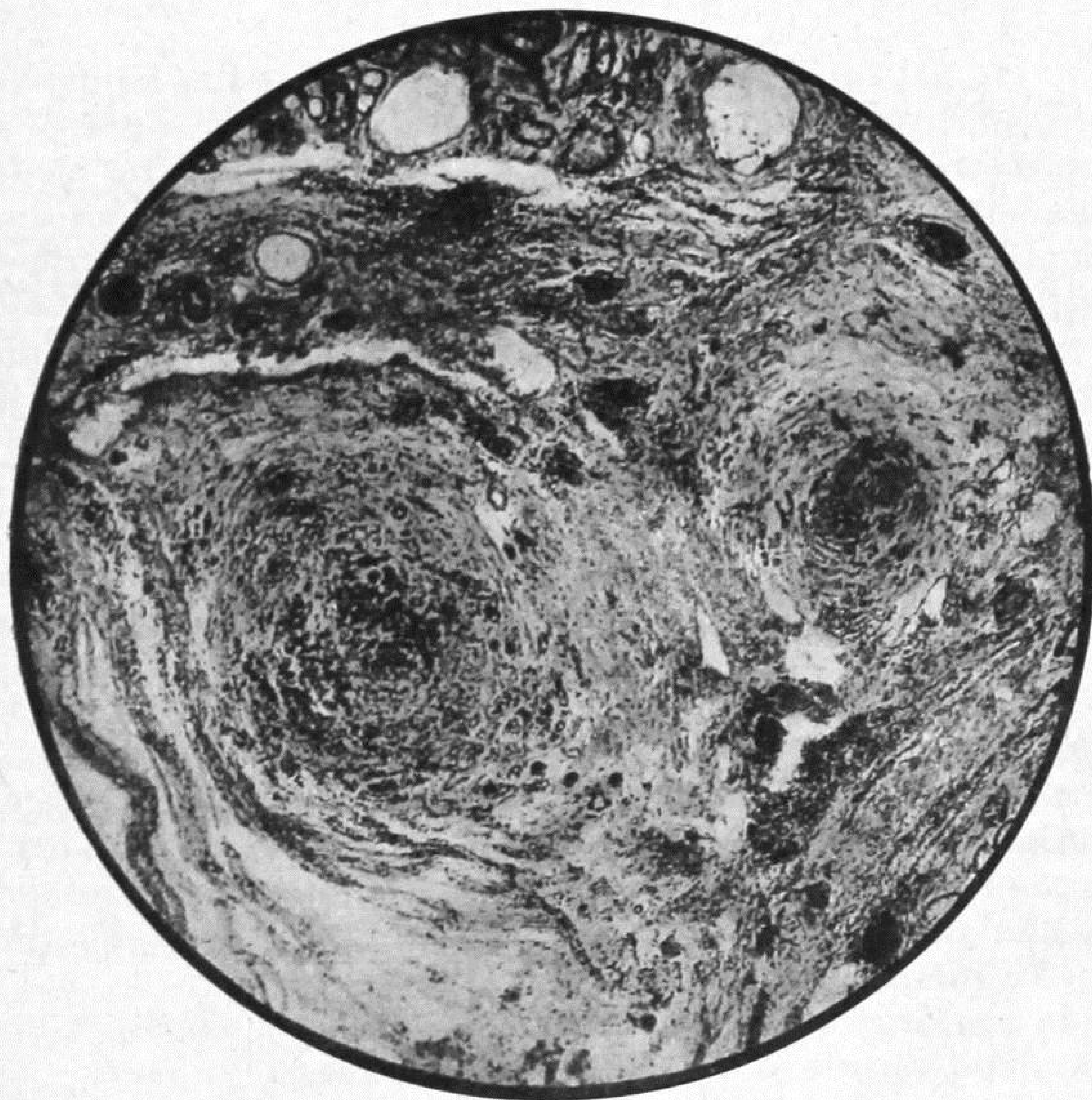


Fig. 4.

sezionate e sul tampone di catgut per la durata di 80 secondi circa. Guarigione della ferita per prima intenzione. Uccido l'animale a 140 giorni dall'intervento. Esiste lieve eventrazione lombare in corrispondenza della cicatrice. Alla necroscopia il rene sinistro non

offre alcun particolare degno di rilievo. Asporto entrambi i reni e l'uretere di sinistra. Fissazione parte in alcool, parte in formalina.

Esame microscopico del rene sinistro: con difficoltà si riesce ancora a discernere, in queste sezioni, qualche fine residuo del catgut interposto che è stato dunque si può dire pressochè completamente riassorbito. Il tessuto connettivo ha assunto in modo deciso il carattere sclerotico e contiene numerose cellule cariche di pigmento ematico in via di trasformazione. Più perifericamente si scorge qualche piccolo focolaio d'infiltrazione, al confine con il parenchima renale. Quest'ultimo in tutta la sua estensione, non lascia discernere alterazioni degne di nota (fig. 4).

In alcune zone si nota che i fasci connettivali hanno disposizione circolare, concentrica e formano come piccoli ammassi rotondeggianti, privi assolutamente di catgut: tali ammassi, nella loro parte periferica, constano di connettivo più vecchio, nella parte centrale invece di tessuto più giovane, conformemente alle successive fasi del processo di reazione.

X. — Coniglio 8.

Op. 24-II-1931. A sinistra. Si rende più grave l'intervento in quest'animale affondando il tagliente fino ad aprire il bacinetto. Si rimanda il rene nella sua loggia dopo averne compresse le superfici di sezione per circa due minuti. Decorso post-operatorio normale. L'animale viene sacrificato il 18-VII-1931.

All'autopsia si nota in corrispondenza della superficie convessa del rene sinistro, una cicatrice lineare, regolare, appena riconoscibile. Si asporta solo il rene sinistro con il rispettivo uretere. Fissazione in formalina. All'esame delle varie sezioni non si notano altri particolari degni di nota.

XI. — Coniglio 9.

Op. 27-II-1931. Prova funzionale dei reni a 151 giorni di distanza dall'operazione (nefrotomia da polo a polo con esclusione del bacinetto, compressione digitale delle superfici sezionate per circa un minuto e mezzo): dopo undici minuti eiaculazioni colorate a destra e a sinistra contemporaneamente. L'animale viene quindi sacrificato. Asportazione dei reni e dell'uretere sinistro. Sostanzialmente il reperto istologico è identico a quello descritto nell'animale dell'esper. IX.

XII. — Coniglio 3.

Op. 20-III-1931. Lussazione del rene sinistro, previa incisione lombo-iliaca dello stesso lato, diretta dall'angolo costo-lombare a due centimetri al di sopra e al davanti della cresta dell'ileo. Dopo aver compresso con due dita il peduncolo in modo da avere una temporanea chiusura dei vasi renali, s'incide la capsula, se ne divaricano delicatamente i due lembi e quindi si pratica una resezione cuneiforme del parenchima, diretta lungo l'asse maggiore dell'organo. Si affonda il tagliente, da un lato e dall'altro della superficie convessa del rene, per circa 7-8 mm., in modo da asportare così un frammento di parenchima con una base massima di 4 mm. circa. Tamponamento con catgut n. 0 preparato con la solita tecnica. Abbandonato il peduncolo, l'emorragia riprende, ma s'arresta dopo appena 70 secondi di lieve compressione delle superfici di resezione sul tampone di catgut. Sutura della capsula con tre punti staccati. Si ripone il rene. La parete viene suturata in due strati ed a punti staccati. Sutura della cute con agrafes. La ferita viene protetta da una piccola striscia di garza con collodion. Guarigione per prima della ferita operatoria. Si uccide il coniglio il 18-IV-1931. Il rene sinistro di aspetto normale, presenta notevoli aderenze perirenali: la cicatrice, in corrispondenza della superficie convessa, è ancora piuttosto allargata nel centro ma regolare, pianeggiante. Si asportano entrambi i reni e l'uretere di sinistra e si fissano parte in formalina parte in alcool.

Esame microscopico del rene sinistro: l'esame istologico mostra nelle varie sezioni, una soluzione di continuo sottocapsulare ricolmata da connettivo, una cicatrice cioè di forma triangolare alla quale fa seguito una striscia connettivale sempre più esile che può seguirsi fin quasi presso il bacinetto del rene.

Non molto è da aggiungere qui, per ciò che riguarda le modificazioni alle quali va incontro il catgut, dopo quanto è stato già detto a questo proposito, nei conigli semplicemente nefrotomizzati e sacrificati a distanza di tempo corrispondente; solo si nota, nel confronto, come il processo di incapsulamento e successivo riassorbimento del catgut sia più avanzato e più rapido come dimostra, non solo la presenza di sepimenti in dipendenza del connettivo immediatamente intorno al materiale di tamponamento, ma altresì la sovrapposizione su questo di elementi cellulari reattivi che in parte lo nascondono, alterandone l'aspetto di per sè omogeneo (fig. 5).

Occorre ricordare a questo riguardo che la quantità di catgut adoperata in questi animali è stata costantemente superiore a quella usata negli animali semplicemente nefrotomizzati.

Mancano gravi lesioni renali sia per ciò che riguarda la parte canalicolare, come per quella glomerulare ed interstiziale, e così pure fanno difetto emorragie di una certa

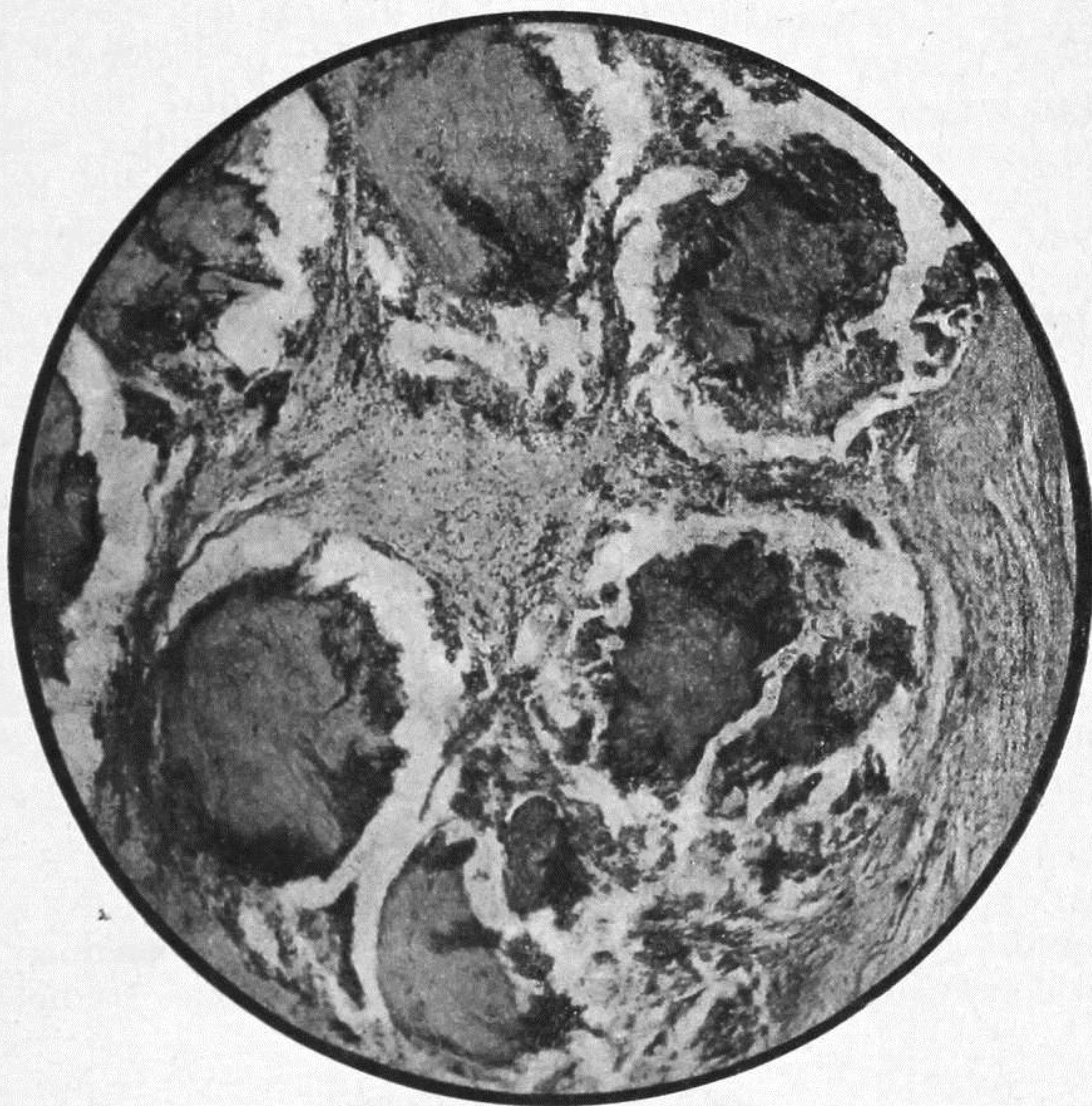


Fig 5.

entità, sia in vicinanza della capsula, sia a distanza, lungo la cicatrice, in piena sostanza midollare.

XIII. — Coniglio 12.

Op. 4-III-1931. Si ripete, sempre a sinistra, lo stesso intervento praticato nell'animale precedente con la medesima tecnica. Escissione cuneiforme di un frammento di parenchima, con una base massima di 5 mm. interessante la corticale e la midollare. Il rene diviene emostatico dopo compressione di due minuti circa delle superfici di resezione. L'animale viene sacrificato in decima giornata.

La necroscopia e successivamente l'esame istologico del rene sinistro non offrono alcun dato di particolare interesse che già non sia stato descritto nell'esperienza precedente.

XIV. — Coniglio 4.

Op. 20-III-1931. Resezione a forma di cuneo di un tratto di parenchima che giunge sin presso il bacinetto, con una base massima di 4 mm. circa, previa lombotomia sinistra e lussazione del rene. S'interviene con la medesima tecnica eseguita nei due conigli precedenti. S'ottiene l'emostasi dopo circa un minuto e mezzo di compressione. Uccido il coniglio dopo 60 giorni dall'operazione, il 18-V-1931.

Asporto il rene e l'uretere di sinistra e li fisso in formalina. Nulla di più particolarmente interessante di ciò che è stato rilevato nell'esperienza XII, si deve registrare all'esame microscopico delle sezioni del rene sinistro.

XV. — Coniglio 18.

Op. 7-III-1931. Si asporta dalla superficie convessa del rene sinistro, sempre con la medesima tecnica, una parte del parenchima a forma di cuneo che misura un'ampiezza massima alla base di circa 6 mm. Leggera compressione delle superfici di resezione per circa due minuti. Le manovre di sutura della capsula e di riposizione del rene non provocano alcuna emorragia. L'animale muore dopo 22 ore dall'operazione.

Alla necroscopia non si rilevano nè coaguli nel bacinetto, nè emorragie nei dintorni del rene, nè globuli rossi in vescica. Non peritonite, nè polmonite. La morte è avvenuta molto probabilmente in seguito a chok post-operatorio. Il tampone di catgut appare già completamente aderente al parenchima renale.

XVI. — Coniglio 5.

Op. 26-II-1931. Uccido l'animale a 90 giorni di distanza dall'operazione praticata seguendo esattamente la tecnica precedentemente descritta: (il frammento cuneiforme di parenchima renale portato via misurava una base massima di 7 mm. circa: il rene fu riposto nella sua loggia dopo compressione per circa due minuti e mezzo delle superfici di resezione sul tampone di catgut) il rene sinistro, una volta liberato dalle sue aderenze perirenali, appare normale per volume e colorito: anche la cicatrice è regolare, pianeggiante. Si asportano entrambi i reni e l'uretere di sinistra. I pezzi vengono fissati parte in formalina, parte in alcool. Esame microscopico del rene sinistro (V. esperienza XVIII).

XVII. — Coniglio 1.

Op. 3-III-1931. Prima di sacrificare l'animale dopo 120 giorni dall'operazione, eseguita a sinistra con la stessa tecnica (il tratto di rene escisso aveva una base massima di 5 mm.: l'emostasi fu ottenuta dopo un minuto e mezzo circa di compressione) si pratica l'esame funzionale dei reni con indaco-carminio. Le eiaculazioni colorate compaiono prima a sinistra (rene operato) quindi, dopo appena qualche secondo, a destra. Uccido subito dopo il coniglio. Il rene sinistro, in corrispondenza della zona cicatriziale, è di aspetto più pallido ed anche la capsula appare qui ispessita, biancastra. Si asporta solo il rene sinistro. Per l'esame istologico delle varie sezioni, v. esperienza seguente.

XVIII. — Coniglio 11.

Op. 25-II-1931. Si escide dalla superficie convessa del rene sinistro un tratto di parenchima a forma di cuneo, largo alla base 6 mm. circa. Tamponamento con la solita tecnica, emostasi dopo circa un minuto e mezzo di compressione. Da notare come anche



Fig. 6.

qui, nel modellare con le forbici una parte del tampone di catgut che ostacola la sutura della capsula, riprenda l'emorragia. Guarigione per prima della ferita. Decorso post-ope-

ratorio normale. L'animale viene sacrificato il 24-VII-1931. Alla necroscopia il rene sinistro non offre rilievi degni di nota. La cicatrice è piana, regolare. Si asportano entrambi i reni e l'uretere di sinistra e si fissano in formalina.

Esame microscopico: il rene sinistro dei conigli 5, 1, 11 (XVI, XVII, XVIII) di quest'ultima serie di esperienze non presenta particolarità speciali: le varie sezioni mostrano la stessa e già descritta successione di reperti istologici che portano per ultimo al quasi completo riassorbimento del catgut interposto come chiaramente si scorge di già all'esame del rene del coniglio 5, meglio in quello dei conigli 1 e 11, nel quale ultimo (fig. 6) si notano soltanto tracce di questo materiale di tamponamento circondate da una spessa capsula connettiva ed anche esse in procinto di essere del tutto eliminate.

Numero progressivo	Numero del registro delle esperienze	Interventi eseguiti	Tempo decorso dall'intervento	Osservazioni
I	14	Nefrotomia compreso il bacinetto	20 giorni	Ucciso
II	17	Id.	2 »	Morte spontanea (peritonite)
III	13	Nefrotomia escluso il bacinetto	10 »	Ucciso
IV	16	Id.	45 »	Id.
V	6	Id.	50 »	Morte spontanea (causa imprecisata)
VI	2	Id.	80 »	Ucciso
VII	15	Id.	85 »	Id.
VIII	10	Id.	100 »	Id.
IX	7	Id.	140 »	Id.
X	8	Nefrotomia compreso il bacinetto	145 »	Id.
XI	9	Nefrotomia escluso il bacinetto	151 »	Id.
XII	3	Resezione cuneiforme	30 »	Id.
XIII	12	Id.	10 »	Id.
XIV	4	Id.	60 »	Id.
XV	18	Id.	22 ore	Morte spontanea (chock post-operatorio)
XVI	5	Id.	90 giorni	Ucciso
XVII	1	Id.	120 »	Id.
XVIII	11	Id.	150 »	Id.

CONCLUSIONI.

Dal punto di vista anatomo-patologico possiamo dire che:

1) è possibile nei conigli, con tutti i riguardi all'asepsi, eseguire trapianti eteroplastici di materiale morto (catgut) nel rene, ed assistere ad una

completa guarigione, sia che il bacinetto resti escluso dalla ferita operatoria, sia che faccia parte di essa;

2) la guarigione avviene dopo completa compenetrazione del materiale morto da parte del tessuto connettivo renale e successiva organizzazione. Il tessuto vivente sbriciola il catgut e lo trasforma in un tessuto granuloso che soggiace all'influenza dei leucociti e dei loro fermenti proteolitici. È a questo punto che il materiale morto viene rimpiazzato da tessuto di granulazione. La scomparsa del catgut è completa: soltanto di rado abbiamo notato delle zone di calcificazione;

3) la organizzazione incomincia presso a poco alla 40ª ora. Al 10° giorno è in completa efficienza: al 30° è visibile una solida cicatrice. I frammenti di catgut scompaiono per un processo di proteolisi senza intervento di cellule giganti. L'organizzazione avviene a spese dell'adiacente parenchima renale che, solo in alcune piccole zone, presenta delle alterazioni consistenti in proliferazione dello stroma interlobulare, fenomeni di degenerazione albuminoidea della parte canalicolare rilevabili per un aspetto granuloso del protosplasma, atrofia di rarissimi glomeruli.

Fra il materiale morto trapiantato, in via di trasformazione, ed il parenchima renale, si forma generalmente una particolare membrana di connettivo giovane che aderisce immediatamente da un lato all'aumentato stroma del vicino parenchima renale, e dall'altro, ad un tessuto ricco di elementi cellulari — specie fibroblasti — e di capillari sanguigni, che ha per iscopo l'organizzazione del materiale di tamponamento.

Talvolta come conseguenza di lesioni inevitabili di piccoli rami vasali, si osservano delle zone limitate di necrosi anemica le quali però, in sostanza, non limitano, nè influenzano menomamente il processo di guarigione.

Dal punto di vista chirurgico e funzionale possiamo concludere che:

1) è possibile, in una ferita o resezione del rene, con tutto riguardo all'asepsi, eseguire il tamponamento con catgut preparato secondo una particolare tecnica, ed assistere al processo di guarigione per primam;

2) tale interposizione di catgut esercita una perfetta e rapida emostasi. Si ha l'impressione che il catgut del tampone ecciti i poteri neoformativi del connettivo circostante;

3) la mancanza dei fili di sutura è un buon elemento per darci ragione dell'ottima funzione renale post-operatoria, come abbiamo avuto modo di constatare con la prova dell'indaco-carminio, a mezzo della sectio-alta e successiva esteriorizzazione degli sbocchi ureterali. Quindi il metodo, non solo impedisce le emorragie secondarie, ma, rispettando maggiore quantità di parenchima renale, ne assicura la integrità funzionale.

RIASSUNTO.

L'A. considerate le complicanze conseguenti a nefrotomia sulla base di numerose statistiche, ricordate le ricerche anatomo-patologiche sperimentali e le indagini cliniche registrate nella letteratura sulla sorte di alcune determinate forme di tamponamento nelle ferite e resezioni del rene, viene ad esporre i risultati di esperienze personali praticate nella Clinica diretta dal prof. Taddei.

Sperimentalmente ha interposto, in ferite e resezioni renali di conigli, del catgut rammollito in acqua calda ottenendo in tutti i casi una perfetta, rapida e duratura emostasi. Con la prova dell'indaco carminio, a mezzo della sectio-alta e successiva esteriorizzazione degli sbocchi ureterali, ha avuto in seguito modo di constatare una ottima funzione renale post-operatoria. Il metodo quindi non solo impedirebbe le emorragie secondarie, ma, rispettando maggior quantità di parenchima renale, — data la mancanza dei fili di sutura — ne assicurerebbe la integrità funzionale.

Uccidendo gli animali a varia distanza di tempo dall'intervento, ha condotto metodicamente delle ricerche microscopiche che gli hanno permesso di concludere, dal punto di vista anatomo-patologico, come sia possibile nei conigli, con tutti i riguardi all'asepsi, eseguire trapianti eteroplastici di materiale morto (catgut) nel rene ed assistere ad una completa e rapida guarigione, sia che il bacinetto resti escluso dalla ferita operatoria, sia che faccia parte di essa.

BIBLIOGRAFIA.

ALBARRAN. *Maladies du rein.*

LE DENTU e DELBET. *Traité de Chirurgie* Paris, 1899.

BIER-BRAUN-KÜMMELL. *Chirurgische Operationslehre.*

BIONDI. XIII Congr. internat de Médecine, Paris, 1900.

BISSEL. Amer. Journ. Surg., 2, 5, 1927.

BURCI e TADDEI. Lo Sperimentale, fasc IV, 1907.

CARSON. Surg. ecc., Suppl. 42, 1926.

CARSON e GOLDSTEIN. South Med. J., 17, 1924.

CIFUENTES. Cit. da GOLDSTEIN.

CIMINATA. Z. Urol. Chir., 9, 1922.

ID. Ibid., 16, 1924.

CORDERO. Atti dell'Ass. Medica di Parma, n. 1, 1900

CULLEN. Cit. da REHN e RÖTTGER.

D'ANTONA. Congr. internaz. di Mosca, 1897.

DELAGÉNIÈRE. Thèse de Paris, 1892.

BERGE. Cit. da REHN e RÖTTGER.

FEDOROFF. Z. f. Urol., 16, 1922

FERRARINI. Comunicaz. Soc. Cultura med Spezia e Lunigiana, Sarzana, agosto 1929.

FUCHS. Z. Urol. Chir., 18, 1925.

GOCRBANDT. Neu. dtsch. Chir., I, 1927

GOTTSTEIN. *Handbuch der Urologie*, 4, 1927.

HAGENBACH. Z. Urol. Chir., 12, 1923.

HERMANN. Dtsch. z. Chir., 73, 1904.

HILSE, ARMIN. Zentralbl. f. Chirurg., 48, 1913.

KORNITZER e TELTSCHER. Z. Urol. Chir., 28, 1929.

KÜMMELL. In VOELCKER-WOSSIDLO. *Urologische Operationslehre*, 1921.

KUSNETZKY. Cit. da REHN e RÖTTGER.

LÄWEN. Arch. f. Klin. Chirurg., 104.

MARWEDEL. Zbl. Chir., 1907.

MICHON. Journ. d'Urol., n. 2, 1930.

NEDOCHLEBOFF. Vratschebnoje Djelo, 1920.

PAPIN. Journ. d'Urol., n. 2, 1930.

PERLMANN e KRRIS. Z. Urol., 20, 1926

REHN. Zbl. Chir., 47, 1920.

REHN e RÖTTGER. Z. Urol. Chir., 10, 1922.

ROSENO. Z. Urol. Chir., 20, 1926.

ROSENSTEIN. Arch. Klin. Chir., 154, 1929.

TSCHAIKA. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., 132.

WALYASCHKO e LEBEDEW. Arch. f. Klin. Chirurg., Bd. 103.

ZONDEK. Zbl. Chir., 12, 1929.

II.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal Prof. R. Alessandri.

Risultati lontani della decapsulazione ed enervazione renale.

Dott. Venanzio Lozzi, assistente.

Le opinioni molto diverse e discordanti fra loro, che i chirurgi hanno sull'effetto immediato ed a distanza della decapsulazione renale e della enervazione sulla lesione renale, che ne ha richiesto l'applicazione, mi hanno indotto a ricercare i numerosi pazienti operati nella nostra Clinica negli anni precedenti ed a sottoporli nuovamente ad un esame urologico, completo per stabilire, il più esattamente possibile, le loro condizioni attuali.

In questa maniera ho potuto seguire 20 pazienti, (di cui, in due solamente, fu praticata l'enervazione), dei quali riferirò brevemente, dopo aver esposto succintamente le attuali conoscenze su questo genere di interventi.

***

Il rene è innervato da un plesso speciale, formato da cinque-sei piccoli tronchi, anastomizzati tra loro, i quali decorrono specialmente sulla faccia posteriore del peduncolo vascolare, più o meno aderenti all'avventizia, formando così una specie di reticolo a larghe maglie intorno ai vasi.

Una seconda rete più delicata e più fine, microscopica, fa parte dell'avventizia dell'arteria, ricevendo piccole anostomosi dai tronchi superficiali più grandi. Tutte queste fibre nervose, giunte all'ilo renale, penetrano in parte nell'organo, mentre altre, seguendo la faccia interna della capsula fibrosa, si distribuiscono con direzione centripeta, ad intervalli vari, nella sostanza corticale. Entro il parenchima le fibre nervose, decorrendo o isolatamente o insieme ai vasi, si distribuiscono alle varie formazioni anatomiche: pareti di piccoli vasi arteriosi, glomeruli, canalicoli. Oltre questi fasci di fibre, il plesso renale è costituito da speciali gangli, i più costanti dei quali sono: il ganglio aortico-renale, nell'angolo superiore fra la aorta ed arteria renale; il ganglio renale posteriore di Hirschfeld lungo il plesso, a metà fra g. semilunare ed ilo-renale; e 3-4 piccoli gangli, spesso microscopici, situati entro il seno renale. Il plesso renale ha connessione inoltre con l'ultimo ganglio toracico, col primo lombare, col ganglio mesenterico inferiore di Seres e Bellido. Le fibre costituenti il plesso renale, eccetto una piccola parte, che vengono direttamente dagli splancnici, si originano in massima parte dalle cellule ganglionari del plesso solare. Portarono valido contributo alla conoscenza dell'innervazione renale Petit-Dutaillis e Flandrin, Papin, Seres, Latarjet, Bertaud, Meyer, Hirt, Muggia, D'Evant, Smirnow, Dogiel, Milliken e Karr, Berkley, Kölliker, Pensa, Lehmann, Valdoni, ecc.

Questi nervi del plesso renale, se interrotti, si rigenerano con notevole prontezza, sicchè dopo quattro-cinque mesi si può contare su una rigenerazione completa.

Circa la funzione di questo plesso nervoso, si è d'accordo tutti nell'ammettere ad essi una vivace azione vaso-motoria sul circolo arterioso renale, però si discute se esistano un doppio ordine di fibre: vasocostrittrici e vasodilatatrici, se esistano fibre della sensibilità dolorifica e fibre eccito-secretorie, della influenza del sistema nervoso centrale sulla funzione renale.

Circa l'azione dei centri nervosi sulla funzione renale, le ricerche diverse di Claude Bernard, Bechterew, Kahler, Ott, Karpinski, Aschner, Eckard, Camus e Roussay, Leshke, Galav, Yungmann e Meyer, Condorelli, Hug e Houssay, che con punture del « funiculus teres » o del « thalamus opticus » o del « tuber cinereum », o con eccitamento del vago, ottennero poliuria quasi costantemente, ci dicono che, con tutta probabilità, questi centri hanno una azione più o meno indiretta su questa funzione, con maggiori o minori interferenze. Per il vago, la generalità degli AA. esclude ogni esistenza di influenza diretta sulla funzione renale, sebbene qualche fibra passi dal vago al plesso renale (Arthaud e Buke, Marius, Schneider e Spiro, Condorelli, Elliger, Hirt). Si sa invece dalle ricerche di Bradford, Opitz, Burton, Dogliotti, Biedl, Marshall e Kolis, Ambard, Grek, ecc. molto esattamente dall'influenza degli splancnici sul meccanismo di vasoregolazione renale: lo stimolo degli splancnici sotto o sopra il diaframma, produce una vasocostrizione del rene dello stesso lato.

Neuwirt, anestetizzando gli splancnici ottenne la cessazione dell'anuria e del dolore renale; mentre Förster, in coliche renali, con l'anestesia dei rami comunicanti D. 12-L 1, fece cessare dolore ed anuria.

Anche la funzione del plesso renale, specialmente per quel che riguarda azione vasomotoria, è dimostratissima da numerose ricerche, mentre è discussa un'azione specifica secretoria. I risultati degli esperimenti di enervazione renale bilaterali e di trapianto renale, eseguiti da Carrel, Charleton Dederer, Lobenhoffer e Quinly, se pure valgono a dimostrarci una relativa indipendenza funzionale del rene, non ci possono escludere il valore delle connessioni nervose centrali.

Circa la sensibilità dolorifica renale si ritiene oggi, secondo Lehman, Dogliotti e Mairano, oltre le fibre nervose sensitive del bacinetto e della capsula, per il parenchima renale, le fibre della sensibilità vascolare, possono in determinate circostanze, essere l'origine di sensazioni dolorose. Si ammette con G. Müller, Ridet, Goldscheider e Lugaro, che non esistano fibre periferiche specifiche pel dolore, e che solamente nei centri, con la via spino-talamica, il dolore diventa una reazione specifica.

Questi neuromi centrali ad alta soglia di eccitabilità vengono eccitati dalle fibre periferiche delle altre sensibilità, solamente quando lo stimolo periferico è straordinariamente forte: ecco perchè una decapsulazione od una enervazione parziale, col ridurre le vie e quindi l'afflusso della quantità degli stimoli ai centri, bastano a troncare i dolori in casi di nefralgie.

La prima operazione di enervazione renale fu eseguita da Papin (1921), per guarire alcune forme di nefralgia essenziale, e solo dopo Papin, numerosi AA., tra cui Legueu, Ambard, Floudrin, ecc. intrapresero esperimenti sull'animale. Tale intervento è di facile esecuzione, bastando sezionare tutti

i filetti nervosi del peduncolo vascolare, e la sua azione si esplica con la cessazione dei dolori di origine renale, pielorenale, insieme alle irradiazioni cutanee e viscerali. Circa l'influenza della enervazione sulla funzione renale, le opinioni dei diversi autori sono varie, considerandola alcuni dannosa, mentre altri perfettamente innocua. Per Flaudrin, Legueu, Ambard, Papin, Chiariello e Donati, il disturbo funzionale di questo intervento è lieve, mentre dalle ricerche di Könnecke, Pico e Murtagh, Nisio, ma specialmente Dogliotti e Mairano, risulta che il rene enervato subisce un profondo turbamento funzionale per effetto: dell'alterazione del meccanismo di vaso-regolazione, di disturbi del trofismo, e di modificazione della funzione secretoria. Per questi fatti, Dogliotti e Mairano consigliano di non eseguire la enervazione renale, nella sua forma radicale, in nessun caso, ma di limitarsi ad enervazioni parziali, simpatectomie periarteriose o decapsulazioni.

Oltre Papin, Legueu, Flaudrin ed Ambard, eseguirono tale intervento Alessandri, Donati, Bellido, Del Pino, Astraldi, Chiariello, Bartrina, Pieri, Darget, Lepoutre, Lemoine; Thevenot, Seres per indicazioni varie: nefralgie essenziali e nefriti dolorose, ematurie essenziali e nefriti emorragiche, anurie riflesse, piccole idronefrosi dolorose, ecc.

Seres in sette operati per affezioni renali dolorose, ottenne in tutti ottimo risultato immediato, tranne in uno solo, che morì dopo qualche tempo con segni di insufficienza renale. Chiariello riportando 27 casi di Papin conclude dimostrandosi entusiasta dell'intervento, purchè sia eseguito in seguito a indicazioni precise. Per ottenere un ottimo risultato da questo intervento, non dobbiamo discostarci troppo dalla indicazione prima e precisa di Papin: la soppressione del dolore in forme di affezioni renali, in cui la nefrectomia assume ben diversa importanza che non una enervazione, anche se totale, parzialmente riparabile dopo 4 o 5 mesi. Secondo quanto hanno ottenuto Dogliotti e Mairano sperimentalmente, per la soppressione del dolore nelle anurie riflesse, ed in ematurie essenziali, in cui intervengono principalmente meccanismi riflessi anormali dei vaso-motori, non è necessario interrompere tutte le fibre della sensibilità dell'organo, ma basta o la resezione parziale del plesso nervoso, o la semplice simpatectomia periarteriosa, o infine, la decapsulazione renale.

***

Ed ora veniamo a parlare della decapsulazione renale, operazione praticata per primo da Le Dentu, nel 1891, in un caso di nefrolitiasi, ed in seguito da Harrison nel 1896 in un grosso rene bianco, in cui s'era intervenuto con diagnosi errata di nefrolitiasi, e nel quale l'operazione condusse a guarigione il paziente. Ma le ricerche sperimentali sulla decapsulazione renale datano solamente dal 1901, per opera di Edebolhs di New York.

La prima teoria invocata per spiegare il benefico effetto della D.R. fu della « compressione meccanica », esercitata da una capsula renale inestensibile sul parenchima renale congesto e tumefatto « glaucoma renale », e con un circolo sanguigno ostacolato, la quale compressione dannosa verrebbe subito a cessare, secondo Harrison colla D.R. Il Ruge descrisse il meccanismo di questo aumento di pressione endorenale, invocando fatti di essudazione interstiziale con rigonfiamento degli epiteli in degenerazione e consecutiva compressione sulle vene prima e sulle arterie poi, che poteva solamente essere

ovviato dalle incisioni multiple delle capsula renale, che avrebbero permesso al parenchima renale di espandersi liberamente.

Korteweg è della stessa opinione, e spiega l'anuria riflessa con l'identico meccanismo: se in un rene con funzione vicaria esiste una capsula inestensibile, l'aumento di circolo conduce ad una compressione del parenchima ed in seguito ad anuria. La teoria della compressione meccanica è sostenuta anche dall'Hoffmann, Wytacre (1890) e del Gawrilow, il quale ultimo osservò dopo decapsulazione scomparsa dell'anuria e facilitato deflusso venoso.

Ma la teoria di Harrison fu gravemente scossa dai risultati delle osservazioni di Edebolhs (1901) il quale ottenne buoni risultati non solo in casi con reni congesti e tumefatti, ma anche in casi di nefrite interstiziale cronica con raggrinzamento renale. L'azione detensiva sostenuta da Harrison in questi ultimi casi, diventava quindi insostenibile, per cui Edebolhs ammise che, con la *rimozione completa* della capsula renale fibrosa, da lui sostenuta, si viene a creare, fra parenchima renale messo a nudo e formazioni vicine, una abbondante neoformazione vascolare collaterale, con miglioramento del circolo renale, che la presenza di una capsula fibrosa spesso impediva. Il formarsi di queste nuove vie sanguigne collaterali, attraverso le numerose aderenze, fra parenchima renale e tessuti vicini, conduce, col miglioramento delle condizioni circolatorie del rene, non solo ad un riassorbimento degli essudati, ma anche, secondo Edebolhs, ad una rigenerazione degli epiteli.

Queste due teorie condussero gli studiosi ad intraprendere numerose ricerche sperimentali, per controllarne il meccanismo d'azione, le quali portarono ben presto a svalutare l'importanza della teoria di Harrison, mentre parve confermassero l'idea di Edebolhs. Furono infatti le ricerche del Ferrarini (1903), « sull'importanza della capsula fibrosa negli stati infiammatori del rene », che svalorizzarono completamente la teoria di Harrison, avendo egli potuto constatare che la capsula renale è dotata di un grande potere elastico, potendo permettere impunemente al rene di aumentare il suo volume del 70-80 %.

L'idea di Edebolhs della neoformazione di un circolo collaterale, attraverso la corticale, condusse i ricercatori, che numerosi intrapresero ricerche sperimentali, a risultati fortemente disparati e discordanti completamente fra loro.

Asakura (1903) vide seguire alla decapsulazione, oltre la formazione di una nuova capsula la formazione di numerosi vasi con funzione evidente di circolazione collaterale, così pure Stursberg e Bassan, Ceccherelli, Anzilotti, Sextou, Rovighi, Müller, Girgolow, Claude e Balthazard.

Un metodo speciale, per favorire lo sviluppo di un circolo collaterale esorenale, fu proposto ed attuato per primo da Parlavecchio e Martini, e poi da Gelpke, Claude, Backes, ecc.

Questo metodo consiste nell'avvolgere il rene decapsulato in un tratto di omento, o con un lembo del muscolo quadrato dei lombi, secondo Lipburger. Colla omentizzazione previa D.R., Martini e Parlavecchio potettero mantenere in vita un cane, al quale era stata legata la vena emulgente dello stesso lato e, dopo, praticata la asportazione dell'altro rene.

A questo proposito bisogna ricordare le ricerche di Alessandri, che nel 1899, in seguito a legatura della vena emulgente in reni non decapsulati, vide rapidamente stabilirsi una circolazione collaterale per mezzo delle vene capsu-

lari, lombari, ureteriche, ecc. con sopravvivenza del rene con discreto funzionamento che poteva permettere perfino la vita del soggetto dopo aver asportato l'altro rene.

Secondo Parlavecchio la D.R. semplice è capace di per sè sola di modificare la disposizione terminale della circolazione sanguigna, di accrescere la circolazione periferica e di migliorare i processi distrofici della nefrite cronica, fatti questi che, secondo Parlavecchio, sono grandemente favoriti se alla D.R. si aggiunge la omentizzazione del rene.

Müller (1907) dopo aver decapsulato il rene ed averlo avvolto in un tratto di epiploon che veniva fissato con qualche punto di sutura a livello dell'ilo, ha visto dopo 4-5 mesi, che questo tratto di omento aveva assunto un aspetto spugnoso per la straordinaria ricchezza in vasi, i quali, per la maggior parte penetravano dentro il parenchima. In questa maniera, secondo questi AA., si verrebbe a realizzare qualche cosa di simile a quello che si ottiene nella cirrosi epatica, con l'operazione di Talma.

Ma queste esperienze ripetute da Taddei, Liek e Flercken non hanno trovato conferma, Il Taddei (1908) dopo decapsulazione renale ha trovato scarsissime vie circolatorie collaterali extrarenali; inoltre ha notato il rapido riformarsi di una capsula fibrosa, priva di vasi, intorno al rene, che impediva la penetrazione dei vasi dell'omento nel parenchima. Inoltre, dopo aver decapsulato e circondato con omento il rene, se legava i vasi dell'ilo, dopo una quarantina di giorni, osservava che il rene si trasformava in un blocco di tessuto connettivo privo di qualsiasi funzione secretoria, mentre l'epiploon fissato al rene si sclerotizzava. Se legava solamente la vena emulgente si aveva una fortissima riduzione di capacità funzionale insieme a fatti degenerativi a carico dell'epitelio.

Liek e Flercken hanno trovato che la D.R. con o senza omentizzazione non ha alcun valore per lo sviluppo di un circolo collaterale, poichè si riforma una capsula molto più spessa e meno elastica della primitiva, che non permette sviluppo di circolo collaterale. Mai hanno notato anastomosi fra sistema vascolare dell'omento e quello del rene. Hanno ottenuto sempre necrosi dei reni, nei quali era stato legato con accuratezza il peduncolo vascolare.

Moltissimi altri AA. non hanno mai potuto trovare, nè clinicamente nè sperimentalmente, lo sviluppo di un circolo collaterale, e tra questi ricordiamo: Gatti, Sonhnson, Zoater, Emerson, Stern, Isobe, Ferrannini, Tuffier, Erhardt, Haroldt, Fabris, Zironi, Taddei, Zondek, Albarran e Bernard, Rondoni.

Il Porcile ha studiato la questione della neoformazione vascolare da un altro punto di vista, ossia nell'osservare l'azione della R.D. su una zona di infarto, determinata con la legatura di un ramo arterioso. Ha osservato che nella regione ischemizzata arrivava sangue dai vasi collaterali, per cui negli strati sottocapsulari rimaneva un orlo poco o nulla alterato, mentre i processi di rigenerazione dei tuboli e dei glomeruli avvenivano più rapidamente. Però questi fatti si verificavano solamente in un tempo dalla decapsulazione, inferiore a 40 giorni.

Stern (1905) osservò che dopo la decapsulazione, in pochi giorni si riformava una capsula la quale al 10° giorno era 10 volte più spessa di quella estirpata, inoltre trovò che la capsula era formata da tessuto connettivo denso, povero di fibre elastiche, per cui avrebbe un valore fisiologico minore. Mai

furono osservati vasi penetranti nel rene, per cui egli pensa che al massimo si potrebbe stabilire una unione capillare tra vasi extra- ed intrarenali, o scambio di liquidi.

Fioretti ottenne dopo 10 giorni il riformarsi di una capsula ricca di vasi, la quale anche dopo tre mesi non avrebbe tendenza a retrarsi.

Thelemann trovò nella neocapsula una vascolarizzazione minore della capsula primitiva. Zoajer circondando il rene decapsulato con gomma, osservò che la capsula si riformava tutta dal rene e che l'alimentazione vasale del rene dalla capsula è assai limitata.

Ehrarhdt non ottenne mai formazione di nuovi vasi dopo decapsulazione. Isobe studiando separatamente lo sviluppo di un circolo collaterale arterioso e venoso, concluse che si sviluppano alcune vie collaterali le quali, dopo la legatura dell'arteria renale, permettono la persistenza di una striscia periferica di canalicoli atrofici, potendosi iniettare numerosi vasi della *cortex corticis*. Le vie anastomotiche che si formano anche dopo nefrotomia ed impianto epiploico sono sempre insufficienti a sostituire completamente i vasi dell'ilo. Osservò che, lo sviluppo di vie collaterali venose era più evidente ma sempre insufficiente ad impedire la stasi renale dopo legatura della vena emulgente; aggiungendo alla decapsulazione la omentizzazione, le collaterali venose permettevano il conservare dopo la legatura della vena emulgente la sostanza corticale, mentre la midollare si necrosava. In conclusione, Isobe nega qualsiasi valore all'avvolgimento dell'epiploon del rene dopo D.R.

Cholzow in un individuo operato da un lato di decapsulazione semplice e dall'altro di D.R. con omentizzazione, trovò ad un secondo intervento tra rene ed omento un tessuto connettivo ricco di vasi, dal quale si partivano delle piccole arcate che penetravano nella *cortex corticis*.

Per concludere questa lunga serie di risultati assai contradditori fra di loro, si può dire che l'idea di Edebolhs, che cioè l'effetto benefico della decapsulazione renale in alcuni particolari casi si debba attribuire allo sviluppo di un circolo collaterale arterioso e venoso, non ha trovato una base solida, nè sperimentale nè clinica.

Infatti in tutte le affezioni in cui è stata praticata la decapsulazione l'effetto utile si è manifestato subito e non dopo un certo tempo, come sarebbe dovuto avvenire se esso fosse dovuto ad una neoformazione vascolare (Ascoli). Bisogna ricordare poi che la capsula si riforma rapidamente, in meno di un mese, più fibrosa e più spessa: la decomposizione perciò non sarebbe che passeggera.

Non potendo spiegare gli effetti della D.R. con le teorie precedenti, Rowsing e Flexner ammettono che con la decapsulazione si otterrebbe una disintossicazione, ossia avverrebbe una eliminazione di sostanze tossiche accumulate al disotto della capsula o direttamente, o per mezzo dell'apertura di vasi linfatici (Sippel, Zondeck).

Kidd sostiene che dopo la D.R. si ha la neoformazione di vie linfatiche che assicurano un drenaggio permanente delle tossine del rene.

Altri AA., tra cui Rondoni, Zironi, Rost, Zondek, attribuiscono alla D.R. un danno piuttosto che un effetto benefico sulla funzione renale.

La ripresa degli studi sperimentali sull'azione della D.R. in quest'ultimo decennio ci ha portato ad attribuire ad essa una influenza nervosa sul sistema vascolare del rene. Abbiamo visto infatti al principio di questo lavoro, come

parte delle fibre nervose che vengono dall'ilo, seguono la faccia interna della capsula da dove si staccano, mano mano, per innervare la sostanza corticale.

Valdoni nel 1928 ha potuto dimostrare che nella parte interna della capsula renale, dove si trova il piano di clivaggio nella D.R., esistono numerose fibre in parte mieliniche ed in parte amieliniche, aventi delle evidenti connessioni con i vasi e specialmente con le ultime diramazioni delle arterie e delle vene interlobulari. Con la decapsulazione si avrebbe una interruzione di tutte queste fibre nervose che decorrono e prendono connessioni con la capsula fibrosa; per cui si realizzarebbe, secondo Lehmann, una enervazione parziale del rene. Essendo queste fibre ad azione vasomotoria, ne deriva che la loro distruzione con la decapsulazione avrà un'azione prevalente sul sistema vascolare. Oltre a queste fibre vasomotorie, la decapsulazione interessa anche delle fibre sensitive, come è dimostrato da numerosi casi di nefralgie guariti (Casper, Gmelin, Schneider, Damsky).

Volhard ritiene che in alcune glomerulo-nefriti acute, nel rene gravidico ed eclampsico, e da avvelenamento saturnino, esistano fenomeni di angiospasmi di natura tossica, i quali sarebbero grandemente migliorati dalla D. R.

Ugualmente Kümmel è dello stesso concetto, ammettendo che l'effetto della D. R. si esplichi solamente con modificazioni circolatorie di natura riflessa, ciò che appare naturale, pensando alla grande quantità di fibre nervose che vengono ad essere stimolate con l'asportazione della capsula.

Le ricerche di questi ultimi anni sono tutte orientate a riconoscere le alterazioni circolatorie che la decapsulazione induce.

Zironi, Rowsing, Korteweg, Gawrilow hanno studiato l'effetto della decapsulazione sulla circolazione renale mediante circolazione artificiale. Cordero ha osservato come il rene decapsulato secerne una maggiore quantità di urina e di sali; e Finocchiaro, ottenne una eliminazione di bleu di metilene e di indaco carminio, più pronta e più intensa, e così pure Gatti, Edebohls, Pousson, Claude, Ruggi.

Hoffmann studiò l'effetto della decapsulazione sul rene cui erano state determinate gravi lesioni, sia con la legatura dell'uretere, che con l'avvelenamento da sublimato e potette osservare come i danni, sia anatomici che funzionali, fossero più gravi nel rene non decapsulato.

Litzner e Hülse pensano che la decapsulazione agisca per mezzo di una iperemia nervosa riflessa.

Stropeni studiando le modificazioni che seguono alla decapsulazione, sia a carico del circolo arterioso che a carico di quello venoso, conclude che avvenga una dilatazione del sistema venoso, con conseguente iperemia passiva, la quale indurrebbe un'azione calmante sul dolore, una azione microbicida, un effetto risolutivo sugli essudati, un effetto nutritivo ed infine un'influenza favorevole alla rigenerazione dei tessuti.

Secondo Stropeni si avrebbe una azione da paragonare a quella che si ottiene con la iperemia passiva alla Bier. Il circolo arterioso invece non subirebbe alcuna alterazione. Valdoni nelle sue ricerche ottenne un miglioramento della funzione renale, dopo decapsulazione, che secondo l'autore dipenderebbe da una vaso-dilatazione venosa della corticale, la quale conduce, con la diminuzione della resistenza circolatoria, ad una maggiore quantità di sangue circolante nell'unità di tempo. Il Pupini riprendendo le ricerche del Valdoni, trovò sperimentalmente questo aumento di velocità di circolazione. Anche

sulle modificazioni della funzione secretoria dopo capsulectomia esiste disaccordo fra gli Autori, cosicchè, mentre Gatti, Cordero, Rondoni, Zironi, Capsammer, Rosenstein, Pascale, Riedel, Stern, non riconoscono alcun effetto benefico della decapsulazione; altri, tra cui Taddei, Porcile, Galloys e Gajet, Albarran e Bernard, Biberfeld, ecc. ammettono invece un leggero miglioramento della funzione renale dopo decapsulazione renale.

Abbiamo infine un ultimo gruppo di AA. i quali considerano la D. R. un intervento in grado di migliorare la funzione renale e favorire il risolversi di lesioni flogistiche e degenerative degli epiteli, ed a questo gruppo appartengono: Alessandri, Rovighi, Fabris, Anzillotti, Müller, Giordano, Nocholich, Kümmel, Casper, Asakura; Gayet, Tietze, Suter, Hirt, Wolhard, Marion, Hoffmann, Papin, Hülse, Valdoni, Cilento, Cassuto, Marinacci, Dogliotti e Mairano.

Anche ricerche recenti hanno condotto Beccarini e Morozzi a risultati diversi da quelli ottenuti da Dogliotti e Mairano. I primi due ottennero dopo un periodo iniziale contrassegnato da alterazione degli epiteli tubolari, dei glomeruli, e da emorragie, la proliferazione di connettivo interstiziale che conduceva alla formazione di una neocapsula con fatti di sclerosi della *cortex corticis*.

La capsula neoformata peggiorerebbe le condizioni del rene. Essi credono che la D. R. nelle nefralgie ematuriche, conduce a buoni risultati, sopratutto per un'azione decongestionante di breve durata. Dogliotti e Mairano invece, pur ottenendo una rapida riformazione della neocapsula, molto più spesso della primitiva, e costatando che la D. R. distrugge i vasi che attraversano la capsula fibrosa, che non si riformano mai più in seguito, hanno potuto osservare invece un aumento delle arteriole interlobulari iniettabili della sostanza corticale, aumento numerico delle vene interlobulari, aumento infine delle venule stellate di Vehrejen. Ottennero inoltre un aumento della quantità di liquido circolante nell'unità di tempo, con miglioramento temporaneo della funzione renale, consistente in un aumento della quantità di urine, senza sensibili modificazioni della concentrazione dell'urea e dei cloruri.

Come conclusione alla discussione dei risultati sperimentali degli AA. citati, possiamo ritenere che la D. R. non induce, sia sul parenchima, che sulla funzione, perturbamenti dannosi, anzi, col miglioramento delle condizioni circolatorie, viene ad essere migliorata, oltre che la nutrizione dell'organo, la funzione di esso. Infatti il rene, appena decapsulato, aumenta di volume, ed assume un colorito più arterioso per effetto della vaso-dilatazione specialmente venosa. Tale vaso-dilitazione, contrariamente a quello che ammetteva l'Harrison, oggi si deve spiegare come l'effetto di una influenza vasomotoria da lesione nervosa.

Questa teoria è convalidata dai risultati sperimentali di una capsulectomia parziale, in cui si ottiene vasodilatazione venosa, solamente in rapporto alla parte del rene decapsulata (Valdoni).

Anche clinicamente l'ipotesi dell'azione vascolare della D. R. è suffragata da numerosi argomenti: azione immediata di essa, spiegabile con la cessazione di un'azione nervosa sui vasi, cessazione immediata del dolore in alcune nefralgie, dovuta sia alla distruzione di terminazione sensitive capsulari, che all'azione vascolare.

Tutte queste ricerche sperimentali però, non ci avrebbero potuto illuminare sull'azione della D. R. su un rene malato, se parallelamente non si fossero fatti numerosi studi clinici.

Dopo il primo intervento efficace di decapsulazione di Harrison, dovuto certamente al caso, ed i risultati più numerosi di Edebohls eseguiti con cognizione di causa, si tentò da numerosi AA. la cura chirurgica, oltrechè delle nefriti dolorose o ematurie nefralgiche, anche nelle nefriti croniche o morbo di Bright. La nefrite ematurica dolorosa sopratutto offrì un campo vastissimo all'applicazione della D. R.

Perez, Giordano, Le Dentu, Dominici, furono i primi ad occuparsi dell'argomento. Furono studiate le lesioni che si erano riscontrate in nefriti dolorose ematuriche, e varie ipotesi furono emesse per spiegare la sintomatologia. Bisogna però dire che anche oggi, dopo i lavori di Rajer, Sabatier, Senator, Le Dentu, Durham, Rowsing, Albarran, Pousson, Israel, Perez, Marsan, se è stato possibile assegnare una individualità clinica alla nefrite ematurica dolorosa, non è stato possibile dare una spiegazione del meccanismo di produzione del dolore e della ematuria.

Numerosi sono gli interventi praticati con ottimi risultati in questa affezione, per cui oggi si deve ritenere la lesione in parola di completo dominio chirurgico. Perez, ottenne due guarigioni; Pousson in undici casi, ottenne risultati ottimi; così pure Damski, ottenne buoni risultati in sette casi; e Cassuto in quindici casi. L'azione della D. R. in questa affezione si spiega, seguendo l'opinione di Papin, Kümmel, Legueu, Zondek, Schneider, ammettendo che, con la distruzione dei filetti nervosi provenienti dalla capsula, si ottenga una cessazione dell'angiospasmo, e miglioramento della circolazione con conseguente cessazione del dolore.

Esistono ancora dei chirurgi però, che contro l'opinione della maggioranza, ritengono la nefrectomia essere la sola operazione capace di poter assicurare la guarigione definitiva in questi casi, ritenendo che lesioni organiche specialmente ematuriche, non possano essere influenzate da mezzi conservativi (Pillet e Taddei).

Parimenti è da rigettarsi la nefrotomia in questi casi, sostenuta ancora da Pousson, Legueu, Kapsammer, Chiaudano, per la frequenza di emorragie secondarie.

Secondo Nicolich la nefrotomia, pur essendo una operazione pericolosa, è indicata particolarmente quando vi siano dei dubbi diagnostici.

Ultimamente Marinacci in sette casi di nefrite ematurica dolorosa, ottenne colla D. R. ottimi risultati: Ascoli, in un caso ottenne anch'egli buon esito.

Un altro campo di applicazione della D. R. è costituito dalle nefriti acute e croniche, cioè dalle differenti forme della malattia di Bright. Dopo l'Edebohls, Guiteras (1902), ottenne colla D. R. buoni risultati in casi di nefrite cronica, mentre Schmit osservò solamente attenuazione di alcuni segni dipendenti da disturbi circolari. Alcune forme di nefrosi tossiche, specie da avvelenamento da sublimato, furono sottoposte a decapsulazione, ma con risultati sfavorevoli.

Kümmel su una cinquantina di casi ottenne due guarigioni. Dopo D. R. in casi di nefriti da sublimato, si è osservato aumento della diuresi, diminuzione del dolore e dell'ematuria. È stata tentata la D. R. in casi di eclampsia puerperale, specie in casi di oliguria o anuria, con risultati poco soddisfacenti.

Nelle glomerulo-nefriti acute, dopo scarlattina, polmoniti, setticemie, Kümmel, Schmidt, Hardings, hanno praticato la D. R. in casi di oliguria progressiva o anuria, con buoni risultati, quando una terapia medica non aveva più nessuna efficacia.

In 12 casi di glomerulo-nefrite sub-acuta (Kriegsnephritis, Aschoff), Kümmel praticò la D. R. con ottimo risultato, in presenza di sintomi gravi, quali edemi periferici, asciti, oliguria, anuria. Anche se in questa forma secondo Necker, Strauss, Nuiri, la percentuale di guarigione con terapia medica è alta, l'effetto della D. R. è nettissimo. Secondo Hirsch, nelle nefriti acute o subacute, è indicata la D. R. quando gli edemi ed i segni uremici non scompaiono con le cure mediche.

Eppinger pone le seguenti indicazioni in casi di nefrite acuta: si deve operare nelle prime 24 ore, in caso di anuria; in casi di oliguria progressiva, quando pur non essendo gli edemi assai imponenti, la densità dell'urina si abbassa; quando nella nefrite acuta si ha pressione sanguigna alta da più di un mese, con oliguria, ematuria e dolorabilità della regione renale.

Secondo Volhardt la D. R. è il solo mezzo per influenzare favorevolmente la circolazione sanguigna renale, quando al terzo giorno d'anuria, ogni cura medica è fallita. Su 47 casi di nefrite cronica, Kümmel ottenne i seguenti risultati: 10 morti, dopo miglioramento temporaneo; 12 guarigioni definitive; 8 miglioramenti; e tre invariati su 33 decapsulazioni; mentre su 14 nefrotomizzati ottenne: 10 guarigioni; due miglioramenti e due morti.

Secondo Kümmel il 36 % di guarigioni complete in questi casi rappresenta un risultato soddisfacente.

Rowsing su 156 casi di nefrite cronica ottenne questi risultati: 62 casi di nefrite interstiziale operati con 53 guarigioni; otto miglioramenti ed un morto; 56 casi di nefrite granulosa, di albuminuria ed ipertensione; 24 guarigioni complete, 20 miglioramenti, due statu-quo, nove morti. Su 24 casi di nefrosi, 8 guarigioni, nove miglioramenti, quattro invariati, tre morti. Su 9 casi di glomerulo-nefrite cronica, quattro guarigioni, quattro miglioramenti ed uno immodificato. Su 6 albuminurie ortostatiche, ottenne sei guarigioni Su 86 malati riesaminati a distanza di tempo da 5 a 20 anni, 43 erano guariti definitivamente, 38 migliorati e 5 senza effetto.

Risultati peggiori ottenne Pousson in 11 casi di nefrite cronica complicati da oliguria, anuria, ed edemi, potendo ottenere solamente il 50 % di guarigioni.

Casper in 50 casi di nefrite cronica operati non ottenne in nessuno una guarigione reale, ma solamente un miglioramento, o scomparsa di qualche sintoma: oliguria, anuria, uremia. Nessuno effetto ottenne in casi di sclerosi renale con ipertensione. Casper è dell'opinione che enervazione e decapsulazione renale agiscano alla stessa maniera.

Zondek basandosi sulle sue osservazioni cliniche dà molto valore alla D. R. in casi di oliguria, anuria ed anemia, ascessi del rene, ed ematuria di origine angiospastica: e così pure in nefriti scarlattinose, nefriti di guerra, nefriti croniche.

Damski concorda con l'opinione di Pousson, Cassuto, Rowsing e Casper, ammettendo che in casi di nefriti acute o subacute, con oliguria o anuria, con edemi, o in casi di uremia grave, specialmente se i rimedi medici falliscono, la D. R. dà un miglioramento che a volte può essere definitivo.

Gatti in un caso di nefrite cronica cui era stata praticata una D. R. potette osservare subito un aumento della quantità di urea e della diuresi con scomparsa dell'edema, del cardiopalmo e diminuzione dell'albuminuria e cilindruria. Dopo 11 mesi questo miglioramento persisteva mentre dopo 20 mesi tendeva a scomparire. Ed infatti il paz. venne a morte dopo 28 mesi.

Alla necroscopia risultò infatti che: « il processo nefritico non era stato arrestato dalla nefrolisi e decapsulazione bilaterale, ma anzi era progredito verso la nefrite interstiziale ».

Arcoleo e Gaudiani, non ottennero buoni risultati in casi di nefrite cronica.

Gmelin in 23 casi di morbo di Bright ottenne otto miglioramenti, 10 guarigioni dopo D. R., mentre Molina in cinque casi di nefrosi da avvelenamento da sublimato, ottenne una sola guarigione.

Anche Marinacci in due casi di anuria per avvelenamento da sublimato ottenne con la D. R. risultato infausto.

È stata praticata la D. R. anche per ottenere una buona nefropessi in casi di rene mobile; e Newmann, Wolf e Fergusson ottennero la scomparsa dell'albuminuria e degli altri segni di nefrite cronica in reni mobili operati di decorticazione e nefropessi.

Lloyd, Tuffier, Zatti, Pavone, Mazzoni, proposero, per favorire la formazione di aderenze nella nefropessi, la D. R.

Dove la D. R. agisce magnificamente è nella anuria riflessa per angiospasmo, specie quando ci si trova di fronte a soggetti già nefrectomizzati da un lato.

Gayet ottenne un brillante risultato in un caso già nefroctomizzato per tubercolosi, in cui l'anuria durava da sette giorni.

Bernasconi ricorda anche un caso di anuria durante una setticemia gravidica, operato con ottimo esito al quinto giorno di decapsulazione bilaterale.

È stata usata con ottimo risultato la D. R. anche in casi di nefrite suppurata ematogena, con ascessi miliari corticali, mentre qualche autore preferisce ancora la nefrectomia o la nefrotomia in tali casi.

Vediamo ora brevemente le osservazioni cliniche personali con i risultati lontani dopo decapsulazione renale ed enervazione renale.



CASO I. — *Anuria in rene unico - Decapsulazione - Guarigione.* — Emilio, carrettiere, a. 37 (7/1921).

Da poco tempo urine torbide ed ematuriche, dolori a tipo colico alla regione lombare destra. In seguito a cure dietetiche stette bene per un po' di tempo, poi le urine si fecero nuovamente torbide.

E. O.: alla palpazione il rene d. è ingrossato nel polo inf. Non punti dolenti. Radiografia: calcolo rene d. Diagnosi: pionefrosi calcolosa destra. Nefrectomia destra. Pochi giorni dopo che è stato dimesso si ripresenta in ospedale *anurico* da 3 giorni. *Scapsulamento del rene sinistro* (Alessandri), che è congesto, triplicato di volume. Subito dopo l'intervento la diuresi si ristabilì. (Dopo un anno nefrotomia s. esplorativa e poi nefrolitotomia).

Esito lontano: sta bene qualche dolenzia nel fianco sinistro: urine normali. Vescica normale, l'indaco-c. viene a sin. dopo 4'. F. S. F. 52 % nella prima ora. Condizioni generali buone.

Caso II. — *Nefralgia ematurica d. - Decapsulazione - Guarigione.* — Antonia, suora, 42 a. (4/1922).

Dolori alla regione lombare d. da parecchi anni. Dolori colici da qualche tempo; disuria con ematuria totale, ed urine torbide.

E. O.: regione lomb. dest. dolente. Il polo inf. rene d. è ingrossato, dolenti i punti costo-vert. e cost.lomb. Radiogr. neg. per calcoli. Esame cistoscopico. Capacità vesc. 300. Mucosa vescicale senza lesioni particolari. Nulla a carico dei meati ur.

Diagnosi: nefralgia destra: Alessandri, Scapsulamento del rene d. che è ingrossato e deformato. Sulla superf. ester. cicatrici biancastre. Immediatamente dopo l'intervento, cessazione dei dolori ed ematurie.

Esito lontano: è stata sempre bene. Nessun disturbo urinario. Urine normali. Indac. carm. in tempo normale, bilateralmente.

Caso III. — *Nefralgie intermittenti a s., enervazione non migliorata.* — Anna, d. d. c., 34 a. (4/1925).

Alcuni anni fa in pieno benessere fu presa da forti dolori al fianco sin. con irradiazioni alla reg. lomb. sin. e all'epicondrio d. Il dolore veniva ad accessi, talvolta seguito da vomito di sostanze alimen., talvolta misto a sangue. In seguito ebbe qualche elevazione febbrile (37 e 38), notò pure le urine ematiche dopo gli accessi. Tali coliche aumentarono d'intensità fino all'ingresso della paz. in Clin.

E. O.: colla palpaz. non si riesce a provocare dolore in nessun punto di repere. Radiogr. sempl. neg. per calcoli.

Cistoscopia: vescica normale. Cateter. degli uret. facile. Urine normali; varie emazie a sin. Ind.-car. in 3' bilat.

Diagnosi: nefralgie intermittenti a sin. All'intervento si trova il rene sin., con qualche ispessimento della capsula fibrosa, di aspetto normale. Si ricercano gli elementi nervosi dell'ileo. Si isolano e si sezionano prima ant. e poi poster. Nefropessia (Alessandri). Dopo passeggera attenuazione dei disturbi essi sono ricomparsi.

Esito lontano: la paz. non ha migliorato ed è morta qualche anno dopo per nefrite acuta. Uremia.

Caso IV. — *Nefrite ematurica d - D. R. - Guarigione.* — Enrico, carrettiere, a. 37 (12/1927). bevitore.

Ebbe ulceri veneree, molti anni fa improvvisamente urine ematuriche; l'ematuria totale silenziosa, durata tre giorni, guarì con cure mediche; ma alcuni mesi fa le urine si ripresentarono ematiche. Amaurosi ed astenia profonda.

E. O.: Reni impalp., non punti dolenti. Azotemia 0,44 ‰. Radiogr. con pneumorene destro. Il rene sembra impicc. a contorno non netto. Cistoscopia vescicale normale. Dal meato uret. destro esce urina ematica; a sin. non sembra. L'ind. carm. viene a s. dopo 18' a d. non si apprezza dopo 30'. Intensa anemia: emazie 1.490.000. Diagnosi: nefrite emorragica d.

All'intervento: il rene dest. è piccolo, ma di aspetto normale. Capsula sottile aderente, facil. asportabile. Scomparsa del dolore e della ematuria, miglioramento delle condizioni generali.

Esito lontano: cond. gen. buone a volte dolore al fianco destro. Lieve pollachiuria. Vescica ben continente; segni di cistite cronica; edema bolloso intorno meato uret. sin. Ind.-carm. viene in 6' bilat. Urine: lieve piuria.

Caso V. — *Anuria in rene unico. - D. R. - Guarigione.* — Augusto, carrettiere, a. 44 (12/1925).

A trent'anni gli fu asport. il rene d. rotto per trauma. Dopo 8 anni (1919) improvvisamente dolori alla reg. lomb. sin. con vomito, singhiozzo ed anuria per 4 giorni. Cessati tali fenomeni per cure mediche, il paz. stette bene fino a poco fa; epoca in cui si ripresentarono i suddetti fenomeni, con anuria da quattro giorni.

E. O.: si apprezza a sin. il rene della grandezza di una testa fetale: duro-elastico, dolente. Cistoscopia: vescica ben continente, non si vede il meato uret. des., il sin. è normale. Il catetere non progredisce più di 3 o 4 cm. dal meato. Azotemia 2,31 ‰.

Diagnosi: anuria, da occlusione uret. del rene sin. superstite.. All'intervento: rene di grandezza doppia, teso, congesto. Decapsulazione facile. Pelvi ripiena di urina, sotto

forte pressione. Pielostomia post. Rapido miglioramento, immediato e guarigione in poco tempo.

Esito lontano: sempre bene; urine e vescica normale. Indaco-carminio eliminato dopo 3 1/2, da sin. F. S F., prima ora, 5 %.

CASO VI. — *Perinefrite adesiva d. - D. R. - Guarigione.* — Marco (11/26), calzolaio, 18 anni.

Due anni or sono improvvisi dolori alla fossa iliaca d., irradiantesi a tutto l'addome. Vomito e febbre modica per alcuni giorni. I disturbi si ripresentarono dopo alcuni giorni con vomito, non febbre. Un sanitario diagnosticò appendicite e fece fare applic. fredde.

E. O.: alla palpaz. profonda della fossa iliaca d. si suscita difesa. Rene d. aumentato di volume. Punto di Mac-Burney dolente. Cistoscopia: ectasie vasali intorno allo sbocco ureterale. Trigono un po' iperemico, indaco-carminio, bilat. in 5'. Pielografia: pelvi di capacità e forma normale. Lieve piuria

Diagnosi: Peri-nefrite adesiva d. Decapsulazione del rene destro, ptosico, piccolo e congesto.

Esito lontano: ottimo. Vescica normale. Ind.-carm.: in 5' bilat. F. S. F. 30 %, prima ora, bilateralmente.

CASO VII. — *Pielonefrite s. - D. R. - Miglioramento.* — Beniamino, invalido di guerra, 37 a. (12/1926), tbc. polmon.

Da un anno pollachiuria ed ematuria terminali: emottisi e febbre. Crisi dolorose alla reg. lomb. sin., lungo l'uretere e alla vescica. Vomito. Piuria ed ematuria ad intervalli, specialmente terminali.

E. O.: palpando l'addome si sveglia dolore su tutti i punti di repere specie a s. Azot. 0,44 per mille. Cistoscopia: vescica ben continente; meato ureterale sin. edematoso, tumido. Chiazza bianca, con alone rossastro sul trigono.

Batteriura intensa.

Diagnosi: pielonefrite sin. con coliche nefritiche (sospetto di tbc. rene s.) All'intervento: rene sin. aumentato di volume, senza segni di tbc. Decapsulazione facile, qualche aderenza fra capsula e parenchima. Lieve miglioramento delle condizioni generali ed urinarie.

Esito lontano: spesso dolore al fianco sin. persiste pollachiuria con orine torbide. Cistoscopia: lieve cistite. Sul trigono rossore diffuso. Meato uret. sin. sollevato, congesto, mobile. Il d. è normale. Ind.-carm. a d. dopo 4', a s. dopo 5'. Urine: albumina e piuria. Pielografia sin., ectasia della pelvi.

CASO VIII. — *Pielonefrite s. - D. R. - Miglioramento.* — Caterina, d. d. c., 37 a. (1927). Ha avuto 5 parti.

Dopo l'ultimo parto, dolori nella parte bassa dell'addome, con disuria, dolori alla fine della minzione; talvolta ematuria terminale.

E. O. Colla palpazione si sente il polo ren. inf. des. Punti reno-ureterali indolenti; lieve dolenzia dell'ipogastro.

Esame del sangue: neg. per parassiti malarici. B. di Koch assenti nelle urine. Cistoscopia: vescica poco continente; (100) chiazze emorragiche sul trigono. Meato uret. sin. dilatato, da esso fuoriesce sangue. Il destro è arrossato, ma di forma normale. Piuria modica.

Diagnosi: pielonefrite sin. (sospetto di tbc.). Decapsulazione del rene s. ingrossato e aderente.

Esito lontano: morte dopo un anno, per continuazione dei disturbi urinari, e comparsa di segni di uremia.

CASO IX. — *Pielonefrite d. - D. R. - Guarigione.* — Galli, contadina, di 23 a. (2/1923).

Circa un mese fa la p. avvertì bruciore alla fine della minzione ed ematuria terminale. Il bruciore da qualche giorno è aumentato e persiste anche indipendentemente della minzione. Ha dolori saltuari ai lombi

E. O.: si palpa il polo infer. del rene destro dolente. Indolenti i punti reno-uret. Lieve dolenzia alla press. nella reg. ipogastrica. Cutireazione per tbc. neg. Cistoscopia: (100 cmc. di capacità), chiazze emorragiche in prossimità degli sbocchi uret.;

qualche ulcerazione piccolissima superficiale. Ind.-carm.: a destra dopo 3' 1/2, a sin. dopo 5' 1/2.

Pielografia: ombra della pelvi d. normale. Azot. 0,33 ‰. Ricerca del b. di Koch neg. nelle urine. Radiogr. sempl. per calc. negativa.

Diagnosi: pielonefrite d. (sospetto tbc.). Decapsulazione del rene d., che appare normale. Guarigione clinica dopo 1 mese.

Esito lontano: persiste la guarigione clinica.

Caso X. — *Nefrite ematurica - D. R. - Guarigione* — Luisa d. d. c., 60 a. (4/1927).

Da qualche anno, dolori colici alla reg. ren. sin. con irradiazioni in basso, pollachiuria; urine rossastre. Talora febbre con brivido Urine torbide a volte.

E. O.: i reni non si palpano; dolenti i punti uret. sin. Azotemia 0,35 ‰. Radiografia rene sin.: mostra ombra sospetta di calcolo del polo inferiore. Cistoscopia: vescica ben continente, normale; meato uret sin. leggermente edematoso. Ind.-carm. in 4' bilat. Pielogr. con Umbrenal: pelvi a drago Pneumorene sin.: mostra ingrandimento e deformazione dell'ombra renale (Si opera con sospetto di tumore).

Diagnosi: nefrite cronica, ematuria dolorosa. Si trova il rene sin. di dimensioni normali, deformato, sulla superficie cicatrice bianca, non presenza di calcoli. Consistenza aumentata. Decapsulazione facile fino all'ilo. Guarigione clinica immediata.

Esito lontano: d'allora le condizioni generali permangono buone. Urine normali. Vesc. normale. Ind.-carm in 6' bilat. F. S. F. 20 % bil., prima ora.

Caso XI. — *Perinefrite adesiva d. - D. R. - Miglioramento.* — Rosa d. d. c. 35 a. (7/1927).

Da circa un anno, dolori al fianco d. irradiati ant. e post., accentuantisi con la fatica e nella digestione. Essendo incinta, i disturbi si acuirono, per cui fu interrotta la grav. al 5° mese. I disturbi in seguito si attenuarono, ma non scomparvero. Fu operata di colecistite calcolosa ma i disturbi di prima permasero; anzi si presentò nicturia, cistalgie e dolori al fianco destro.

E. O.: alla palpazione il polo inf. del rene d. è dolente Punti costo-vert. e costolomb. dolenti. Azotemia 0,44 ‰. Cistoscopia: vescica ben continente, meato uret. des. un po' edematoso. Ind.-carm.: a destra dopo 12', a sin. dopo 8'. Lieve piuria.

Radiogr. neg. per calcoli. Pelvi legg. deformata.

Diagnosi: *Perinefrite adesiva destra*. Nefrolisi, e decapsulazione del rene d., che presenta delle rientranze con aspetto cicatriziale.

Esito lontano: condiz. gen. buone. I disturbi persistono sopportabili, dopo una scomparsa passeggera di qualche mese.

Caso XII. — *Pielonefrite d. - D. R. - Guarigione.* — Jole, d. d. c., 16 anni (7/1927).

Alcuni mesi fa, dolori alla reg. lomb. d. con irradiazioni anter. e in basso, ad accessi. Pollachiuria e disuria, febbri modiche e serotine; dimagrimento.

E. O.: dolorabilità alla pressione sul sacro ed alla spalla destra. Alla palp. del rene d. modica dolenzia. Punti ureterali dolenti. Cistoscopia: vescica normale continente; iperemia, e chiazze emorragiche Ind.-carm.: a d. dopo 9', a sin. dopo 10'.

Cutireazione positiva. Intensa batteriuria; non b. di Koch.

Diagnosi: pielonefrite destra. All'intervento, si trova: rene d. molto ingrossato, capsula aderente. Scapsulamento L'uretere d. è assai duro. Guarigione clinica immediata in seguito anche a cure mediche.

Esito lontano: è stata sempre bene; ha avuto un parto normale. Urine normali. Cromocistoscopia: 4' bilat. F. S. F. 30 % a sin.; 25 % a des. prima ora.

Caso XIII. — *Nefralgia s. - D. R. ed Enervazione - Guarigione.* — Elisa, cameriera, 23 anni (12/1927).

Soggetto neuropatico, da qualche anno dolori al fianco sin. ad accessi improvvisi. con senso di nausea, vomito, ed irradiazioni alla spalla ed alla gamba omolaterale, in seguito febbre, minzione frequente, nicturia, urine torbide rossastre.

E. O.: alla palpazione: dolorabilità dei punti costo-vert. e lombari. Rene s. palp. nel suo polo inf. Dolorabilità su tutto l'uretere sin. e sul d. Cistoscopia: vescica normale. Ind.-carm.: a d. dopo 3 1/2'; a sin. dopo 4'. La radiografia dei reni non dà ombre da calcoli, ma mostra le due prime apofisi trasversali lombari molto sviluppate ed

articolate alla prima vertebra lombare. Cateterismo uret. facile; la pielogr. non dà deformità delle pelvi.

Diagnosi: costola lombare. Nefralgia sin. Enervazione e decapsulazione a s. Le condizioni della paz. migliorano alquanto lentamente.

Esito lontano: le condizioni della paz. sono abbastanza migliorate; al presente sta bene. Cistoscopia: vescica normale; ind.-carmin. in 4', bilat. F. S. F. 25 % bilat. in prim'ora.

Caso XIV. — *Nefrite ematurica dolorosa - D. R. - Guarigione.* — Zelinda d. d. c. 46 anni (3/1928).

Sei anni fa, trauma al fianco d. senza apparenti disturbi pel momento; due anni or sono, ematuria totale, che perdura ancora e dolori modici al fianco s.

E. O.: dolenti alla palpazione i reni. Talvolta si palpa il polo inf. sin.; a d. nulla di notevole. Cistoscopia: mucosa vesc. normale, normali gli sbocchi ureterali. Dal meato sin. fuoriesce urina chiara; dal destro urina fortem. ematica. Ind.-carm. in 4' bilat. Azot. 0,36 ‰; urine ematiche. Pielografia: pelvi d. legg. ingrandita; e deforme.

Diagnosi: nefrite ematurica destra. Pielotomia esplorativa. Decapsulazione. La capsula è un po' aderente al rene, che presenta delle piccole cisti chiare. Il polo sup. è ecchimotico, duro, si asporta un frammento di sostanza renale comprendente una piccola cisti. All'es. microscopico di esso si trovano alterazioni nefritiche croniche.

Esito lontano: persiste guarigione clinica.

Caso XV. — *Pielonefrite d. D. R. - Guarigione.* — Francesco, studente, 14 anni (4/1928).

Alcuni mesi fa, bruciore dopo la minz. che in seguito si fece frequentissima. Mentre il bruciore si andò accentuando, comparvero anche pollachiuria, disuria, nicturia. Urine torbide, con qualche coagulo, specie terminale. In seguito a cura iodica e dieta lattea, i disturbi regredirono, senza scomparire. Ricominciata la dieta ordinaria, i disturbi si ripresentarono anzi si aggiunse dolore alla reg. pubica, e all'ipocondrio d.

E. O.: punti costo-vertebr. e costo-lomb. dolenti a destra; come pure gli ureterali. Si palpa il polo inf. del rene d. dolente, b. di Koch, nelle urine assente. Cutireazione pos. Cistoscopia: capac. 200 cmc.; edema modico del trigono, spiccato attorno allo sbocco uret. des. Normale il sinistro. Ind.-carm. a des. dopo 5', a sin. dopo 3', Piuria.

Diagnosi: pielonefrite (sospetto di tbc. renale) Decapsulazione del rene d. che presenta una lobatura al polo inf. Dopo due settimane la cistoscopia dimostra la scomparsa dell'edema bolloso del meato uret. destro. Urine quasi limpide; scomparsa la disuria.

Esito lontano: persiste guarigione clinica.

Caso XVI. — *Nefrite ematurica s. - D. R. - Guarigione.* — Angelo, maresciallo RR. CC., 34 anni (10/1928).

Improvvisamente, circa due anni fa il paz. si avvide di emettere sangue con le urine, senza disturbi di sorta. In seguito ebbe dolenzia e stiramento al fianco sin. pollachiuria, disuria, dolore all'uretra peniena durante la minzione. Col riposo i disturbi si attenuarono senza scomparire, anzi, a periodi, l'urina diviene torbida e biancastra.

E. O: si palpa il rene sin. dolente. Punto uret. sup. sinistro e punto costo-vert. dolenti; nulla al rene d. Azotemia 0,25 ‰. Pneumorene e pielografia: rene sin. ingrossato irregolare. Cistoscopia: meato ureterale des. normale; sin. tumefatto, circondato da una zona congesta. Ind -carm. a destra dopo 4' a sin. dopo 6'. F. S. F. 40 % prima ora, 18 % seconda mezz'ora.

Diagnosi: nefrite ematurica (sospetto di tumore). Decapsulazione del rene sin., che è un po' ingrossato, congesto. Asportazione di un frammento in cui all'esame istologico si trovano alterazioni nefritiche.

Esito lontano: persiste guarigione clinica. Vescica normale. F. S. F. 25 % bilateralmente nella prima ora.

Caso XVII. — *Perinefrite adesiva s. - D R. - Guarigione.* — Marco, possidente, 26 anni (10/1928).

Sei anni fa, favo della reg. coccigea, seguito da adenoflemmone ing. sin.; durante la convalescenza, cominciò ad urinare torbido. Urotropina e salolo per bocca, con buon risultato fino al 1924. Comparvero in seguito disturbi della minzione e dolori nei quadranti inf. dell'addome. Nel 1926, si accentuarono i disturbi e comparvero piuria, ema-

turia, e febbre. Per un anno essi perdurarono, poi scomparvero e si ripresentarono qualche mese fa.

E. O.: dolore alla pressione nella reg. ren. sin. Dolenti i punti costo-verteb. e costo-lomb. Indolenti i punti uret. sin. Azotemia 0,36 ‰. B. di Koch, nelle urine, neg. Cistoscopia: mucosa con chiazze emorragiche, iniezione vasale, ulcerazioni sul lato interno del meato uret. des. beante; il meato sin. è di aspetto normale, immobile, circondato da puntini gialli, con aloni rossi. Ind.-carm.: dopo 4' a d., non si vede dopo 10' a s. Radiografia negativa per calcoli. Discreta piuria. Si opera con sospetto di tbc. al rene sinistro.

Diagnosi: perinefrite s. Decapsulazione del rene sin. di grandezza normale, aderente al parenchima, ove resta attaccata in qualche punto. Il p. guarì in circa un mese.

Esito lontano: persiste guarigione clinica. Urine normali.

Caso XVIII. — *Anuria in rene unico - D. R. - Morte.* — Argene d. d. c. 44 a. (6/1929).

Circa un anno fa, dolori al fianco sin. improvvisi, senza febbre, ed eliminazione di piccoli calcoli e cessazione dei dolori. Circa due mesi fa, senso di peso alla reg. lomb. sin. ad intervalli, non febbre, nè ematuria, da due giorni, anuria.

E. O.: il rene sin. alla palp. è aumentato di vol. (doppio) non dolente. Punti reno-ureterali indolenti. Azotemia 0,75 ‰. Cistoscopia: vescica vuota, non si vede il meato ureterale. Radiografia: neg. per calcoli. Ombra del rene sin. grossa. Non si vede quella del d. Diagnosi: anuria renale, in rene unico. Pielotomia esplorativa e decapsulazione del rene s., congesto, teso di grandezza doppia. Per qualche giorno le condiz. della paz. si mantennero discrete in seguito la paz. muore per uremia. All'autopsia si conferma la mancanza del rene ed uretere d. e si trova un calcolo ostruente l'uretere sinistro, a due cm. dallo sbocco.

Caso XIX. — *Nefrite ematurica - D. R. - Guarigione.* — Giuseppe, cameriere, 25 a. (11/1929).

Da 20 giorni ematuria terminale con bruciore alla reg. perineale e soprapubica, frequente stimolo ad urinare, di giorno e di notte Febbre, che poi cessò. L'ematuria terminale, è continuata, accompagnata da bruciore fino a due giorni fa, poi scomparve spontaneamente. Pollachiuria e piuria.

E. O.: lievemente dolente alla palp. la reg. soprapubica, specie a sin. Reni impalpabili, modica dolenzia dei punti reno-uret. sin. Cistoscopia: sbocco uret. sin. tumido, sollevato, con erosioni; sbocco uret. destro normale. Radiografia neg. per calcoli. Cistoscopia dopo alcuni giorni dell'atto operativo: si nota una iperemia diffusa del fondo, con qualche formazione simile a tubercoli. Ind.-carm. in 5' bilateralmente, non si riesce a cateterizzare l'uretere sin.

Diagnosi: nefrite ematurica s. (sospetto di tbc. ren s.), decapsulazione del rene sin., di forma e volume normale. Urotropina per os ed endovenosa. Rapido miglioramento.

Esito lontano: persiste guarigione clinica. Urine normali. Vescica normale. Ind.-carm. in 4' 1/2, bilateralmente.

Caso XX. — *Pielonefrite s. - D. R. - Guarigione.* — Liliana, d. d. c. 25 a. (5/1930).

Da un anno, ha avuto accessi di dolore alla reg. renale sin. irradiantisi in basso lungo gli ureteri, febbre 38-38,5, spesso ematuria, non disturbi della minzione, urine torbide, giorni fa, colica s. intensa, con febbre e brivido.

E. O.: dolorabilità nella reg. lombare sin., sui punti renali e ureterali sin. Polo ren. infer. sin. dolente, ingrossato. Azotemia: 0,20' ‰. Cistoscopia, qualche bolla di edema nella metà sinistra del trigono. Meati normali. Pielografia: pelvi normale, calice superiore ingrossato. Urine rene sin. chiare. Radiografia semplice neg. per calcoli. Ind.-carm. a sin. dopo 7', a des. dopo 5'.

Urografia con uroselectan negativa. Lieve piuria.

Diagnosi: pielonefrite sin. Decapsulazione del rene sin., grosso, liscio, congesto. Nulla a carico del bacinetto ed uretere. Da un pezzetto di parenchima renale l'esame istologico rivela: segni di glomerulo-nefrite parcellare.

Esito lontano: sta bene. Vesc. norm. F. S. F. 20 %, a sin., 25 % a destra, prima ora.

(N. B. Le osservazioni sono state eseguite quasi tutte dal mio Maestro prof. Alessandri, tranne tre o 4 eseguite dai suoi aiuti)

Abbiamo avuto in conclusione 3 casi di anuria in individui con unico rene. L'anuria datava da tre giorni nel primo caso; da quattro giorni nel secondo; e da due giorni nel terzo caso. In tutti e tre i casi, essendo già fallite tutte le cure mediche, la D. R. fece immediatamente ristabilire la diuresi, la quale, mentre nei primi due casi si mantenne sufficiente ad assicurare dapprima il miglioramento e poi la guarigione definitiva dei pazienti, nel 3° caso, fu appena sufficiente ad assicurare un leggero miglioramento per i primi giorni, poi la paz. venne a morte in capo ad una settimana per l'aggravarsi dei fatti uremici.

In quest'ultimo caso, prima dell'atto operatorio fu praticato cateterismo dell'uretere, il quale, dopo un passeggero ripristino dalla diuresi, durato 12 ore, si rese insufficiente, essendo nuovamente sopravvenuta l'anuria. *L'autopsia*, che fu praticata, valse a spiegarci il decorso post-operatorio con sufficiente chiarezza; poichè fu trovato un calcolo ureterale che occludeva l'uretere a due cm. dallo sbocco vescicale, calcolo che era sfuggito all'indagine radiografica prima, ed all'esame strumentale durante l'intervento operatorio. I due casi di anuria guariti con la D. R. sono stati rivisti al principio del 1931 ed erano in perfette condizioni di salute. Nulla di patologico a carico delle urine; la eliminazione dell'indaco-carminio dal rene superstite avveniva in tempo, ritmo ed intensità, normali.

Abbiamo inoltre osservato 8 casi di nefrite ematurica dolorosa (1, 3, 4, 10, 13, 14, 16, 19); in cinque casi dei quali, fu praticata la D. R.; in un caso la *decapsulazione* ed *enervazione* del peduncolo, in un caso solamente la enervazione. I risultati operatori immediati furono soddisfacenti, poichè in tutti gli otto casi si ebbe la cessazione della sindrome. Anche i risultati lontani si possono considerare ottimi, giacchè la guarigione clinica persiste in tutti i casi, meno che nel terzo il quale è venuto a morte due anni dopo l'intervento. In quest'ultimo caso, dopo miglioramento passeggero seguito all'intervento operatorio, la sintomatologia è ricomparsa, si è aggravata e probabilmente complicata, infatti la paz. è venuta a morte con segni di uremia.

Dei sette casi sopravvissuti, sei sono stati rivisti ambulatoriamente nel gennaio di quest'anno ed in tutti persisteva la guarigione clinica (da 9, 6, 4, 5, 3, 2 anni rispettivamente), mentre del 7° caso abbiamo avuto notizie precise per mezzo del medico di famiglia della paziente. L'esame funzionale dei casi rivisti (F. S. F. indaco-carminio) ci ha mostrato, che a carico del rene decapsulato non esisteva alcun deficit funzionale. Interessanti sono i reperti istologici dei frammentini di rene prelevati prima dello scapsulamento nel 14° e 16° caso, che ci mostrano nel primo caso focolai di nefrite interstiziale cronica e con emorragie recenti, e nel secondo caso fatti di degenerazione a carico dei tubuli con accumuli di infiltrazione interstiziale parvicellulare. Non in tutti gli 8 casi si è potuto porre una esatta diagnosi preoperatoria. Infatti nel X e nel XVI caso si era pensato, per il reperto di un grosso rene ed il risultato non netto della pielografia, alla possibilità di un tumore renale, e fu solo il reperto operatorio che ci fece escludere questa eventualità.

Dobbiamo considerare tre casi (6°, 11° e 17°) di perinefrite adesiva dolorosa, in cui non fu possibile porre una diagnosi preoperatoria esatta, per cui si intervenne per una esplorazione del rene. In tutti e tre i casi la sin-

drome era caratterizzata da crisi di coliche nefritiche ripetute, con scarsissimi segni urinari. All'intervento, oltre a trovare dei fatti di perinefrite, che resero, la estrinsecazione del rene difficile, esisteva una capsula fibrosa ispessita, con numerose zone cicatriziali. La nefrolisi insieme alla D. R. in tutti e tre i casi condusse a guarigione che si mantiene ancora oggi nel 6° e nel 17° caso, mentre nell'11° i disturbi sebbene attenuati, si sono ripresentati.

Rimangono infine a considerare sei casi di pielonefrite (7°, 8°, 9°, 12°, 15°, 20°), i quali, come si comprende, sono stati sottoposti ad intervento con diagnosi di probabilità, e per escludere eventuali lesioni maligne (tumori, tubercolosi) che dagli esami clinici ed urologici non era stato possibile escludere in modo assoluto. In questi casi si è ricorso all'intervento, anche e sopratutto, per un'altra ragione; ossia, per cercare una causa alla persistenza ed imponenza della fenomenologia clinica. Dopo aver esposto il rene, in questi casi, ed aver constatato che la superficie esterna di esso, pelvi ed uretere, non presentavano lesioni neoplastiche, o specifiche, ed aver praticati, in alcuni casi, incisioni nefrotomiche esplorative, si è stati indotti a fare la D. R. per ovviare alla fenomenologia dolorosa dei pazienti, tenendo conto della perfetta innocuità dell'intervento sul rene.

In tutti i casi l'intervento, associato ad un trattamento dietetico-medicamentoso, ha condotto a guarigione i pazienti, meno che nell'8° caso, nel quale dopo passeggero miglioramento, per l'aggravarsi dei fatti nefritici, ed il sopraggiungere dell'uremia, è intervenuta la morte dopo un anno. Dei sei casi guariti, due sono stati rivisti (il 7° e il 12°) e mentre nel 12° caso la guarigione permaneva completa con perfetta funzionalità dei due reni, nel 7° caso, la sintomatologia era ricomparsa, sebbene leggermente attenuata.

Degli altri tre casi di pielonefrite operati ed usciti guariti, abbiamo avuto notizie attraverso i rispettivi medici curanti, che ci hanno assicurato del mantenimento della guarigione clinica nel 9° caso, 15° e 20°.

Possiamo dire sinteticamente che su 20 decapsulazioni ed enervazioni renali, abbiamo avuto solamente un caso di morte post-operatoria (anuria da occlusione calcolosa dell'uretere in rene unico congenito), contro 19 casi di guarigione o miglioramenti immediati.

Anche i risultati lontani sono buoni; perchè solamente in due casi si è avuta la morte (dopo un anno; dopo due anni) per fatti uremici sopraggiunti, e solamente in altri due casi si è avuta la persistenza della sintomatologia, dopo passeggero miglioramento: abbiamo cioè, nel 75 % dei casi la persistenza della guarigione clinica. Nei casi in cui persisteva la guarigione, e che sono stati rivisti, l'esame funzionale dei reni non ci ha permesso di scoprire alcun esito lontano di sofferenza renale, dopo D. R. o enervazione. Per il rapido ristabilirsi della diuresi in casi di anuria, e per la scomparsa della sindrome clinica nei casi di nefrite ematurica dolorosa, crediamo di dover ammettere, a spiegare l'effetto della D. R., unicamente un'azione vaso-motoria sul sistema vascolare del parenchima renale, che per il miglioramento delle condizioni circolatorie, subisce necessariamente un miglioramento anatomico e funzionale.

Sappiamo infatti dalle osservazioni di Kümmel, Kapsammer, Casper, Damsky, Pousson, Edebohls, Cassuto, Marinacci, Israel, Nicolich, Raimondi, ecc. che le nefriti acute e croniche, pur essendo di spettanza medica,

possono nella loro evoluzione, presentare dei segni: oliguria, anuria, edemi, fatti uremici, che possono solamente essere migliorati da questo intervento.

Come conclusione generale possiamo dire che:

1) D. R. ed enervazione renale parziale, hanno lo stesso effetto vasomotorio sul sistema vascolare del rene;

2) Nessuna azione dannosa, nè immediata, nè tardiva, deriva dalla D. R. sulla funzione renale.

3) In casi di anuria riflessa la D. R. agisce prontamente nel ristabilire la diuresi.

4) Nelle nefriti croniche ematuriche dolorose, la D. R. è attualmente l'intervento di elezione da applicarsi;

5) Nella perinefrite adesiva con dolore, la D. R. ha potuto apportare anche vantaggi immediati e definitivi.

6) Anche nei casi in cui la D. R. è stata applicata senza una indicazione precisa, essa ha portato a dei risultati immediati e lontani, soddisfacenti.

RIASSUNTO.

L'A. dopo aver ricordata brevemente l'innervazione renale, e discusse le varie ipotesi e teorie sugli effetti anatomo-funzionali della enervazione renale e specialmente della D. R., riporta 20 casi clinici (di cui 2 enervati, e 18 decapsulati) seguiti e riesaminati a distanza varia di tempo dall'intervento.

Nessun effetto dannoso funzionale lontano, rivelabile colla prova dell'indaco-carminio endovenoso e con quella della fenolsulfonftaleina (F.S.F.), è stato messo in evidenza, nei casi riesaminati, dopo D. R. o enervazione parziale.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Ricerche sulla legatura separata dei vasi ren.* Rev. de Chirurg., 1899, e Ann. Soc. It. di chir. 1898.

AMBARD. *Les nerfs des reins.* II Congresso Intern. di Urologia, Roma 1924.

AMBARD e PAPIN. Arch. Intern. de Physiol., vol III, 1909.

ANZILLOTTI. *Ricerche sperim. sugli effetti dello scapsulamento del rene.* La Clin. Mod., 1903.

ASAKURA. *Experimentelle Untersuchungen ueber di Decapsulation renum.* Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., vol. 12, 1903.

BACCARINI e MOROZZI. Ibid., 1930.

BELLIDO. Pub. de la Soc. biol. Barcellona, 1907, p. 304.

BERTRAND et LATARYET. *Rech. anatomiques sur l'inn. des capsules surrénales, des reins et de la partie supér. de l'urét.* Lyon Chirurg., vol. XX, a 1923, p. 452.

BERKLEY. Journ. Path. and Bacteriol, vol. I, 1893.

CASPER. Ver d. Deut Gesell. f. Urologie, 4-10-1924, e Zur Ther. d.

CASSUTO. Ibid., 1929.

CLAUDE. *Nephritis.* Zeitschrift f. Urol., vol. 19, pag. 565, 1925. Ann. des organes génito-urinaires, 1904, p. 150.

CHOLZOW. *Zur Frage der chir. Behandlung der chronischen Nephit.* Zeit. f. Urologie, 1912, vol. VI, p. I.

CORDERO. *Contributo allo studio della funzione renale dopo la dec.* Clinica Chirurgica, 1904, N. 11.

DAMSKI. *Sur le traitement ch. des néphrit.* Journ. d'Urolog., XXI, 1926.

DOGLIOTTI e MAIRANO. Arch. It. Chir., 1930

D'EVANT. R. Acc. med. chir. di Napoli, 1889.

EHRHARDT. *Experimentelle Beitrage zur Nierendekapsulation.* Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir., vol. 13, 1904, p. 281.
FABRIS. *Sulla cura chirurgica della nefrite acuta.* La Clin. Chir., 1903, pag. 779.
FERRARINI. *Sopra l'importanza della capsula fibr. del rene negli stati infiamm. dell'organo.* La Clin. Chir., 1903, p. 811 e 841.
FINOCCHIARO. Policlinico, sez. Chir., 1907.
FIORETTI. *La decapsulazione del rene nelle nefriti sperimentali.* Policlinico, sez. pratica, 1905, p. 989.
FISCHER. *Untersuchungen über die Wirkung der Nierenentkapselung mit onkometrischer Methode.* Deutsche med. Woch., vol. 52, N. 24, pag. 992, 1926.
GATTI. *Die Nierenentkapselung bei ch. Neph.* Arch. f. Klin. Chir., vol. 87.
ID. *Decapsulazione renale bilaterale.* La Cl. Chir., 1905-1907; Congresso della Soc. It. di Chir., 1905.
GAUDIANI. *La cura chirurgica della nefrite.* Policl., sez. Chir., 1905, p. 400.
GAWRILOW-GELPKE. Citati da CHOLZOW.
GIORDANO. *Intervento chirurgico in nefriti.* Riv. veneta di scienze med., 1910, XII, Congresso Intern. di med. Budapest, 1909.
HOFFMANN. *Theorie u. Praxis der Nierendekapsulation,* ecc. Brun's Beitrage z. Klin. Chir., vol. 131, p. 202, 1924, e Arch. f. Klin. Chir., vol. 120, p. 84.
ISOBE. *Exper. Beitr. z. Bildung arterieller Kollareralbahnen in der Niere.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. XXIV, 1912.
KOENNECKE. *Zur exper. Untersuchungen d. Niereninnervation.* Zeitsch. f. urol. Chir., vol. XIII, 1923, p. 157; *Die Funktionpruefung entnervten Nieren.* XLVII Congr. ted. di Chir., 1923.
KORTEWEG. *Die Indikationen zur Entspannungisincision bei Nierenleiden.* Mitt. a d. Grenzg. d. Med. Chir, vol. 8, 1901.
KÜMMEL. *Nierendecapsulation.* Deut. med. Wochensch, N. 29, 1908, e N. 39-40, 1925; Zeitsch. f. Urol., 1924.
LEHMANN. *Ueber die Innervation der Niere mit Besonderer Berücksichtigung der Kapselnerven und ihrer Bedeutung f. die Dekap.* Zeit. f. Urolog., 1926, vol. XX, p. 167.
LINO. Osservatore Medico, n. 3, 1926.
LOBENHOFFER. *Funktionspruefungen an transplantierten Bieren,* Mitt. a. d. Grentg. d. Med. u. Ch., vol. 26, 1923, p. 197.
MARINACCI. Il Policlin., Sez. pratica, maggio 1931.
MARSHALL e KOLLS. Cit. da MILLIKEN.
MARTINI. *Ueber die moeglichkert der Niere einen neuen kollateralen Blutzufluss zu schaffen.* Arch. f. Klin. Chir. 1906, vol 78, p. 619.
MEYER-BISCH e KOENNECKE. *Untersuchungen ueber die innervation der Niere.* Zeit. f. d. ges. exper. Med., vol. 45, p. 343, 1925.
MILLIKEN e KARR. *The influence of the nerves on Kindneyfunction in relation to the problem of renal sympathectomy.* The Journ. of. Urology, vol. XIII, 1925.
MUELLER. Medizinische Klin., 1906.
PAPIN. Journ. d'Urolog., 1925, p. 340.
PARLAVECCHIO. *Le nuove conquiste della chir. ren. Studio sper. e clin.* Palermo, Brangi, 1906; Policl., Sez. prat., a XI, 1904, p. 1005.
PORCILE. *Contrib. allo stud. della decapsul. ren.* La Clin. Ch. 1907, vol. XV. I.
RONDONI. *Lo scapsulamento del rene* Lo Sper., 1907; la Clin. Chir., 1907, p. 807, XV. I.
ROST. *Experimentelles z. Nierendekapsulation.* Centr. f. Chir., 1925.
ROVIGHI. *Dell'intervento chirurgico nelle nefriti* La Clin. Med., 1905.
RUGE. *Ueber de derzeitigen Stand eineger Nephritisfragen u. der Nephritischirurgie.* Ergebnisse der Chir. u. Orthopaedie, 1913, p. 565.
SCHNEIDER. *Die Nephritis dolorosa* Zeit. f. Urol., vol. 19, 1925.
SERÉS. *Enervazione del rene.* Rev. Med. de Barcelona, vol. 1, 1924.
STERN. *Experimentelle u. Klin. Untersuchungen ueber die z. Heilung chronischer Nephritiden von Edebohls vorgeschlagene Nierenentkapselung.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. 12, 1903.
STROPENI. *L'influenza della dec. sul circolo arterioso e venoso del rene.* Arch. It. di Chir.,, vol. XIII, 1925, p. 472.

STURSBERG. *Experimentelle untersuchungen ueber die z. Heilung chronisch.* Nephrit. Ch., vol. 12, 1923.
TADDEI. *Sulle conseguenze della legatura della arteria e della vena emulgente nei reni precedentemente decapsulati e rivestiti di omento.* La Chir., vol. 16, 1908.
TIETZE. *Erfahrungen mit der Nierendekapsulation.* Zentr. f. Chir., vol. 53, n. 44, p. 2800, 1926.
VALDONI. Il Policlin., Sez. chir., 1928,
VITALE. Policlin., Sez. chir., 1929.
ZAAJER. *Untersuchungen ueber den funktionellen Wert der sich. nach. Entkapselung neubildenden Nierenkapsel.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. XIV, 1905, e vol. XV, 1906, e Beitr. z. Klin. Chir., 1914.
ZIRONI. *Contributo sperimentale al trattamento chirurgico delle nefriti.* Policlin., Sez. chir., vol. XIII, 1906.
ZONDEK. *Die chirurg. Behandlung der Nephritis.* Zeit. f. Urol., vol. XIX, 1925.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MODENA.
Direttore: prof. PAOLO FIORI.

Le variazioni numeriche dei leucociti ed il comportamento della velocità di sedimentazione nelle colecistiti, appendiciti ed annessiti

per il dott. MONTANARI REGGIANI MASSIMILIANO, assistente volontario.

L'esame del sangue nel corso delle infezioni attrasse l'attenzione degli studiosi fino dalla seconda metà del secolo XIX (Vierordt, Wecher, Malassez, Hayem, Thomas, Ehrlich, Wirchow, ecc.) e ben presto le osservazioni di numerosi Autori (Griesinger, Robin, Velpau, Berard, Rieder, Cabot, Alexander, Limbeck, ecc.) sulle variazioni leucocitarie in alcuni stati flogistici aprirono la via ad una innumerevole serie di ricerche tendenti a stabilire criteri pratici, atti a facilitarne la diagnosi.

La questione dei leucociti venne così specialmente agitata nel campo chirurgico ed il Curschman (1901) col suo noto lavoro sulla appendicite elevò il reperto emodiagnostico a vero valore clinico. Della velocità di sedimentazione dei globuli rossi si occuparono invece ben pochi studiosi (Hunter), Iones e Gulliver (1845), Funcke (1860), Bienack (1894-97), Biffi (1904) fino a che il Fahareus (1921) col suo originale lavoro dimostrò tutta la importanza del fenomeno in rapporto alle più svariate forme morbose.

Però in questi ultimi anni soltanto lo studio di esso è stato intensificato con conclusioni talora controverse.

***

Le mie osservazioni si riferiscono a 112 casi clinici di tre fra le più frequenti affezioni chirurgiche dell'addome, e cioè alle colecistiti, appendiciti ed annessiti.

Per la numerazione dei leucociti mi sono servito della camera di Thoma-Zeiss.

Fra i vari metodi seguiti per la ricerca della V. di S. ho scelto quello del Linzemmejer, come certamente il più pratico e nello stesso tempo uno dei più esatti.

Ho usato le note provette calibrate portanti un segno superiore corrispondente ad 1 cc. ed un segno situato a 18 mm. al disotto del precedente. Calcolando il tempo impiegato dalla colonna dei globuli rossi per giungere al livello della tacca inferiore, si ottiene il valore della V. di S. Per aspirare i 2/10 di cc. di soluzione di citrato di sodio e versarli nella provetta, mi sono servito di una apposita piccolissima siringa esattamente calibrata, mentre per aspirare il sangue ho usato una comune siringa preventivamente lavata in soluzione citrata, quindi riempivo la provetta fino al segno superiore; agitavo poi infine il miscuglio capovolgendo più volte la provetta. Debbo aggiungere che per ognuna delle due prove ho cercato ogni volta di mettermi al riparo di quelle variazioni che, pur essendo di ordine fisiologico, potevano tuttavia infirmare in qualche modo i risultati delle mie ricerche.

Per quanto riguarda il conteggio dei leucociti ho sempre eseguita la presa del sangue in soggetti a digiuno, assicurandomi d'altra parte ch'essi non avessero assunto di recente purganti od altre sostanze terapeutiche (salicilato di sodio, caffeina, digitale, ecc.) ritenute capaci (De Renzi-Boeri) di provocare aumento del numero dei leucociti: trattandosi poi di donne ho sempre praticato la prova lontano dal periodo mestruale.

Le influenze che possono modificare il tempo della velocità di sedimentazione, si riferiscono alla temperatura, alla stasi venosa, alla digestione: ma è risultato che le variazioni prodotte da questi tre fattori, sono, entro certi limiti, praticamente di poco conto (Prati).

Tuttavia per ovviare alla influenza della stasi venosa, che può essere provocata da applicazione del laccio, ho sempre avuto cura che tale applicazione non avesse la durata di più di 30-40 secondi.

Ho eseguito la presa del sangue in soggetti a digiuno ed infine per ciò che riguarda la temperatura ambiente, poichè pare occorrono oscillazioni superiori ai 4,5 gradi (Prati) per determinare sensibili variazioni della V. di S., ho sempre eseguita la prova in ambiente a temperatura pressochè costante.

In quanto alle influenze della temperatura corporea sulla V. di S. ho potuto anch'io constatare ch'essa non induce sensibili modificazioni nella precipitazione degli eritrociti.

I limiti abbastanza ampi che risultano evidenti dalle cifre proposte dai varii Autori (vedi tabella n. 1) per il numero normale dei leucociti

Tabella N. 1.

Da Costa	7.500	Thomas	8.687	Limbek	8.000
Hajem	6.000	Rieder	7.680	Granche	6.000
Brekman	7.500	Zumas	6.200	Dominici	7.000

deriva dal fatto che in condizioni fisiologiche tale cifra subisce oscillazioni relativamente rilevanti: tuttavia riferendomi ai valori medii che si possono dedurre dalla tabella n. 1 si può ritenere che la cifra media-normale dei leucociti in un mmc. di sangue si aggiri fra i 6000 ed i 7000. Come per i leucociti, così per la V. di S. non si può precisare il valore normale se non entro limiti piuttosto ampi.

Infatti i varii AA. indicano cifre notevolmente discordanti, così Aresu ritiene normale un tempo di 6-7 ore nell'uomo, di 4-5 ore nella donna: Cuizza indica cifre che si aggirano sulle 10 ore nell'uomo mentre nella donna oscillerebbero tra le 3 e le 6 ore: Puxeddu considera normale la V. di S. che si effettua in 7-12 ore.

Dogliotti trova nella donna sana variazioni da 3,8 ad 8,46: Verdina ha trovato una media che si aggira sulle 5 ore con ampie oscillazioni. Per l'applicazione clinica, mi è parso possano considerarsi come normali i tempi superiori alle 3 ore e mezzo 4 ore, sia per il sesso maschile che per il femminile, sebbene tutti gli AA. siano concordi nel ritenere che la V. di S. sia minore nell'uomo che nella donna.

Appendiciti subacute e croniche.

Molto si è scritto sul comportamento della curva leucocitaria nelle forme appendicolari e svariati e spesso contradditori furono i risultati e le conclusioni.

Poichè la maggior parte delle osservazioni degli Autori che mi hanno preceduto si riferiscono a forme appendicolari acute, ho rivolto di proposito la mia attenzione particolarmente alle forme subacute e croniche che, per essere spesso di diagnosi talora difficile da un lato, per presentarsi dall'altro con la riconosciuta frequenza, possono rappresentare in pratica molta importanza. Gli AA. che si sono fino ad oggi occupati delle forme a lento decorso non sono del tutto d'accordo fra loro: Della Valle ad es. avrebbe osservato una discreta leucocitosi, mentre Bolognesi non avrebbe rilevato in tali forme alcun aumento del numero dei leucociti. Le mie ricerche riguardano 45 casi di appendiciti ad andamento subacuto o cronico di cui soltanto sei mancano del reperto operatorio. In esse non solo non ho mai trovato gradi elevati di leucocitosi, ma un numero di leucociti normale o addirittura subnormale (da un minimo di 4200 ad un massimo di 7500 globuli bianchi). Solo in un caso ho notato un lieve grado di leucocitosi (11.000 gl. b.), che, del resto, dato il reperto operatorio (appendice lievemente aderente al cieco: numerose emorragie sottomucose) si può facilmente spiegare pensando che i fatti infiammatorii erano ancora in atto, benchè, come spesse volte accade, la sintomatologia clinica facesse pensare ad una forma del tutto spenta. D'altra parte in otto casi nei quali il reperto operatorio mise in evidenza fatti di compartecipazione peritoneale pregressa, ho trovato cifre di leucociti normali o subnormali. Per tali risultati si può dunque affermare che la ricerca delle variazioni dei leucociti nelle forme appendicolari subacute o croniche ha scarso valore pratico. Al contrario la V. di S. ha un andamento corrispondente al tipo clinico della affezione, inquantochè non ho mai osservato in tali forme nè tempi brevissimi (inferiori a sessanta minuti), nè tempi molto lunghi (superiori alle 4 ore): il che viene a dimostrare una notevole corrispondenza di questa prova (certamente maggiore di quella leucocitaria) anche nelle forme a lento decorso. Tale comportamento della V. di S. credo possa avere la sua utile applicazione specialmente nei casi in cui ci si trova di fronte ad una sintomatologia clinica incerta e ad un reperto leucocitario normale o subnormale.

Appendiciti acute.

Le numerosissime ricerche della maggior parte degli AA. (Curschmann, Hajem, Federmann, Baumler, Reich, Von Dujn, Rieder, Leredde, Chantemesse, Besredka, Weil, David, Gengross, Courmant, Wrigt, Silhol, Anzilotti, Achard, Loeper, Montgard, Cazin, Gross, Coste, Sonnenburg, Barth, Cartolari, Moore, Ambrosina, Da Casia, Carpi, Dominici, Da Costa, Pters, Jacobelli, Poddighe, Bolognesi e numerosi altri), hanno dimostrato nel loro complesso che nell'appendicite acuta esiste più o meno elevata leucocitosi, la quale rappresenterebbe un segno utilissimo per la diagnosi e la prognosi di tale malattia: al contrario Sprengel, Karewschi, Rhen, Kunn, Gibson, e pochi altri non vogliono riconoscere valore pratico ad un tale reperto, non reputandolo per nulla caratteristico.

Questi oppositori non hanno trovato però il consenso dei più: tuttavia bisogna oggi riconoscere che sul valore diagnostico e prognostico della leucocitosi nell'appendicite acuta si è molto esagerato, come si ha tendenza ad esagerare, magari in buona fede, in tutte le prove che per un dato tempo hanno sapore di novità.

Le mie ricerche sulle appendiciti acute danno valore a questa mia ultima asserzione, poichè non sempre ho potuto riscontrare quella elevatissima leucocitosi che alcuni AA. hanno ritenuto e ritengono tutt'ora quale sintoma patognomonico delle forme appendicolari acute.

Infatti su 20 casi da me presi in esame, soltanto in otto ho potuto riscontrare valori alquanto elevati del numero dei leucociti (da un minimo di 12.000 ad un massimo di 26.400 globuli bianchi), mentre nei rimanenti 12 casi ho riscontrato oscillazioni da 6.400 a 10.500 globuli bianchi.

Quali siano le cause della incostanza della elevata leucocitosi nelle forme appendicolari acute, non è facile cosa poterlo stabilire.

Alcuni AA. sostengono ch'essa sia dovuta alla diversità delle condizioni che nei singoli casi influenzano la crasi sanguigna e che sono in rapporto alla varietà ed intensità degli agenti tossico-infettivi. Altri riportano la causa alla resistenza individuale costituzionale dell'organismo, ed altri infine incolpano le appendiciti, cosidette fulminanti a forma gangrenosa (nelle quali non si possono stabilire processi reattivi contro la invasione della malattia) quali maggiormente colpevoli della mancata reazione leucocitaria. Ma a parte tutte queste cause che, volta a volta od anche tutte insieme, possono essere i fattori responsabili della mancata leucocitosi, voglio richiamare l'attenzione su di un altro importante coefficiente al quale non si dà, in generale, la necessaria importanza.

Intendo riferirmi alla durata, alle volte estremamente breve del periodo di leucocitosi. A conforto di questa mia affermazione riporto alcuni esempi che dimostrano chiaramente la labilità dell'ascesa della curva leucocitaria.

Caso I. — B. E. Appendicite acuta ed annessite sinistra; t. 39°-39°,5.

Gli esami praticati poche ore dopo l'ingresso in Clinica della P. hanno dato i seguenti risultati: Globuli bianchi 18.000; V. di S. 20 minuti. Quarantott'ore dopo trovai che il numero dei leucociti s'era abbassato ad 8.000, mentre la V. di S. era rimasta invariata. Quattro giorni dopo: Glob. b. 7.000; V. di S. 50 m'.

Caso II. — S. A. Appendicite acuta; t. 38°,5-39°.

All'atto dell'ingresso in Clinica: globuli bianchi 16.000; V. di S. 15 m'.

Ripetuti gli esami quarantott'ore dopo trovai che il valore leucocitario era disceso a 10.000 globuli bianchi mentre la V. di S. era di 20 m'.

Caso III. — I. T. — Appendicite acuta; t. 39°-40°.

Praticati gli esami poche ore dopo l'entrata in Clinica ho ottenuto i seguenti risultati: globuli bianchi 14.000; V. di S. 25 m'.

Ripetuti gli esami 48 ore dopo trovai che il numero dei leucociti era disceso ad 8.000, mentre la V. di S. era rimasta costante

Caso IV. — S. G. Appendicite acuta; t. 39°-40°.

Praticati gli esami nella prima giornata di degenza in Clinica, ho ottenuto i seguenti risultati: Globuli bianchi 14.900; V. di S. 30 m'.

Quarantott'ore dopo i leucociti erano discesi a 10.500, mentre la V. di S. era rimasta invariata.

La breve durata dell'ascesa dei leucociti nelle appendiciti acute non è il solo dato che diminuisce il valore pratico di questa prova: ho potuto constatare quadri sintomatologici molto gravi in cui, già in seconda, terza giornata ebbi a riscontrare un numero di leucociti normale o subnormale.

Le cifre osservate in cinque casi (globuli bianchi 7.800, 8.400, 7.200, 5.600, 6.900) in cui la sintomatologia clinica era abbastanza grave (dolore vivissimo al punto di Mac-Burney: temperatura 38°-39°,5) ed il reperto operatorio confermò la gravità dei dati clinici, testimoniano come non sempre le appendiciti acute siano accompagnate da elevate leucocitosi.

Riguardo infine alle indicazioni che la prova dei leucociti può fornire sulla operabilità nelle forme appendicolari, riporto tre casi assai dimostrativi sulla poca attendibilità ch'essa può fornire.

Caso I. — S. G. Appendicite acuta con ascesso periappendicolare; t. 39°-40°.

Gli esami praticati nella prima giornata di degenza in Clinica hanno dato i seguenti risultati: globuli bianchi 16.000; V. di S. 20 m'.

Quarantott'ore dopo: globuli bianchi 10.000; V. di S. 30 m'. Quindici giorni dopo: gl. bianchi 6.800; V. di S. 30 m'. Il P. è completamente apirettico. Cinquantacinque giorni dopo: gl. bianchi 4.200; V. di S. 35 m'.

La completa assenza di dolorabilità al punto di Mac-Burney, la scomparsa di rialzi termici da più di un mese, il reperto leucocitario subnormale, facevano pensare che il focolaio infiammatorio fosse del tutto spento (mentre la sola V. di S. indicava che il processo era ancora in atto). Il reperto operatorio dimostrò al contrario la presenza di un grave processo infiammatorio ancora esistente (appendice aderente al cieco per la sua faccia postero-esterna per forti e recenti aderenze: discreta raccolta ascessuale pericecale, l'appendice è stenosata nel suo tratto superiore verso la base, mentre la punta è quasi completamente distrutta).

Caso II. — M. E. Appendicite acuta; t. 39°-40°.

Gli esami praticati nella prima giornata di degenza danno i seguenti risultati: gl. bianchi 15.000; V. di S. 18 m'. Dopo 35 giorni di apiressia e scomparsa di ogni dolore alla fossa ileo-cecale di destra pratico di nuovo l'esame del sangue con i seguenti risultati: gl. bianchi 5.600; V. di S. 25 m'.

Reperto operatorio: Appendice fortemente aderente al cieco per recenti ed antiche aderenze in tutta la sua estensione, fortemente angolata: la punta è pressochè distrutta dal processo infiammatorio.

Caso III. — C. G. — Appendicite acuta; t. 37°,5-39°.

Gli esami praticati nella prima giornata di degenza danno i seguenti risultati: gl. bianchi 9.300; V. di S. 20 m'. Dopo 40 giorni di completa scomparsa del dolore nella fossa ileo-cecale di destra, e 30 giorni di apiressia ripeto di nuovo le due prove con i seguenti risultati: gl. bianchi 4.900; V. di S. 30 m'.

Reperto operatorio: Appendice lunga e sottile, fortemente aderente al cieco in quasi tutta la sua lunghezza e ricoperta da essudati di recente formazione. Aperta, si notano emorragie sottomucose in tutta la estensione.

Risulta chiaramente dall'esame di questi tre casi che nè i dati clinici. nè il comportamento leucocitario rispecchiano sempre fedelmente le condizioni anatomo-patologiche esistenti nelle forme appendicolari acute: soltanto la V. di S. si è dimostrata notevolmente sensibile e precisa nell'indicare il rischio dell'asportazione dell'appendice.

Se anzi si osserva il reperto operatorio dei vari casi clinici si può aggiungere che tempi brevi della V. di S. sono quasi sempre indizio di compartecipazione del peritoneo al processo infiammatorio.

Possono i risultati ottenuti togliere ogni valore alla prova leucocitaria nelle appendiciti acute?

Non lo penso. A parte le eccessive pretese di alcuni AA. che dal solo reperto del numero dei leucociti vorrebbero poter stabilire il grado di acuzie e la diffusione delle lesioni anatomiche e passare addirittura a distinzioni che hanno dell'artificioso, credo che in molti casi il grado di leucocitosi, specialmente quando è in pieno accordo con la prova della V. di S., possa dare più autorità al chirurgo nel giudicare lo stato del processo infiammatorio e quindi nel decidere dell'opportunità o meno dell'intervento. Però data la labilità dell'ascesa della curva leucocitaria, ben si comprende come questa prova possa dare risultati attendibili solo se praticata entro certi limiti di tempo.

Colecistiti.

Sulle modificazioni del reperto leucocitario nelle colecistiti, le ricerche non sono numerose e del tutto concordi.

La maggioranza degli AA. però (Claude. Gravitz, Ewing, Boinet, Rispal, Carpi, ecc.) ammette che esse siano accompagnate da leucocitosi, se non molto elevata, più o meno notevole.

Su 22 casi da me presi in considerazione ho riscontrato in sette valori normali, in otto un lieve aumento del numero di leucociti, in due soltanto un notevole grado di leucocitosi.

In complesso dunque l'aumento del numero dei leucociti nelle colecistiti è quasi trascurabile.

In un caso solo, in cui ho potuto riscontrare notevole leucocitosi (globuli bianchi 14.000), si potrebbe forse spiegare, a somiglianza di quanto accade per la V. di S., coi fatti peritoneali recenti (esistenza di aderenze tra la cistifellea, il fegato, il duodeno, lo stomaco ed il colon trasverso).

Sul discreto grado di leucocitosi, presente in un altro caso (globuli bianchi 10.000) non posso trarre conclusioni fondate, mancandomi il reperto operatorio. Degno di nota è il fatto che la presenza di calcoli e di lesioni più o meno estese della mucosa della cistifellea non portano, come taluni AA. pretenderebbero, ad un notevole aumento della curva leucocitaria. In sette casi infatti in cui al tavolo operatorio ho potuto notare o lesioni della mucosa della vescichetta biliare, o la presenza di calcoli, ho avuto oscillazioni del numero dei leucociti da un minimo di 5800 ad un massimo di 8000.

Dal complesso di tali risultati si può affermare che il reperto dei globuli bianchi nelle colecistiti non ha nulla di caratteristico e perciò è privo di ogni pratica ed utile applicazione per il chirurgo.

I tempi della V. di S. nelle colecistiti semplici o calcolose sono per alcuni AA. (Lhor) brevissimi, per altri (Prati) si avrebbero o scarsi accelera-

menti o valori normali (da 1,25 a 4 ore): nei casi in cui vi sia però interessamento della sierosa peritoneale, quest'ultimo A. ha notato tempi brevissimi.

I risultati da me ottenuti su 22 casi di colecistite esaminati, corrispondono perfettamente ai tempi riscontrati dal Prati, avendo io pure notato variazioni da 1 ora a 4 ore. Solo nei pochi casi in cui il reperto operatorio dimostrò la compartecipazione recente della sierosa peritoneale al processo infiammatorio, i tempi della V. di S. sono risultati abbastanza brevi (da un minimo di 20 m'. ad un massimo di 50 m'.).

Anche qui la presenza di calcoli o di lesioni della mucosa della cistifellea non hanno dimostrato di avere influenza alcuna sul comportamento della prova: anche la esistenza di itterizia che, secondo alcuni AA., porterebbe ad un rallentamento della precipitazione degli eritrociti, a me non è risultata atta a portare sensibili modificazioni, tanto è vero che i casi in cui ho ottenuto i tempi più brevi della V. di S. erano tutti accompagnati da ittero alle volte molto intenso. Nei riguardi infine dei rapporti tra numero dei leucociti e V. di S. è da notare, confrontando i risultati delle due prove, come esista tra di esse un certo parallelismo, ad eccezione dei casi in cui partecipi al processo infiammatorio il peritoneo, dove la V. di S. si dimostra sempre di una notevole sensibilità.

Annessiti.

La maggior parte degli AA. hanno messo in evidenza anche nelle forme annessiali una leucocitosi (Tuffier, Dutermann, Lanenburg, Berard, Descos, Federmann, Vaquez, Forge, Pankow, ecc.) che per alcuni sarebbe di grado elevato, per altri invece modesto.

Tale divergenza ha la sua ragion d'essere nel fatto che alcuni AA. non fanno la necessaria distinzione fra forme annessiali acute, subacute e croniche per cui è logico che i risultati non siano del tutto concordi.

Gli AA. che come l'Ossipoff si sono occupati di tale argomento classificando le forme annessiali a seconda dell'esordio più o meno acuto, danno naturalmente risultati più precisi ed attendibili. Così nelle forme francamente acute si avrebbero, secondo quest'ultimo A., elevate leucocitosi; moderate od anche reperto leucocitario normale nelle forme subacute, scarse, anzi il più delle volte valori normali o subnormali nelle forme croniche.

Su 20 casi da me presi in esame soltanto 6 si possono considerare a brusco esordio (dolore vivo, temperatura elevata, partecipazione della sierosa peritoneale al processo): in esse ho sempre riscontrato una leucocitosi piuttosto elevata (da 12.000 a 24.000 gl. b.).

Anche qui, come nelle forme appendicolari acute, ho potuto constatare con ripetuti esami che l'elevamento del numero dei leucociti è di breve durata, dopo di che si ha rapida e progressiva regressione della leucocitosi. Molte volte, se non sempre, tale regressione è accompagnata da una diminuzione della temperatura e dei sintomi dolorifici soggettivi, mentre persistono ed in qualche caso sono anzi in piena evoluzione i fatti infiammatori locali.

In otto casi di forme subacute ho ottenuto o lievi aumenti del numero

dei leucociti, o valori normali, mentre in quattro casi, a lento decorso, ho trovato reperti normali o addirittura subnormali.

Per quanto si riferisce alla V. di S. degli eritrociti nelle annessiti acute, alcuni AA. portano tempi estremamente celeri (Prati ha trovato in qualche caso valori di 7-15 m'.: Grisi ha trovato in qualche caso tempi di 10-20 m'.) molti altri (Schumacher, Vogel, Linzermejer, Dogliotti) hanno riscontrato valori al disotto di 30 m'.: Frommelt, Motileff, Silzer, portano tempi assai superiori a quest'ultima cifra.

Nelle forme acute da me esaminate non ho mai riscontrato tempi inferiori a 25 m'., nè superiore a 60 m'.

Nelle forme subacute ho riscontrato molte volte (analogamente alle forme appendicolari subacute) tempi della V. di S. in notevole contrasto col reperto leucocitario (ad es. 4000 gl. b. in confronto a 40 m'. di V. di S.).

Esami ripetuti al fine di valutare e di seguire il corso della affezione sia per la conta dei globuli bianchi che per la V. di S. degli eritrociti, m'hanno chiaramente dimostrato come anche in queste forme la leucocitosi (quando esiste), sia un reperto, il più delle volte, di breve durata, mentre la V. di S. segue sempre con sufficiente esattezza il decorso e l'evoluzione del processo infiammatorio.

CONCLUSIONI.

Dai risultati ottenuti dalle due prove sperimentali sul sangue nelle appendiciti, colecistiti ed annessiti si possono trarre le seguenti conclusioni:

1) Per quanto si riferisce al problema diagnostico si può affermare che non esiste un comportamento proprio della leucocitosi e della V. di S. per ciascuna delle tre forme morbose prese in esame. In altre parole non dobbiamo attenderci da queste prove elementi utili e tanto meno sufficienti per una diagnosi differenziale tra appendiciti, annessiti e colecistiti.

2) Non esiste (neppure nelle forme acute) corrispondenza costante fra grado di leucocitosi e tempo della V. di S. potendosi trovare molte volte tempi brevissimi della V. di S. con reperti normali e subnormali di leucociti.

3) Nei riguardi del decorso delle singole affezioni, ripetuti esami praticati ad intervallo di tempo sullo stesso ammalato hanno dimostrato che mentre l'aumento dei leucociti è il più delle volte di breve durata e non segue l'evoluzione della malattia, al contrario i valori della V. di S. degli eritrociti ci illuminano con sicurezza sul modo di decorrere dell'affezione.

4) Elevate leucocitosi e tempi brevissimi della V. di S. depongono quasi sempre per la compartecipazione del peritoneo al processo infiammatorio, mentre le lesioni della mucosa della vescichetta biliare e della mucosa appendicolare hanno scarsa influenza sia sul reperto dei leucociti che su quello della precipitazione degli eritrociti.

RIASSUNTO.

L'A. s'è occupato di stabilire le variazioni numeriche dei leucociti e le modificazioni della V. di S. nelle colecistiti, appendiciti ed annessiti, concludendo che per nessuna delle tre affezioni esiste un comportamento proprio ed una corrispondenza fra grado di leucocitosi e tempo di V. di S.

Nei riguardi infine del decorso delle singole affezioni, mentre l'aumento dei leucociti è il più delle volte di breve durata e non segue l'evoluzione della malattia, al contrario i valori della V. di S. ci illuminano con sicurezza sul modo di decorrere della affezione.

LAVORI CONSULTATI.

Ambrosina S. Clinica Chirurgica, 1910, pag. 721.
Biffi. Lo Sperimentale, 1924.
Bolognesi. La Clinica Chirurgica. 1913, fasc. 5.
Carpi U. A. Ibid., 1905, pag. 1065.
Cartolari E. Ibid., 1909, pag. 1145
Daddi. Rivista Critica di Clinica Medica, 1905.
Della Valle. *L'ematologia nella diagnosi e nella prognosi delle affezioni chirurgiche* Genova, Tip. Marsano, 1912
Dogliotti. Folia Ginaec., 1926, pag. 347.
Gibelli. Clinica Chirurgica, 1906, pag. 599.
Gibson. Rec. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. II, pag. 64.
Guizza. Giornale di Batt. e Imm., 1926, n. 5.
Lattes. Policl., Sez. Prat., 1925, fasc. 33.
Id. Haematologica, 1924.
Negri D. S. Clinica Chir., 1904, pag. 168.
Prati. Ibid., 1929.
Scalone. Giornale Intern. di Scienze Med., 1911.
Spadaro. La Clinica Chirurgica, 1914, pag. 329.
Verdina. Policl., Sez. Medica, febbraio 1924.
Zuccola. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1924.

IV.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri

Ricerche sperimentali sull'emostasi con mezzi biologici, con particolare riguardo alla chirurgia cranio-cerebrale.

Dott. G. Pacetto, assistente.

Il problema dell'emostasi è uno dei più vasti ed importanti che interessa tutte le branche della medicina e della chirurgia e che da tempo ha affaticato la mente di clinici e di ricercatori. Nel campo chirurgico dalla possibilità di frenare un'emorragia nel più breve tempo possibile dipende in gran parte l'esito di un intervento e ciò non solamente perchè si impedisce l'istituirsi di un'anemia acuta post-emorragica, ma anche perchè si evitano le raccolte ematiche nei tessuti traumatizzati, fattore che rappresenta la condizione più favorevole per l'attecchimento e sviluppo dei germi.

L'ideale per ottenere una emostasi pronta, sicura e definitiva è la legatura del punto sanguinante, ma questo mezzo di *emostasi diretta* non sempre è possibile, perchè la sua applicazione presuppone la visibilità del

vaso sanguinante e sopratutto la presenza intorno ad esso di un tessuto che permetta l'azione costrittiva del materiale di legatura, senza lasciarsi tagliare o spappolare da esso. Tale condizione non è realizzata negli organi parenchimatosi addominali, nel cervello, nel midollo osseo nei quali quindi, per tale motivo e per la loro ricca vascolarizzazione, l'emorragia rappresenta una delle complicazioni più gravi e l'emostasi uno dei problemi più difficili.

A tale scopo sono stati proposti ed attuati svariati metodi di *emostasi indiretta* che si possono distinguere in: *meccanici, fisici, chimici, biologici.*

I mezzi biologici, o per lo meno la loro applicazione razionale in base allo studio ed alla conoscenza del loro modo d'azione, sono i più recenti e, pare, anche i migliori sotto molteplici punti di vista; mentre degli altri parecchi erano già conosciuti fin dai tempi antichi e la loro applicazione è fra gli accorgimenti più frequenti nella pratica chirurgica.

Esporrò quindi brevemente prima questi, per intrattenermi dopo diffusamente su quelli:

I. Mezzi meccanici.

Il *tamponamento* è il mezzo meccanico più comune ed apprezzato che spesso dà risultati immediati eccellenti e che in gran numero di casi ha salvato la vita del paziente. La sua applicazione, però, limitata a certi casi e per certi organi, non è priva di inconvenienti. Occorre anzitutto che la garza da tamponamento sia stipata strettamente contro il punto sanguinante il che presuppone che dietro alla sorgente dell'emorragia esista una parete rigida o un tessuto resistente. Il tamponamento quindi non si presta per organi che non si possono comprimere eccessivamente (cervello) o quando lo stipamento determina disturbi di spostamento e compressione di altri organi vicini.

Altri inconvenienti del tamponamento con garza sono: la necessità di lasciare parzialmente aperta la ferita e quindi la guarigione per seconda intenzione, la possibilità di *infezione*, il pericolo di *emorragie secondarie* quando si rimuove il tampone, *i disturbi di nutrizione* dell'organo tamponato con degenerazione e necrosi più o meno estesa, come è stato osservato da Walyaschko e Limanow nel fegato, nella milza e nel rene. Per tali motivi il tamponamento con garza, che pure rende inestimabili servigi in molti casi, non è applicabile in tutti i casi.

Per quanto riguarda la chirurgia cranio-cerebrale altri mezzi meccanici, oltre il tamponamento, sono conosciuti ed adoperati. Così per il cuoio capelluto, del quale è nota la difficoltà di emostasi diretta con legatura dei singoli vasi, sono state proposte varie specie di pinze (Spencer, Wells, De Martel, Sargent) che producono l'emostasi per compressione ma che spesso hanno l'inconveniente di danneggiare il cuoio capelluto e di ingombrare il campo operatorio. Alessandri ha fatto costruire una pinza a solida presa e a larghi morsi che non danneggia il cuoio capelluto e che, per la sua forma, si adatta molto bene alla convessità del cranio senza ingombrare il campo operatorio.

Per le emorragie della diploe si ricorre a vari mezzi meccanici, quali lo schiacciamento della diploe stessa, l'applicazione del mastice di Horsley,

l'infissione nei punti sanguinanti di piccoli chiodi di legno o di avorio (Eiselsberg, Borchardt, Alessandri, Velter, Kerschner, De Martel ed altri). Ma talora la diploe dà emorragie assai cospicue, a tipo cavernoso, per lesione di grosse lacune venose, veri seni intraossei, la cui violenza talora è impressionante ed obbliga a sospendere l'atto operativo (Alessandri, Maragliano), ed è in questi casi che l'applicazione dei mezzi biologici rende inestimabili servigi per l'emostasi.

Per le emorragie delle meningi e dei seni, quando la legatura diretta non è possibile, servono bene i clips di Cushing modificati da Sachs e l'aspirazione su ovatta umida calda (Eiselsberg), ma anche in questi casi l'effetto più pronto e sicuro lo danno i mezzi biologici.

Un mezzo meccanico che da taluni viene assai vantato per l'emostasi in chirurgia cranio-cerebrale consiste nell'abbassare la pressione intra-cerebrale, con la qual cosa si facilita la circolazione reflua quindi si evitano le condizioni sfavorevoli, per riguardo all'emostasi, prodotte dalla stasi venosa e dalla ipertensione arteriosa. Tale effetto si può ottenere agendo sul circolo polmonare che, mediante un apparecchio ed una maschera adatti, viene sottoposto ad ipopressione, come è stato praticato in qualche caso nella nostra clinica.

Speranski e successivamente Wichnewski (1926-1927) notarono che dopo prodotta un'emorragia d'un seno, la sottrazione di quantità anche non eccessive di liquor cerebro-spinale determinava l'arresto spontaneo dell'emorragia. Studiarono sperimentalmente il meccanismo di tale emostasi riportandolo alle condizioni suddette di ipo-pressione. Tale effetto si può ottenere indirettamente mediante iniezione endovenosa di soluzioni saline ipertoniche e le sue favorevoli ripercussioni sull'emostasi spontanea sono state recentemente constatate da diversi Autori (Heymann, Jirasek, Naffziger, Sargent, Frey).

II. Mezzi fisici:

Vanno ricordati principalmente il *calore* e *l'elettricità*.

a) La termocauterizzazione, nota e applicata fin dai tempi più antichi della chirurgia, è oggi in gran parte abbandonata per i danni che apporta ai tessuti per una certa profondità al di là della superficie sanguinante.

b) L'applicazione di tamponi bagnati caldi o il getto continuo di aria o di acqua calda (apparecchio di De Martel) possono arrestare emorragie lievi; spesso sono insufficienti per emorragie di una certa entità.

c) Recentemente è entrata in uso e va sempre maggiormente diffondendosi la *elettro-coagulazione* ottenuta a mezzo di speciali dispositivi che agiscono contemporaneamente tagliando, coagulando e sterilizzando la superficie di sezione. In America e in Francia, specialmente, l'uso di tali dispositivi si va generalizzando e non pochi chirurgi ne sono entusiasti (Cushing, De Martel, Hutter, Sargent, Elsberg, Frey ed altri). Nella Clinica Chirurgica di Roma da qualche anno è in uso uno di questi dispositivi che è stato adoperato in numerosi svariati interventi.

Il metodo, a nostro avviso, risponde benissimo per l'emostasi immediata e definitiva di piccoli vasi e di superfici sanguinanti di organi parenchimatosi, ma non è esente da inconvenienti e pericoli. Esso non è adot-

tabile, per pericolo di incendio e di scoppio, quando si pratica la narcosi eterea e tanto meno nella narcosi coi gas, la quale viene largamente adoperata nella nostra Clinica essendosi dimostrata la meno tossica (Alessandri, Ghiron, Vitale, Filippa). Inoltre la sua azione non si limita alla superficie di sezione o di emorragia, ma si estende anche per un certo tratto al di là di essa e clinicamente noi abbiamo potuto osservare, per esempio sui margini della sezione cutanea, una listerella di necrosi asettica con formazione di escara lineare che si delimita e si ripara molto lentamente. Il che è stato anche sperimentalmente osservato da Gucci e da Cioffi nei nostri laboratori.

Infine pei vasi di un certo calibro esiste il pericolo di emorragie secondarie.

III. Mezzi chimici:

Fra i mezzi chimici quelli che agiscono per azione caustica, sono oggi completamente abbandonati per la loro tossicità e per i danni che apportano localmente e a distanza a causa della loro diffusibilità in superficie e attraverso la corrente circolatoria. L'antipirina si è dimostrata la meno dannosa nelle ricerche sperimentali di Amante e nelle applicazioni cliniche di Alessandri.

Altre sostanze chimiche sono state proposte recentemente, quali lo « Striphnon » (Heymann, Kerschner, Jorgensen) e lo « Strictoformio » (Fraenkel); ma di esse non si ha ancora un'esperienza abbastanza estesa per poter giudicare sulla loro capacità emostatica e sulla loro innocuità.

IV. Mezzi biologici:

Questi si riferiscono all'impiego dei tessuti viventi i quali applicati alla superficie sanguinante, e premuti contro di essa per breve tempo, vi aderiscono arrestando l'emorragia. Questa — secondo Giordano — è nozione dei secoli passati ed oggi viene riesumata come pretesa novità. È certo però che la diffusione dell'applicazione pratica di tale nozione e gli studi sperimentali e le ricerche di laboratorio che ne hanno chiarito il meccanismo di azione sono relativamente recenti.

Sull'azione emostatica dei trapianti di tessuti viventi nelle emorragie di vasi, seni, organi parenchimatosi, molto si è scritto ed osservato.

Per meglio comprendere il meccanismo d'azione cui è dovuta l'emostasi è utile ricordare alcune nozioni fondamentali sulla coagulazione del sangue. Questa, come è noto, è legata alla formazione della fibrina la quale si forma dal fibrinogeno, per azione della trombina in presenza di sali di calcio.

Il plasma dei vertebrati contiene tutti i fattori necessari alla formazione della fibrina che secondo Nolf sono: il tromboenzima, il trombogeno, il fibrinogeno e i sali di calcio. Fino a che il sangue è contenuto nei vasi non si ha coagulazione, sia per la natura e per i rapporti quantitativi delle varie sostanze che presiedono alla coagulazione, sia per il rivestimento endoteliale dei vasi, sia anche per la presenza di altre sostanze, come l'antitrombina, epatica, che la ostacolano.

Nel sangue fuoruscito dai vasi, per la cosidetta azione tromboplastica di diversi fattori, si ha la formazione della trombina con trasformazione del fibrinogeno in fibrina.

Azione tromboplastica si può definire ogni influenza di ordine fisico o chimico esercitata da una parete, da un corpo in sospensione, da un solvente o da un soluto, colloide o cristalloide, da una molecola, da un ione, che renda possibile l'unione dei tre colloidi primordiali: tromboenzima + trombogeno (= trombina) + fibrinogeno (= fibrina).

Secondo Mills, Bordet e Delange, la trombina compare nel sangue fuoruscito per unione di due fermenti, il sierofermento o sierozima e il citofermento o citozima, ambedue presenti nel sangue totale. Nei mammiferi il plasma contiene sali di calcio, sierofermento, e fibrinogeno; il citofermento è contenuto nelle piastrine e forse anche nei leucociti. L'unione dei due fermenti, che dà luogo alla trombina, non avviene nel sangue circolante perchè il citofermento è chiuso nelle piastrine da cui fuoriesce quando si ha emorragia o quando il sangue viene raccolto fuori dell'organismo vivente.

Ambedue i fermenti oltre che nel sangue sono contenuti anche in gran quantità nei tessuti: il sierofermento nel succo interstiziale, il citofermento negli elementi cellulari. In un frammento di tessuto vivente appena asportato, specialmente se il tessuto viene leggermente contuso o pestato, il citofermento viene ad essere messo in libertà e ad unirsi col sierofermento formando la trombina. Questa, in presenza dei sali di calcio contenuti nel sangue stravasato, trasforma il fibrinogeno in fibrina determinando la formazione del coagulo nel punto dell'emorragia. Ciò spiega l'azione emostatica esercitata dai tessuti viventi.

Alcuni Autori sostengono che questa azione sia prevalentemente meccanica, da tamponamento, ma l'azione chimica-biologica viene dimostrata dal fatto che l'emostasi si mantiene anche quando, dopo pochi minuti, si asporta il frammento di tessuto: è da credere quindi che questo sia il vero meccanismo d'azione, o almeno il prevalente.

I tessuti più largamente adoperati a tale scopo sono stati il tessuto adiposo sottocutaneo, la fascia, l'omento, il muscolo; fra i quali l'impiego più diffuso e più recente è stato fatto per il muscolo in ragione del suo maggiore potere emostatico.

Troppo lunga riuscirebbe una completa revisione bibliografica sulle applicazioni cliniche e sulle ricerche sperimentali fatte in proposito. Mi limiterò quindi a ricordare i lavori più importanti.

I primi ad usare l'*omento*, nelle ferite del fegato, furono Tricomi nel campo sperimentale e Mastrosimone in quello clinico. I risultati furono buoni e ben presto seguirono numerose altre osservazioni cliniche e sperimentali. Henschen, Beresnegowsky, Hilse, sperimentalmente, nelle emorragie degli organi parenchimatosi addominali, confermarono la bontà del metodo. Nel campo clinico Loewy, Mauclaire, Jacquin, Beresnegowsky, per il fegato, Soreci, Tuffier, Pignatti per la milza, Kozyrev, Mirotvorzev, per il cervello, ottennero tutti risultati soddisfacenti.

L'applicazione di *tessuto adiposo sottocutaneo* a scopo emostatico è stata studiata sperimentalmente sopratutto per le ferite degli organi parenchimatosi addominali.

Dopo il fondamentale lavoro di Hilse (1914) numerosi altri Autori tra cui Pignatti, Waljaschko e Lebedew, Menghetti, Del Rio, per il rene, Rossi per il polmone, Risley per il fegato, Alessandri, Eisleb per il cervello, confermarono la bontà e la innocuità del metodo. Nel campo clinico la più vasta applicazione è stata fatta in chirurgia cerebrale e con risultati soddisfacenti come dimostrano le osservazioni di Rehn, Alessandri, Eisleb, Stemmler, ed altri.

Fedorow per l'emostasi di una ferita nefrotomica e Gross per colmare un'antica cavità polmonare, esito di ferita di guerra, adoperarono trapianti di tessuto adiposo con buoni risultati.

L'uso del tessuto adiposo sottocutaneo in chirurgia cerebrale è certamente da preferire a quello dell'omento per la maggiore facilità di prelevamento e il nessun trauma che si arreca al paziente.

Per quanto riguarda il *tessuto muscolare*, Loeb, fin dal 1904 aveva dimostrato che esso è fra i vari tessuti animali il più ricco in agenti trombizzanti. Secondo Opokin, invece, il più ricco sarebbe il tessuto polmonare e subito dopo verrebbe quello muscolare; opinione sostenuta da Wooldridge ed altri e combattuta invece da Beresnegowsky.

Nella Clinica il primo ad adoperare il muscolo a scopo emostatico fu Horsley che lo usava specialmente in chirurgia cranio-cerebrale. Alessandri lo ha adoperato oltre che a scopo emostatico anche per colmare una perdita di sostanza residua dall'asportazione di un grosso blocco cicatriziale, esito di ferita di guerra, e precedentemente lo aveva adoperato nel campo sperimentale, sulle scimmie, per colmare cavità residue da asportazione di sostanza cerebrale.

Kocher, Cushing, De Martel, hanno fatto uso di questo metodo negli interventi sul cervello. Läwen al Congresso tedesco di Chirurgia del 1913 comunicò di aver impiegato con successo il trapianto libero di frammenti muscolari a scopo emostatico in un caso di ferita del cuore (cucitura di un pezzettino del m. pettorale sulla ferita) ed in un caso di emorragia del letto epatico dopo colecistectomia. Successivamente altre comunicazioni favorevoli al metodo furono fatte da Stieda in due casi di emorragia del cervello e della diploe, e da Mintz in un caso di emorragia per ferita di un seno cerebrale.

Sul tema della comunicazione di Mintz, Borchardt affermò che egli adoperava già da anni questo metodo nelle emorragie diploiche durante la cranio-trapanazione.

Dopo queste prime comunicazioni e dopo i risultati favorevoli del controllo sperimentale, che intanto si andava istituendo su larga scala, specialmente per l'uso del muscolo a scopo emostatico in ferite degli organi parenchimatosi addominali, il metodo guadagnò subito il favore universale e venne largamente adoperato nelle più svariate contingenze.

Kuttner (1917) lo adoperò in un caso di aneurisma artero-venoso della vertebrale nel quale, non essendogli stato possibile di asportare il sacco aneurismatico, ne tamponò la cavità con pezzettini di muscolo prelevati dallo sterno-cleido-mastoideo.

Joseph (1923) lo impiegò nelle ferite nefrotomiche e Gurewitsch nelle ferite degli organi parenchimatosi addominali.

Per quanto riguarda la chirurgia cranio-cerebrale, il metodo ebbe un larghissimo uso e numerose comunicazioni al riguardo ne confermarono la bontà.

Velter (1918) riferisce di averlo applicato in 5 casi per emorragia diploica e in un caso per lesione del seno sfeno-palatino. Egli riferisce inoltre che Holmes e Sargent avevano applicato il metodo in numerosi casi di ferite dei seni cerebrali.

Hilgenberg (1921) riporta i casi clinici in cui era stato adoperato il muscolo a scopo emostatico. Comunicazioni successive di Schneider (1923), Giordano, Eisleb (1926), Heymann (1927), Sargent, Kerschner (1928), De Martel (1929-30) rilevano tutti concordemente la bontà e l'innocuità del metodo. De Martel anzi afferma che diversi dei suoi operati devono la vita a questo metodo di emostasi.

Il primo lavoro sperimentale completo, dopo l'osservazione di Alessandri sulle scimmie, è quello di Läwen e Jurasz (1914) i quali studiarono l'azione emostatica di frammenti muscolari autoplastici sulle ferite del cuore, fegato, rene, midollo osseo e cervello.

In tutte le loro esperienze i risultati furono assai soddisfacenti: il frammento trapiantato aderiva intimamente alla sorgente dell'emorragia determinando l'emostasi.

Uguali risultati ebbero Opokin e Schamoff con ricerche sperimentali sul fegato, Rubaschow sul rene, dichiarando che il muscolo è più attivo del grasso e della fascia, Uyama sulla superficie di sezione della tibia e del femore.

Ohkohchi (1914), studiò l'azione emostatica dei trapianti muscolari auto-, omo- ed eteroplastici in ferite del fegato, rene, milza e vasi con risultati assai buoni e senza osservare spiccate differenze tra i vari tipi di tessuto muscolare. Landois confermò i reperti di Ohkohchi.

Hilse (1914) riprese l'argomento con esperienze su vasta scala, tanto per gli organi quanto per i tessuti che servivano all'emostasi, saggiando il potere emostatico del tessuto adiposo, del muscolo, della fascia, su ferite del fegato, milza e rene. Egli, pure ammettendo in tutti un'azione emostatica sicura, ritiene di preferire il grasso al muscolo. A conclusioni contrarie perviene invece Beresnegowsky che preferisce il muscolo.

Successivamente Pignatti, Ciminata, Del Rio, nelle ferite del rene, Risley nelle ferite del fegato e del rene, Rossi in quelle del polmone, confermarono sperimentalmente la potente azione emostatica del trapianto libero autoplastico di tessuto muscolare.

Da questa rapida rassegna risulta in modo evidente che il tessuto muscolare vivente è capace di esplicare una netta azione emostatica, superiore forse a quella degli altri tessuti.

Fino a qualche anno fa, in clinica, si è adoperato il trapianto autoplastico od omoplastico (Cushing). È merito di De Martel di avere introdotto l'uso del trapianto muscolare eteroplastico, a scopo emostatico, in chirurgia cerebrale. Egli, pensando che il tessuto eterogeneo esplicasse una più intensa azione emostatica, adoperò il muscolo di coniglio in un primo tempo e recentemente (1930) il muscolo di piccione. Le sue previsioni furono confermate: l'effetto emostatico fu notevolmente più pronto e la tol-

lerabilità buona. Egli riferisce che alcuni dei suoi malati portano da diversi anni questi trapianti eterogenei senza inconvenienti e che altri devono a questo metodo la loro vita, particolarmente un operato di asportazione di un meningioma che involgeva il confluente dei seni.

Alessandri, che precedentemente aveva adoperato in diversi casi l'autotrapianto, recentemente, in un intervento per voluminoso sarcoma del lobo parietale destro, ha impiegato l'eterotrapianto usando muscolo di coniglio nel primo tempo e di piccione nel secondo tempo e riuscendo in tal modo ad arrestare violente emorragie che si mostravano ribelli ai comuni mezzi emostatici.

Non mi consta che altri autori abbiano fatto uso del trapianto muscolare eterogeneo in chirurgia cerebrale.

De Martel afferma, su dati di fisiologia, che il muscolo di piccione è più attivo di quello di coniglio, perchè conterrebbe un maggior quantitativo di quei principii che determinano la coagulazione e più precisamente del citofermento il quale manca completamente nel sangue degli uccelli ed abbonda invece nei tessuti di questi animali. A noi non risulta, sia nella clinica che nell'esperimento, come dirò più avanti, una netta differenza fra le due specie animali, il muscolo delle quali esplica azione emostatica di uguale intensità e certamente superiore a quella dei trapianti autoplastici.

Il metodo del trapianto muscolare eteroplastico ha però degli inconvenienti, quali la necessità di dover portare l'animale in sala operatoria o nelle sale adiacenti e l'eventualità di non poterlo avere disponibile subito nelle varie contingenze. Inoltre sussiste sempre il pericolo di trasportare insieme col trapianto eventuali infezioni dell'animale. Si comprende perciò di quale utilità riuscirebbe la preparazione di un estratto che avesse tutte le proprietà del tessuto vivente senza presentarne gli inconvenienti ed i pericoli.



Gli studi per ottenere in forte concentrazione i princìpi e le sostanze chimiche che determinano la coagulazione del sangue non sono recenti, ma i diversi tentativi hanno fallito quasi sempre allo scopo, o tutt'al più i vari preparati si sono dimostrati efficaci solamente per emorragie di lieve entità. Ricorderò fra questi il coaguleno, il *vivocoll* (Lebedenko e Cerepnina, ecc.) estratti dalle piastrine, dai leucociti e dal plasma sanguigno. I tentativi di preparazione di estratti di tessuti sono relativamente recenti e scarsi.

Bordet e Delange hanno lavorato sul tessuto muscolare ottenendone estratti che si sono dimostrati efficaci « in vitro » ed « in vivo ». L'osservazione « in vivo » però era fatta studiando il tempo di coagulazione del sangue, estratto per puntura del cuore, prima e dopo iniezione endovenosa dell'estratto. Essi non hanno studiato l'azione dei loro estratti su ferite ed emorragie di organi parenchimatosi.

Opokin e Schamoff hanno preparato estratti di tessuto polmonare, muscolare ed epatico saggiandone l'azione solamente in vitro.

Wooldridge già da tempo aveva osservato che gli estratti di tessuto polmonare iniettati in circolo producono embolie e trombosi. Damme e Stokmann hanno adoperato con buoni risultati nelle emorragie gastriche e polmonari l'*hemocoalgol* che è un estratto di tessuto polmonare.

Non mi consta che questo preparato sia stato applicato su larga scala e in ferite di organi parenchimatosi.

Cade qui opportuno far notare che il modo più sicuro per saggiare il potere emostatico di un preparato di applicazione locale è quello di farlo agire su una sorgente di emorragia vasale o sulla superficie cruenta di un organo parenchimatoso, perchè negli altri modi di studio « in vivo » e nello studio « in vitro » specialmente, intervengono fattori estrinseci ad azione tromboplastica che favoriscono la coagulazione falsando i risultati. Infatti io stesso ho potuto constatare, come dirò più avanti, che gli estratti preparati secondo la tecnica di Bordet e Delange si mostrano abbastanza attivi « in vitro » mentre la loro azione è quasi nulla « in vivo » sulla superficie di sezione di organi parenchimatosi.

***

Dato l'interesse dell'argomento e i risultati assai scarsi finora ottenuti ho creduto degno di interesse intraprendere delle ricerche in questo campo. Scopo delle mie ricerche è stato:

1) Saggiare l'azione emostatica dei vari tessuti per stabilire quale fosse il più attivo.

2) Controllare se il trapianto eteroplastico fosse più attivo dell'omoplastico.

3) Tentare con variazioni ed accorgimenti di tecnica di preparare un estratto che saggiato su ferite di organi parenchimatosi avesse mostrato azione emostatica eguale a quella del tessuto vivente.

Il potere emostatico dei vari tessuti venne saggiato sperimentalmente nelle emorragie cranio-cerebrali essendo questo il campo in cui tale metodo di emostasi si è rivelato assai utile e spesso unico efficace, mentre d'altra parte assai scarse sono le ricerche sperimentali in proposito. Il potere emostatico degli estratti venne invece saggiato su ferite di organi parenchimatosi per avere un maggior campo di osservazione e poter determinare lesioni ed emorragie di entità variabile.

TECNICA.

Animale da esperimento è stato il cane.

Con le consuete norme di asepsi scolpivo un lembo di parti molli, su uno degli emisferi, a forma di ferro di cavallo a base inferiore esterna e di cui la convessità decorreva in prossimità della linea mediana. Evitando lo scollamento delle parti molli e raschiando per qualche millimetro il periostio, scolpivo un lembo osseo di eguali dimensioni, tracciando prima una serie di fori col trapano e completamente la sezione ossea con la sega di Gigli o con un piccolo scalpello. Quindi con una serie di leve il lembo osseo veniva sollevato dalla convessità, fratturato alla base e ribattuto a cerniera insieme con le parti molli, restando aderente per un ponte periostale.

La dura madre veniva aperta per incisione semplice, o a croce o a lembo, e alla fine dell'esperimento veniva chiusa con sutura in catgut continua o a punti staccati. Quindi il lembo osseo veniva ribattuto e accuratamente riposto servendo a tal uopo di ottimo repere i fori del trapano. Le

parti molli venivano suturate in duplice strato: muscolare in catgut e cutaneo in seta.

L'esperimento consisteva nel frenare le emorragie, che si verificavano durante la craniotomia, o che si provocavano ad arte con lesione dei vasi meningei e della corteccia cerebrale, mediante applicazione di frammenti auto- ed eteroplastici prelevati al momento stesso.

Ho studiato in tal modo il potere emostatico del tessuto adiposo sottocutaneo, dell'omento, del miocardio, del fegato, della milza, del rene, del muscolo, i quali, sotto forma di frammenti di adatte dimensioni, venivano applicati contro la sorgente dell'emorragia che spesso nei cani assume particolare violenza.

Al disopra del frammento tissurale applicavo un tamponcino caldo umido esercitando una leggera pressione e controllavo ogni 1-2 minuti lo stato dell'emostasi.

In genere dopo 2 minuti, od anche meno, il frammento aderiva alla sorgente dell'emorragia arrestandola. Controllavo allora se l'emostasi era definitiva provando a staccare delicatamente il frammento di tessuto. In caso negativo lo riapplicavo tenendovelo per un certo tempo (5 minuti), dopo di che ricontrollavo. Se dopo 10 minuti, o più, l'emorragia tendeva a riprodursi il frammento veniva lasciato *in situ;* se invece al primo tentativo l'emostasi si manteneva dopo staccato il frammento si richiudeva senz'altro e si teneva l'animale in osservazione per studiare l'ulteriore evoluzione.

***

Ho eseguito in tal modo complessivamente 21 esperimenti di cui 7 con trapianto autoplastico e 14 con trapianto eteroplastico.

Negli autoplastici ho studiato esclusivamente il comportamento del muscolo che venne adoperato 4 volte per emorragie diploiche, 3 volte per lesioni del seno longitudinale e 4 volte per emorragia da lesione della corteccia cerebrale. Nove volte su undici l'emorragia fu arrestata rapidamente e in diversi casi l'emostasi si mantenne anche dopo l'asportazione del frammento muscolare.

All'autopsia di questi casi, praticata da pochi giorni fino a 7 mesi dopo l'intervento, ho trovato il campo operatorio netto.

Negli animali sacrificati o morti dopo pochi giorni, nei quali erano ancora riconoscibili i frammenti muscolari, ho potuto osservare che questi erano intimamente aderenti al punto in cui erano stati posti.

Due volte su undici ebbi esito negativo: questi casi riguardavano emorragie di particolare violenza, e all'autopsia fu trovato il lembo osseo sollevato e i frammenti muscolari staccati e nuotanti in seno al sangue stravasato.

Dei 14 animali in cui ho praticato il trapianto eteroplastico in 5 ho adoperato omento, tessuto adiposo sottocutaneo, miocardio, fegato, rene, milza; in 9 il muscolo.

Gli animali fornitori dei trapianti furono il ratto, il coniglio, il piccione e il cane.

In particolare modo fu studiato il comportamento del muscolo etero-

plastico che 5 volte fu prelevato dal coniglio, 6 volte dal piccione e nei rimanenti dal ratto e dal cane.

Dei vari tessuti adoperati, il fegato, il rene e la milza mostrarono un potere emostatico assai scarso il cui meccanismo d'azione era evidentemente meccanico, come provava la ricomparsa della emorragia quando si staccava il frammento tissurale che era stato posto per frenarla.

Il tessuto adiposo, l'omento e il miocardio mostrarono un potere emostatico più forte: questi tessuti aderivano alla sorgente dell'emorragia, dopo breve compressione, meglio che i precedenti, determinando l'emostasi, la quale in qualche caso (miocardio, omento) si manteneva anche dopo l'asportazione del frammento tissurale.

I migliori risultati furono ottenuti col muscolo il quale fu adoperato 8 volte per emorragia diploica, 2 volte per emorragia del seno longitudinale, 9 volte per emorragia da lesione della corteccia. Il muscolo aderiva intimamente e quasi immediatamente alla sorgente dell'emorragia determinando un'emostasi che si manteneva definitiva, anche quando, dopo qualche minuto, si asportava il frammento.

L'azione emostatica del tessuto eterologo era evidentemente più rapida e più potente di quella del tessuto autologo.

Non mi fu dato osservare differenze notevoli circa la rapidità e l'intensità del potere emostatico fra il muscolo di coniglio e quello di piccione.

Solo in un caso, in cui fu adoperato muscolo di piccione morto da circa 10 ore i risultati furono completamente negativi, il che starebbe a sostegno della tesi che il muscolo agisca più per azione biologica che meccanica.

Gli animali furono sacrificati da pochi giorni fino a 4 mesi dopo l'intervento. L'autopsia nei casi in cui era stato adoperato il muscolo dimostrò un campo operatorio netto e nessuna alterazione macroscopica della sostanza cerebrale.

Riassumendo, i risultati fin qui ottenuti inducono a credere che l'emostasi ottenuta per trapianto dei tessuti viventi sia da riferire in parte ad azione meccanica, ed in maggior parte ad azione biologica. Questa sarebbe più spiccata nel muscolo che conterrebbe una maggior copia di quelle sostanze che presiedono alla coagulazione.

Questi risultati e considerazioni vengono avvalorati da risultati analoghi ottenuti da diversi altri Autori, precedentemente citati, sia nel campo clinico, che in quello sperimentale. Per tale motivo nei tentativi di estrarre le sostanze che determinano la coagulazione, fra i vari tessuti viventi preferii il muscolo che fra tutti si è dimostrato il più attivo.

Tecnica di preparazione degli estratti.

In un primo tempo seguii la tecnica consigliata da Bordet e Delange lavorando su muscolo di piccione ucciso per dissanguamento.

A 20 grammi di muscolo di piccione sminuzzato al tritacarne si aggiungono 20 cc. di soluzione fisiologica ossalata e 10 volumi di alcool assoluto. Dopo 24 ore di permanenza in ghiacciaia si procede alla filtrazione su

carta; il filtrato viene centrifugato, ed il liquido soprastante limpido viene posto ad evaporare in termostato. Il residuo di evaporazione, sotto forma di una polvere biancastra viene ripreso con eguale quantità di acqua. Questo estratto conterrebbe, secondo Bordet e Delange un'alta percentuale di principii trombocinetici (citozima). La sua azione coagulante è stata studiata dagli Autori « in vitro » ed « in vivo » ma non su emorragie di organi parenchimatosi. Convenzionalmente chiamerò questo estratto « Preparato n. 1 ».

Con altra tecnica, sempre degli stessi Autori, si prendono delle capsule di Petri contenenti idrato potassico e si coprono con fogli di carta da filtro, sopra ai quali si mette il muscolo tritato. Il tutto è portato in una macchina pneumatica nella quale si abbassa la pressione fino a 20 mm. di mercurio. Dopo qualche giorno l'essiccamento è completo. Il muscolo si lascia facilmente polverizzare al mortaio. La polvere così ottenuta viene posta a contatto con alcool assoluto od altri liquidi estrattori in ragione di 100 cc. di liquido per ogni 5 grammi di polvere e si lascia in infusione per 5 giorni a freddo. Dopo si centrifuga ottenendo così un estratto limpidissimo che convenzionalmente chiamerò « Preparato n. 2 ».

Su parte di questo preparato ho proseguito nell'estrazione per ottenere una maggiore concentrazione dei principii attivi. A tal uopo, evaporato l'estratto alcoolico, ho ottenuto una pasta untuosa giallastra che si mostrò insolubile in acqua e che io adoperai perciò sotto forma di pasta spessa, untuosa, insolubile in acqua. Convenzionalmente chiamerò questo estratto « Preparato n. 3 ».

I preparati n. 1 e n. 2 « in vivo » si dimostrano privi di azione emostatica, mentre « in vitro », secondo la tecnica di Bordet della quale riferirò più avanti, mostrarono una certa capacità di coagulazione sul plasma. Ciò induceva a credere che con la tecnica su descritta l'estrazione dei principii attivi coagulanti era assai scarsa tanto che l'estratto agiva bene « in vitro » mentre « in vivo » la sua forza non era capace di opporsi all'effetto meccanico della fuoruscita del sangue. Invece il preparato n. 3 anche « in vivo » mostrò un potere emostatico discreto ma nettamente inferiore a quello del tessuto vivente.

Pensai allora di variare la tecnica di estrazione e l'animale fornitore del muscolo per vedere eventualmente di ottenere degli estratti più attivi. Infine pensai di saggiare anche le proprietà emostatiche del residuo solido dopo estrazione con alcool, glicerina, acqua, ecc.

Tali ricerche eseguii nei laboratorî dell'Istituto Serono, col gentile aiuto dei dirigenti del reparto chimico. Per evitare una dispersione dei principii attivi credetti opportuno togliere dal muscolo ogni traccia di sangue praticando nell'animale (coniglio) un vero « lavaggio in vivo » con soluzione fisiologica che venne immessa lentamente con un ago nell'aorta subito al disotto del diaframma, mentre da un altro ago infisso nella cava ascendente fluiva il sangue. Il muscolo prelevato fu quello degli arti posteriori e della metà posteriore dei muscoli paravertebrali. Il tessuto muscolare, che si presentava bianchissimo venne triturato finemente e quindi sottoposto ai trattamenti seguenti:

1) Grammi 30 di muscolo furono immersi in grammi 30 di glicerina

e lasciati in ghiacciaia per 48 ore; in seguito fu filtrato per garza ed il liquido passato sotto il filtro costituì il *Preparato* A_1.

2) Grammi 250 di muscolo furono immersi in grammi 250 di acqua distillata e lasciati in ghiacciaia per circa 5 ore, dopo di che si filtrò per garza e si ottennero cc. 285 di liquido: una piccola parte del liquido (cc. 35) aggiunta al 20 % di alcool, a scopo antisettico, rappresentò il *Preparato* B_1;

3) il resto del liquido di cui al n. 2 (cc. 250) fu trattato con parti uguali di alcool a 96° (il liquido veniva ad avere in tal modo una gradazione alcoolica di 50 gradi circa) e lasciato una notte in ghiacciaia. Il precipitato formatosi fu in seguito separato per centrifugazione, seccato poi al vuoto su acido solforico e infine triturato in mortaio. Esso costituì il *Preparato* B_3.

4) Il liquido alcoolico separato dalla centrifugazione di cui al n. 3 fu diviso in due parti uguali: una rappresentò senz'altro il *Preparato* B_2;

5) l'altra parte fu trattata con parti uguali di alcool a 96° (il liquido veniva ad avere in tal modo una gradazione alcoolica di 75° circa) e posta in ghiacciaia per una notte. Il precipitato formatosi fu separato per centrifugazione, seccato al vuoto su acido solforico ed infine triturato in mortaio: esso costituì il *Preparato* B_5.

6) Il liquido separato da questa ultima centrifugazione costituì il *Preparato* B_4.

7) La carne rimasta dalla prima estrazione acquosa di cui al n. 2 venne trattata nuovamente con cc. 250 di acqua distillata e posta per circa 20 ore in ghiacciaia, in seguito si filtrò per garza, al liquido ottenuto si aggiunse un volume uguale di alcool a 96° (il liquido veniva ad avere in tal modo una gradazione alcoolica di 50 gradi circa) si lasciò ancora in ghiacciaia per una notte ed infine si separò il precipitato formatosi con la centrifugazione, lo si seccò poi al vuoto e lo si triturò in mortaio: esso costituì il *Preparato* C_2.

8) Il liquido separato dalla centrifugazione precedente costituì il *Preparato* C_1.

I Preparati liquidi B_1-B_2-B_4-C_1 prima dell'uso, furono liberati dall'alcool che contenevano mediante evaporazione al vuoto, lavorando in modo da ottenere un preparato asettico.

L'azione degli estratti fu saggiata « in vitro » ed « in vivo ».

Per determinare l'attività di un estratto contenente i principii coagulanti, Bordet (*C. R. Soc. Biol.*, 1927, pag. 1061) consiglia la seguente tecnica: il plasma limpido ottenuto per centrifugazione di sangue di coniglio ossalato all'1 ‰ viene ricalcificato con aggiunta di 4 volumi di soluzione fisiologica leggermente calcificata (S.F.Ca) ottenuta mescolando 77 cc. di soluzione fisiologica a 3 cc. di soluzione di $CaCL_2$ al 0,9 %. Si separa per defibrinazione il siero che si lascia a sè un giorno per fare diventare inattiva la debole dose di trombina che contiene. L'indomani si versa in una provetta successivamente 0,3 cc. di S.F.Ca, 0,2 cc. di siero del giorno precedente che serve da sierozima e una goccia di estratto che contiene il citozima.

Dopo 5 minuti vi si aggiunge 0,5 cc. di plasma ossalato precedentemente allungato con 4 volumi di soluzione fisiologica ossalata al 2 ‰.

La coagulazione si produce in 1 o 2 minuti.

Questa prova eseguita sui preparati liquidi n. 1, n. 2, B_1, B_2, B_4, C_1, si dimostrò positiva in tutti, con lievi varianti tra i diversi tipi di estratto, tranne che per il C_1. La coagulazione che iniziava dopo 1 minuto, e anche meno, era completa entro i due minuti e anche prima; tantochè era possibile capovolgere le provette senza che il coagulo di plasma si spostasse. Nei controlli invece nei quali non era stata aggiunta la goccia di estratto, la coagulazione avvenne in modo incompleto dopo 5 minuti. Nella provetta col preparato C_1 la coagulazione avvenne nello stesso tempo del controllo.

Con questi risultati preliminari incoraggianti mi accinsi alle prove « in vivo » e per maggiore comodità, per poter determinare emorragie di entità variabile e poter facilmente controllare l'azione degli estratti, preferii saggiare il loro potere in ferite del fegato e della milza. L'aspettativa andò completamente delusa, come dimostra il seguente esperimento:

Esperimento n. 24 del protocollo. — Cane di media taglia.

Laparatomia in cloronarcosi: esteriorizzato un lobo di fegato pratico 2 piccole incisioni di 2 cm. di lunghezza per 0,5-0,8 mm. di profondità provocando una discreta emorragia. Questa viene frenata temporaneamente con tamponcini bagnati caldi che vengono rapidamente sostituiti con tamponcini imbevuti rispettivamente dei Preparati A_1 B_1; avendo cura, al momento della sostituzione dei tamponcini e per 2-3 minuti dopo, di provvedere all'emostasi provvisoria con la compressione digitale del parenchima epatico. Uguale procedimento fu usato nella milza per i Preparati B_2-B_4-C_1.

Al controllo effettuato da 5 fino a 25 minuti dopo, staccando delicatamente i tamponcini, l'emorragia si riprodusse in tutte le ferite, anche in quelle in cui si ebbe l'avvertenza di far combaciare le superfici di sezione subito dopo asportato il tamponcino imbevuto di estratto.

Con nessuno dei preparati *liquidi* dunque, si era ottenuto « in vivo » un'emostasi efficace e definitiva, malgrado le prove « in vitro » avessero dimostrato un certo potere coagulante.

Ciò evidentemente era da riferire alla scarsezza del contenuto in principii coagulanti che appunto per tale motivo non erano sufficienti a determinare la coagulazione in un mezzo in movimento quale è l'emorragia di un organo parenchimatoso, mentre tale effetto avevano potuto esplicare « in vitro » per l'assenza dei fattori meccanici che si oppongono alla coagulazione e per l'intervento dei vari fattori estrinseci ad azione tromboplastica. La scarsezza dei princìpi attivi nei preparati liquidi poteva logicamente interpretarsi come conseguenza di una incompleta estrazione e veniva fatto di pensare, in conseguenza, che la maggior parte dei princìpi attivi fosse rimasta nel tessuto muscolare o fosse contenuta nel residuo solido ottenuto per evaporazione del liquido estrattore (Preparato n. 3) o per precipitazione e sedimentazione (Preparati B_3-B_5-C_2).

Pensai allora di saggiare l'azione di questi residui solidi e l'aspettativa non fu delusa come dimostra il seguente esperimento.

Esperimento n. 25 del protocollo. — Cane di media taglia. Cloronarcosi. Laparotomia. Estrinsecazione di un lobo epatico e sua resezione marginale di circa 2 cm. Emorra-

gia notevole. Procurando l'emostasi provvisoria con la compressione digitale, si spalma sulla superficie di sezione il Preparato B_5 e vi si applica al disopra un tamponcino bagnato caldo. Dopo 2 minuti si toglie il tampone e l'emostasi provvisoria digitale: si osserva che il Preparato è intimamente aderente alla superficie di sezione epatica assicurando in massima parte l'emostasi: persiste però da qualche punto lieve gemizio sanguigno. Si ripete l'applicazione del Preparato e dopo altri 2 minuti l'emostasi è completa e definitiva.

Su questo tipo di esperimento altri 4 animali furono sottoposti ad intervento e ad ognuno di essi furono praticate lesioni diverse del fegato e della milza, dalla incisione più o meno profonda alla resezione. Furono in tal modo provati ripetutamente gli altri *preparati polveriformi* e in tutti si ebbe esito positivo con azione emostatica rapida e definitiva.

Gli animali sono stati sacrificati dopo 4-10-30 giorni, e non ho mai osservato emorragie secondarie nè peritoniti. La polvere che costituisce i vari preparati è ancora nettamente visibile e fortemente aderente dopo 10 giorni, e gli organi (fegato, milza) non presentano alterazioni macroscopicamente apprezzabili.

In ulteriori esperimenti in corso seguirò istologicamente il processo dell'emostasi determinata da questi preparati di cui cercheremo di chiarire anche la natura chimica e di apportare nella loro preparazione i miglioramenti suggeriti dall'esperienza.



Contemporaneamente alla prova di questi estratti ho saggiato anche il potere emostatico del « Tabotamp », preparato dall'Istituto Chimico Sanitario di Torino, su indicazione del dott. Kummell, che viene definito come composto di « fiocchi emostatici assorbibili di sostanza animale ». Questo preparato agisce esclusivamente per azione meccanica, come dimostra il fatto che l'emorragia si riproduce appena esso viene tolto, ma devo dire che esso rappresenta un ottimo materiale da tamponamento per la sua forma in sottilissimi fili e per la sua assorbibilità.

CONCLUSIONI.

I tessuti viventi, se applicati contro una sorgente di emorragia, proveniente da ferite di organi parenchimatosi, aderiscono intimamente alla zona sanguinante ed esplicano una efficacissima azione emostatica.

Fra i vari tessuti il più attivo è il tessuto muscolare; verrebbero poi nell'ordine l'omento e il miocardio. Quasi completamente sprovvisti di azione emostatica sembrano la milza, il fegato e il rene.

Circa il meccanismo di azione credo di poter ritenere, in base ai miei risultati sperimentali, che questo sia dovuto in minima parte ad azione meccanica, in massima parte ad azione biologica.

Il che sarebbe dimostrato, specialmente per il muscolo, dalla definitività dell'emostasi dopo asportazione del frammento di tessuto che l'ha determinata; e ciò anche nei casi in cui l'emorragia è stata particolarmente imponente.

I trapianti liberi eteroplastici di tessuto muscolare di coniglio e di piccione sono più attivi di quelli autoplastici; ma non mi risulta che fra le due specie in animali esistano notevoli differenze circa l'intensità dell'azione emostatica.

Ai dati sperimentali fanno riscontro quelli clinici in alcuni interventi sul cranio e sul cervello praticati dal prof. Alessandri. Dati clinici e sperimentali sono concordi nel dimostrare la tollerabilità del trapianto eterogeneo.

Gli estratti di tessuto muscolare di coniglio e di piccione, preparati secondo la nostra tecnica, diversa da quella adoperata dai precedenti ricercatori, hanno dimostrato una azione emostatica intensa, uguale e forse anche superiore a quella del tessuto vivente.

Nelle varie esperienze che datano da pochi giorni a un mese non ho osservato morti per emorragie secondarie nè per peritoniti, così che posso concludere con l'affermare che i detti estratti sperimentalmente si sono dimostrati privi di inconvenienti e perfettamente tollerati.

Con ulteriori ricerche che abbiamo in corso studieremo la natura chimica e il meccanismo d'azione di questi estratti cercando di apportarvi tutti quei miglioramenti — specie per quanto riguarda la loro stabilità e sterilità — suggeritici dall'esperienza affinchè se ne possa introdurre l'uso in clinica.

RIASSUNTO.

Da ricerche sperimentali eseguite con trapianti liberi di tessuti viventi, a scopo emostatico, su emorragie cranio-cerebrali e degli organi addominali, l'A. è tratto a concludere che l'azione emostatica più intensa viene esplicata dal muscolo e dall'omento; il cui meccanismo d'azione è di natura prevalentemente chimico-biologica. Il fegato, il rene, la milza hanno un potere emostatico inferiore e il loro meccanismo d'azione è prevalentemente meccanico. I trapianti eteroplastici sono più attivi di quelli autoplastici.

L'A. ha preparato degli estratti di tessuto muscolare di piccione e di coniglio i quali sperimentalmente, « in vivo », si sono dimostrati assai attivi e privi d'inconvenienti.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Interventi chirurgici per epilessia jacksoniana nei feriti cranio-cerebrali di guerra.* La Clinica Chirurgica, 1919, pag. 71; Boll. R. Acc. Medica di Roma, 1919, pag. 30.

ID. *Tumore (sarcoma) del lobo frontale d. Asportazione. Guarigione. Alcune osservazioni di tecnica in chirurgia cerebrale.* Bull. R. Acc. Medica di Roma, anno 55, pag. 179, 1928-29.

ID. *Plastiche ossee e durali nell'epilessia jacksoniana.* Atti Società Ital. di Chirurgia, 24° Congresso, 1912, pag. 563.

ID. *Ferite d'arma da fuoco del cranio e del cervello.* Ibid., 25° Congresso, pag. 159, 1917.

ID. XXXVII Congr. Soc. It. Chir., Roma, 1930.

BERESNEGOWSKY. *Ueber die Anwendung des isolierten Netzes zur Stillung der Leberblutung.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 104, pag. 287, 1914.

BORCHARDT. *Zur technik der blutstillung an den Hirnblutleitern.* Zentralbl. f. Chir., vol. 40, p. 1003, 1913.

Bordet. C. R. Soc. Biol., 1927, pag. 1051.

Bordet e Delange. *Sur la nature du principe coagulant du suc des muscles, de la peptone, et des plaquettes.* Bull. de la Soc. Roy. méd. et Natur. de Bruxelles, 1912.

Id. Id. *Sur la nature du citozyme; recherches sur la coagulation du sang.* Ann. de l'Inst. Pasteur, n. 5, 1913.

Ciminata. *Trapianto muscolare libero nelle ferite nefrotomiche.* Arch. ed Atti Soc. Ital. di Chir., 1923; Zeit. f. Urol. Chir., Bd. 9, 1922.

Cushing. *Macewen memorial lecture on the meningiomas arising from the olfactory groove and their removal by the air of electro-surgery.* Lancet, vol. 212, n. 26, 1927.

Cushing e Bovie. *Electrosurgery as an aid to the removal of intracranial tumor.* Surgery, Gyn. and Obst., vol. 47, pag. 751, 1928.

Damme e Stokmann. *Ueber Mittel zur Beschleunigung der Blutstillung.* Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 41, pag. 856, 1928.

De Martel. *Traitement chirurgical des tumeurs cerebrales.* Journ. d. Chir.., t. 33, n. 1, 1929.

Id. *Hémostase par l'emploi du muscle d'oiseau.* Presse Médicale, n. 102, 1930.

Del Rio. *Emostasi renale per innesto.* Arch. Ital. di Chirurgia, vol. 23, pag. 91, 1929.

Eiselsberg. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir., 41 Kongr., 1912.

Id. *Probleme der Gehirn- und Rückenmarkschirurgie.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 142, pag. 203, 1926.

Eisleb. *Ueber die freie Fett-transplantation.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 102, pag. 249, 1916.

Elsberg. *The Surgery of infiltrating tumor of the brain with special reference to the astrocytomata and their removal by electrosurgical methods use.* Surgery, Gyn. a. Obst., vol. 48, pag. 733, 1929.

Fraenkel. *Une médication hémostatique d'urgence. Le strictoforme.* Progr. Méd., vol. 56, n. 9, 1928.

Frey. *Erfahrungen aus der Gehirnchirurgie.* Zentralbl. f. Chir., n. 36, 1930.

Filippa. *La funzionalità epatica dopo narcosi all'etilene.* Atti Soc. Ital. Chirurg., 1929.

Ghiron. Boll. e Atti R. Acc. Med. di Roma, 1927; Atti Soc. Ital di Chirurgia, 1928; Policlinico, Sez. Chir., 1929.

Giordano. Riforma Medica, vol. 42, pag. 649, 1926.

Id. *Lezioni di Clinica Chirurgica.* 2ª Ediz. Arti Grafiche Tabacco, S. Daniele del Friuli, 1930.

Gross. *Fettplastik der Lunge.* Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. 141, pag. 204, 1917.

Gucci. *Le alterazioni istologiche del bisturi elettrico.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1931.

Gurewitsch. *Die freie Muskelplastik als hämostatische Methode bei parenchymatösen Blutungen.* Nowy Chirurgitscheski Archiv., Bd. 4, p. 219, 1924.

Henschen. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir., 41, Kongr., 1912.

Heymann. *Benträge zur Chirurgie der Blutleiter des Gehirns.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 139, pag. 225, 1927.

Id. *Zur Blutstillung bei Gehirnoperationen.* Zentralbl. f. Chir., n. 40, 1923.

Hilgenberg. *Ueber Blutstillung durch Aufphlanzung von Muskelstuckchen und ihre Klinische Anwendung.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 121, pag. 468, 1921.

Hilse *Experimentelle Untersuchungen über freie Fett-transplantation bei blutungen parenchimatösen Bauchorganen.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 103, pag. 1042, 1914.

Horsley. *Note on Haemostasis by Application of living tissue.* Brit. Med. Journ., vol. 2, n. 8, 1914.

Hutter. *Unblutige Eingriffe und Blutstillung dursch Electrokoagulation (Diathermie).* Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. 207, pag. 51, 1927.

Jacquin. *Ueber Blutstillung bei Leberwunden durch gestielle und freie Netzelappen.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 102, pag. 502, 1913.

Jirasek. *Einige Kapitel aus der Gehirn und Ruckenmarkrschirurgie.* Rif. in Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 42, pag. 275, 1928.

Jorgensen. *« Striphnon » als Blutstillungsmittel.* Rif. in Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 44, pag. 346, 1929.

Joseph. *Muskelimplantation in die nefrotomiewunde.* Zeit. f. Urol. Chir., Bd. 17, pag. 659, 1923.

Kerschner. *Erfahrungen bei der operativen Behandlung von Gehirntumoren.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 144, pag. 458 e 519, 1928.

KOZYREV. *Meningealplastik sowie Ersatz von Hirndefekten durch das Netz.* Rif. in Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 37, pag. 865, 1927.
ID. *Hirnhüllen un Ersatz der Hirndefekte durch Netztransplantation.* Ibid., Bd., 38, pag. 210, 1927.
KÜTTNER. *Blutstillung durch lebende tamponade mit Muskelstükchen bei Aneurismaoperationen.* Zentralbl. f. Chir., 1917, pag. 545.
LANDOIS. Cit. da OHKOHCHI.
LÄWEN. *Ueber die Stillung von Herz und Leberblutungen durch frei übertragene Muskelstücke.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 104, pag. 1014, 1914.
LÄWEN e JURASZ. *Experimentelle Untersuchungen über die freie Ubertragung von Muskelstucken auf Herz und andere Organe zur Zwecke der Blutstillung.* Ibid., Bd. 104, pag. 955, 1914.
LEBEDENKO e CEREPNINA *Das Blutplasma « Vivocoll » als ein hämostatisches Mittel in der Chirurgie.* Rif. Zentralorg. f. d. ges. Chir, Bd. 40, pag. 88, 1928.
MARAGLIANO. *Endotelioma del cervello. Enucleazione. Guarigione.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. V, 1922.
MASTROSIMONE. Citato da ROSSI.
MENGHETTI. Lo Sperimentale, 1923.
MILLS. *The action of tissue extract in the coagulation of blood.* Journ. of Biol. Chem., 1919-1921.
MINTZ. *Zur technik der Blutstillung an der Blutleitern.* Zentralbl. f. Chir., 1913, pag. 681.
MIROTVORZEV. *Ueber Anwendung der Omentum-Majus-Plastik in der Gehirnchirurgie.* Rif. in Zentralorg. f. d. ges. Chir. ecc., Bd. 42, p. 247, 1928.
NAFFZIGER. *Brain surgery, with special reference, etc.* Surg., Gyn. a. Obst., vol. 46, pag. 240, 1928.
NOLF. *Contribution à l'étude de la coagulation du sang.* Arch. intern. de Physiol., vol. 6, 1908; vol. 16, 1918.
OHKOHCHI. *Ueber die Blutstillung.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 94, pag. 620, 1914.
OPOKIN e SCHAMOFF. *Musckel als Blutstillung.* Zentralbl. f. d. g. Chir. u. Grenzegeb., 1913, p. 145.
PIGNATTI. Policlinico, Sez. chir., vol. 22, 1915.
REHN. *Die Verwendung der autoplastischen Fett-transplantation bei Dura- und Hirndefecten.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 101, pag. 962, 1913.
RISLEY. *Haemostasis by interposition of Muscle, fat and fascia in parenchymatosus organs.* Surg., Gyn., Obst., vol. 24, n. 1, 1917.
ROSSI. *Trapianti di tessuto muscolare e adiposo nelle ferite polmonari.* Arch. Ital. di Chir., vol. XI, p. 245, 1925.
SARGENT. *Treatment of cerebral tumours.* The British Journ. of Surgery, vol. 14, pag. 102, 1926-27.
ID. *On the removal of cerebral tumours.* Ibid., vol. 16, p. 308, 1928-29.
SCHNEIDER. *Hämostase in der Gehirnchirurgie und freie Muskeltransplantation als Hämostaticum bei Schädel und Gehirnoperationen.* Nowy Chirurgitscheski Arch., Bd. 3, p. 762, 1923.
STIEDA. *Beiträge zur Gehirnchirurgie.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 102, pag. 873, 1913.
STEMMLER. *Freie Fettgewebstransplantation bei sehr grossem Dura-Hirndefekt nach Sarkomextirpation.* Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. 192, pag. 401, 1925.
TRICOMI. *Esperimenti sull'emostasi epatica.* Policlinico, n. 18-20, 1899.
WALJASCHKO e LIMANOW. Cit. da HILGENBERG.
VELTER (cit. da ALESSANDRI). Presse Méd., 17 gennaio 1918.
VITALE. *La funzionalità renale dopo narcosi etilenica.* Atti Soc. Ital. di Chirurgia, 1929.
WISCHNEWSKI. *Eine Methode zur Blutstillung bei Schädeltrepanationen und Sinusverletzungen.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 146, pag. 544, 1927.

V.

Sugli accidenti pielografici.

Nefrectomia d'urgenza per pielografia retrograda in idronefrosi calcolosa

per il dott. Saverio Ragone, junior - Bari.

Dacchè la pielografia ascendente è entrata nell'uso corrente, quale prezioso mezzo di indagine, per rischiararci di viva luce alcuni quesiti di diagnostica speciale e generale, numerosi sono i casi di accidenti pubblicati.

Nel *Journal d'Urologie* del 1930 mi è accaduto di leggere due casi quasi identici di nefrectomia d'urgenza per pielografia ascendente riferiti e discussi alla Società Francese d'Urologia, altri ne ho letto nel corso di quest'anno, per cui ho creduto rendendo di pubblica ragione questo incidente a me capitato di portare un contributo alla casistica degli accidenti da pielografia ascendente, tanto più interessante in quanto offre l'occasione di fare delle considerazioni ed un confronto tra i due metodi di pielografia, ascendente e discendente (endovenosa), di cui mi sono servito per lo stesso ammalato.

Devo innanzi tutto ringraziare il colonnello dott. R. Lovaglio, allora direttore dell'Ospedale Militare di Bari, il quale invitandomi a studiare dal punto di vista urologico il soldato R. mi ha reso possibile la pubblicazione del caso che passo a descrivere.

R., soldato, da Raffadali (Agrigento).

Anamnesi: Nulla nel gentilizio di importante. Non ricorda altre malattie dell'infanzia degne di nota. Riferisce che dalla piccola età si accorse che l'urina non era limpida. A dieci anni cominciò ad avvertire dolori al fianco S. e notò che l'urina con intermittenze a volte di un mese, a volte di due, era torbida, spesso ematica, e lasciava deposito nell'orinale. A dodici anni si fece visitare ed esaminare l'urina ed essendosi trovata albumina stette a latte per parecchio tempo ritraendone giovamento.

Ma i disturbi si ripresentavano appena smetteva la cura. Per tanto si indusse a farsi rivisitare da diversi medici specialisti e non specialisti. Varie furono le ipotesi diagnostiche affacciate, ma nessuna affermata con precisione. Così che ora si pensò alla nefroptosi sin., ora alla calcolosi ed ora alla tubercolosi. Ed intanto il p. continuava ad avere delle coliche renali al fianco sinistro con ematuria intermittente e scariche di urine torbide.

Arruolato il 15-5-1930 fu inviato alla 3ª C. Distrettuale di Bari dove dopo 5 giorni fu colpito da catarro bronchiale. Ricoverato all'Ospedale Militare, avendo qui accusato dolore al fianco sin. gli fu praticato un esame radiografico dei reni che riuscì negativo.

Ritornato dalla licenza di convalescenza, non potendo prestare servizio per il profondo dolore al fianco sinistro che continuava ad affligerlo, venne inviato in osservazione.

Es. obbiettivo. — Soggetto di buona costituzione fisica. Stato di nutrizione scadente. Colorito pallido della cute e mucose visibili. Nulla a carico del cuore e degli organi respiratori. Fegato e milza nei limiti.

La palpazione dell'addome mette in evidenza una tumefazione nell'ipocondrio sinistro, grande come un pugno di adulto, che si perde con l'estremità superiore sotto l'arcata costale. La tumefazione è liscia, di consistenza molle-elastica, lievemente dolente alla pressione, con ballottamento lombare, mobile con gli atti respiratori. La pressione sui punti costo-vertebrale, pielo-ureterico, ureterale medio ed inf. del lato sin. riesce dolorosa. La percussione al davanti della tumefazione dà suono timpanico. Nell'ipocondrio D., nelle profonde inspirazioni si palpa il polo inferiore del rene D. Trattabile

il resto dell'addome. Negativo l'esame degli altri organi ed apparati. Non ha mai avvertito disturbi nella defecazione e nell'urinazione.

Esame delle urine vescicali: Albumina e zucchero assenti; urea 19,18 per mille; cloruri 10,50 per mille.

Reperto microscopico: qualche leucocito, urati amorfi, cellule renali e della pelvi. Negativa la ricerca eseguita più volte per il bacillo di Koch.

Azotemia: 0,35.

Radiografia dei reni: nessuna ombra di calcolo.

Cromocistoscopia. — Anestesia vescicale con novocaina. Vescica ben continente fino

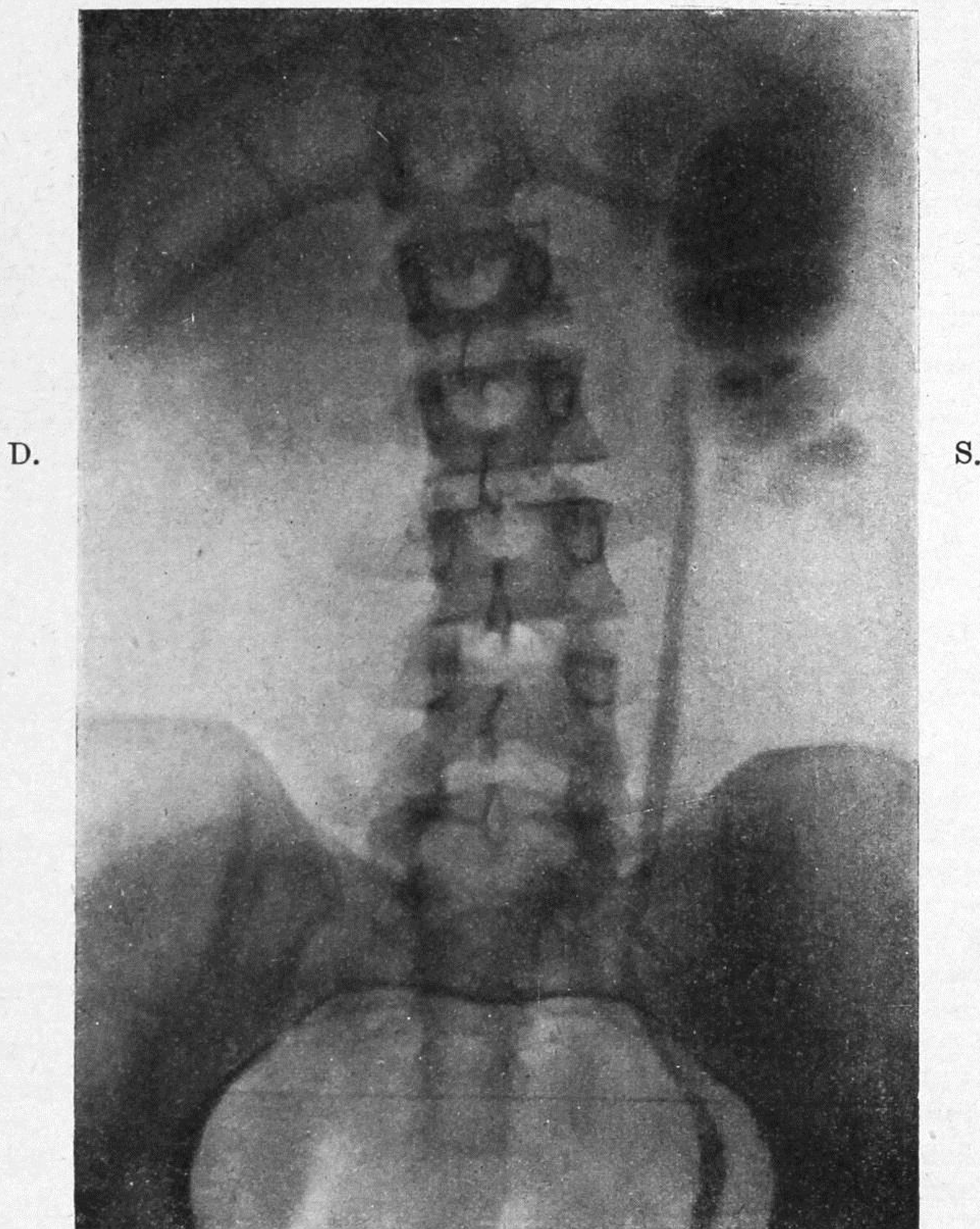


Fig. 1. — Pielografia retrograda con Umbrenal. Idronefrosi sinistra.

a 300 cc. Uretra permeabile senza difficoltà al cistoscopio. Mucosa vescicale di colorito normale. Meati ureterali a fessura, ben appariscenti; quello di sinistra con alone vasale più intenso. Eiaculazioni a D. ritmiche, evidenti, intense; a S. non visibili. Si inietta indaco-carminio intramuscolare che appare dopo 10 minuti a D. a pieno getto; a S. solo dopo mezz'ora appare qualche sfumatura debolissima.

Giorno 8-10-1930: *Pielografia discendente endovenosa*: Si iniettano 40 gr. di Uroselectan in 100 cc. di acqua distillata endovenosa. L'amm. non accusa alcun disturbo. Si prendono diversi radiogrammi. Il primo subito appena dopo l'iniezione dà già l'immagine della pelvi renale D. un po' pallida ma già evidente. Il bacinetto si trova all'altezza della I e II lombare, un po' ingrandito, ampollare, non deformato, normalmente orientato. Si distingue il contorno del polo inferiore del rene D. Nulla a sin. Il 2° radiogramma preso dopo dieci minuti, mostra la pelvi ancora più chiara con l'uretere D. ben visibile, con decorso e forma normali. Nulla a S. Il 3° e 4°, fatto cia-

scuno a distanza di mezz'ora l'uno dall'altro, non danno ancora alcun'ombra a S. mentre a D. si ha lo stesso reperto di prima.

Un altro radiogramma preso dopo due ore dall'iniezione non ci dà alcun'ombra a sin. mentre si mantiene ancora ben disegnata la pelvi di D.

Di fronte a questo risultato ottenuto colla pielografia discendente già ci sentiamo propensi ad affermare che il rene S. è poco o nulla funzionante, fatto che già ci era stato indicato dalla cromocistoscopia. Ma a noi interessava sapere quali erano le alterazioni anatomiche della pelvi e del rene sin. per avere un giudizio esatto diagnostico ed una regola terapeutica ed allora mi decisi ad eseguire il cateterismo a sinistra per praticare una pielografia ascendente unilaterale a S., avendo avuto quella di D. dal-

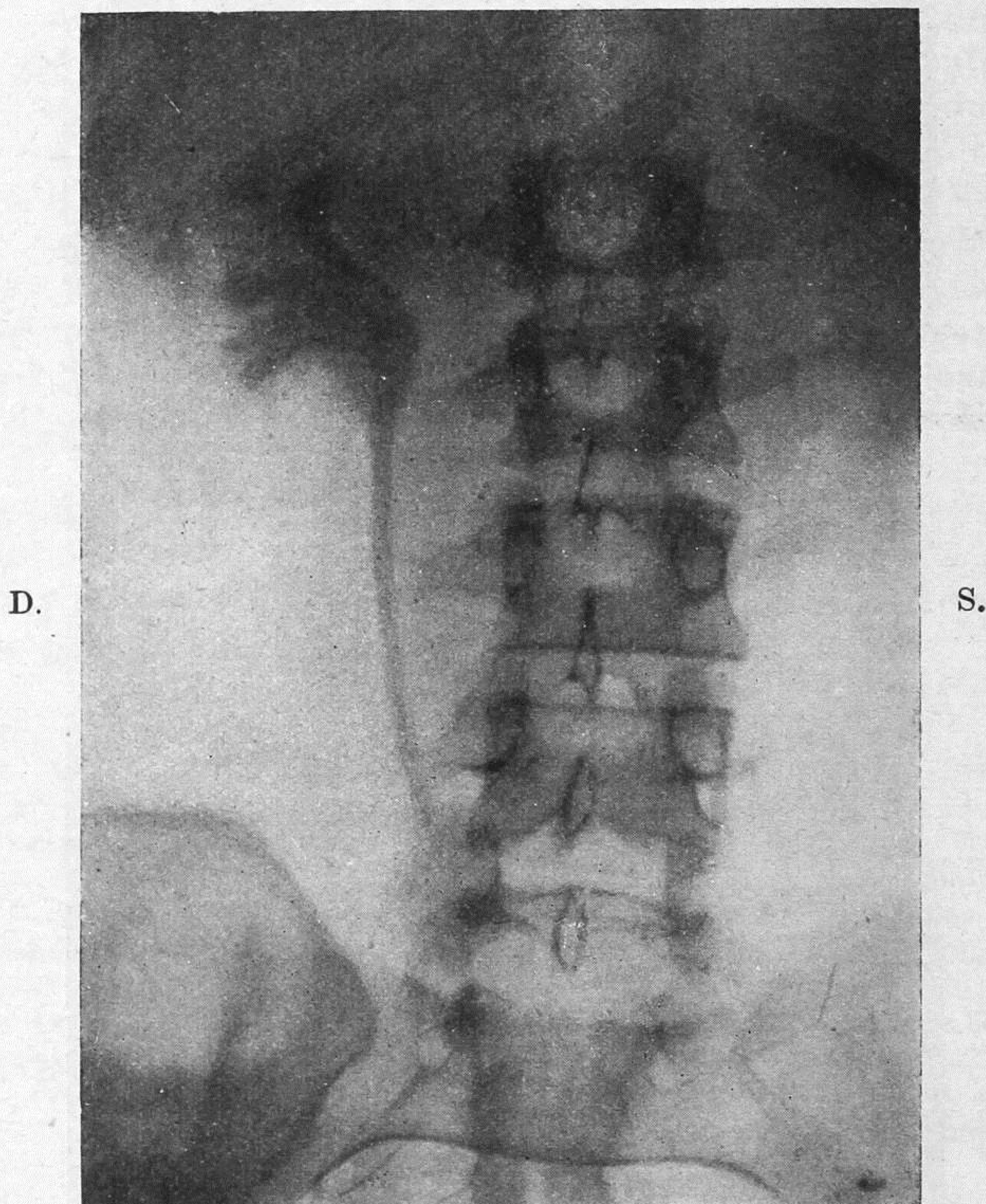


Fig. 2. — Urografia endovenosa con Uroselectan. Radiogr. dopo mezz'ora.

l'Uroselectan. All'uopo mi servii di un catetere ureterale N. 5 e di Umbrenal (ioduro di litio).

Il cateterismo fu facile, il catetere fu introdotto per circa 23 cm. sino alla pelvi, aspettai che venisse dell'urina dal catetere ma non venendone spinsi nel catetere circa 3 cc. di acqua sterile sperando di rimuovere qualche ostacolo al deflusso dell'urina nel catetere. Il liquido introdotto ritornò per il catetere a gocce ravvicinate e poi s'arrestò. Avendo atteso per più di mezz'ora ed essendo riuscito vano ogni tentativo di ottenere un campione di urina dalla pelvi sin. premuto dall'irrequietezza del paziente mi decisi a spingere con cautela il liquido opaco nel catetere. Il che feci servendomi di una siringa da 20 cc. di Récord e spingendo il liquido soltanto sotto la pressione del pistone. La quantità di liquido introdotto fu di appena 10 cc. non avendo nozione della capacità pelvica. Il paziente non avvertì alcun dolore nè senso di fastidio durante l'iniezione, pur sentendo il liquido risalire verso il fianco sinistro. La radiografia mise in evidenza, come dal cliché, diverse sacche idronefrotiche del rene sin. Furono presi due radio-

grammi. Già nel 1° si vide il liquido opaco defluire nell'uretere verso la vescica passando tra la parete ureterale ed il catetere. Si fece stare per due ore il catetere in posto, senza però notare deflusso del liquido per il catetere. Dopo ciò sicuri che l'Umbrenal si eliminasse e defluisse nella vescica si tolse il catetere ureterale.

Alla sera il p. incominciò ad accusare dolori un po' vivi a fianco sinistro, lieve elevazione termica (38°). Il giorno dopo i disturbi si fecero più intensi; i dolori raggiunsero il tipo colico, le orine si fecero scarse, temperatura 39°. In terza giornata il paziente incominciò ad avere vomito insistente, singhiozzo, polso 120, temperatura a 40°. Dolori violentissimi al fianco sinistro che non si riuscì a calmare con la borsa calda e con la morfina. La massa renale di sinistra aumentò notevolmente di volume in rapporto a quella prima rilevata, estendendosi dall'ipocondrio sinistro alla fossa iliaca dello stesso lato, senza limiti netti, fissa, dolentissima alla palpazione. Anuria. Di fronte a tali sintomi allarmanti generali e locali si ritenne opportuno intervenire di urgenza.

Operazione: Rachianestesia novocainica; adrenalina positiva. Incisione di Guyon. Il tessuto perirenale è imbibito, edematoso. Il rene è voluminosissimo giungendo con le estremità inferiori fino alla fossa iliaca ed in alto spingendosi nell'ipocondrio. Lo sgusciamento si esegue con facilità. Il rene appare formato di tante bozze ripiene di liquido. Ritenendo inutile la conservazione di un rene idronefrotico, non funzionante e poichè ci è noto il buon funzionamento dell'adelfo, anzichè limitarci alla semplice nefrotomia ci decidiamo alla nefrectomia classica. Zaffo e sutura. Al taglio sul margine convesso fuoriesce circa più di un litro di liquido torbido, fetido, misto a masse informi, nerastre di Umbrenal. Il rene è ridotto ad un guscio sottile con dei tramezzi delimitanti delle grosse cavità. La pelvi è svasata e ripiena di liquido e masse mucose in mezzo alle quali si trova indovato un calcolo grande come una noce avellana, di forma triangolare, ricoperto di Umbrenal.

Questo, qua e là, nelle cavità ha preso la forma di numerosi grani con superficie spinosa.

Il paziente sopportò bene lo shoc operatorio. Il giorno dopo la temperatura si abbassò, la diuresi incominciò a farsi più abbondante. L'esame delle urine praticate dopo tre giorni dall'intervento rivelò 0,25 per 1000 di albumina, qualche cilindro ialino e granuloso, cellule della pelvi e renali.

Quindici giorni dopo scomparsa completa dell'albumina e dei cilindri.

Diuresi: 1300 nelle ventiquattro ore. L'ammalato migliorando sempre più sia nelle sue condizioni generali che in quelle della ferita lombale, uscì guarito nel novembre 1930.

Esame istologico del rene asportato: questo esame è stato eseguito nell'Istituto di Anatomia Patologica di Bari.

Dal rene asportato furono prelevati diversi frammenti in diversi punti e specialmente in corrispondenza della pelvi renale in maniera da poter comprendere in una stessa sezione il tessuto corticale e la midollare. I pezzetti furono fissati in formalina per poter fare delle sezioni al congelatore e delle inclusioni in paraffina. Per quanto si riferisce a questi ultimi l'esame istologico ha dato i seguenti risultati: la capsula fibrosa non presenta modificazioni strutturali importanti per quanto ha riferimento con la capsula adiposa e col tessuto renale sottoposto. La struttura della capsula fibrosa è dovunque ben conservata per il carattere degli elementi che la compongono e per i suoi rapporti col tessuto renale. Dovunque nei vari frammenti esaminati si riconosce il tessuto fibrillare con scarsi nuclei, non ispessito, ben colorabile con le comuni sostanze coloranti nucleari e protoplasmatiche (ematossilina ed eosina, emateina ed orange, ematossilina e liquido di van Gieson).

Subito al disotto della capsula e con quella immediatamente in correlazione si osservano dei piccoli focolai circoscritti che spiccano nettamente sul rimanente tessuto per la intensa colorazione con i colori nucleari. Trattasi di raggruppamenti a configurazione varia, talora con disposizione quasi nodulare, tal'altra invece come infiltrati diffusi che si approfondano nel parenchima immediatamente vicino. Gli elementi costitutivi di tali raggruppamenti risultano composti da piccoli elementi di forma rotondeggiante con scarsissimo alone protoplasmatico, poco evidente e scarsamente tingibile. Questi aggruppamenti in cui vi è netta la struttura linfocitaria si trovano in alcuni punti in correlazione ed in dipendenza dei vasi sanguigni, ma possono trovarsi da questi anche abbastanza indipendenti. I caratteri di forma e di tingibilità dei glomeruli, come pure la disposizione e distribuzione non apparisce alterata. La capsula del Bowmann è di spessore normale ed i rapporti delle anse glomerulari con la capsula non sono modificati, soltanto per alcuni è manifesto come lo spazio capsulare sia più che di norma in rap-

porto con una lieve riduzione di volume del glomerulo stesso. Non si notano ispessimenti della capsula, nè presenza di elementi proliferati o comunque più evidenti della capsula stessa, e nel tempo stesso apparisce che i vasi delle anse glomerulari afferenti ed efferenti del glomerulo non presentano importanti alterazioni. Le alterazioni maggiori sono in parte in corrispondenza dei tubuli collettori, in parte ed in minor grado e di diverso tipo nei tubuli contorti. I primi appaiono nelle sezioni evidentissime per il loro abnorme contenuto costituito in parte da una sostanza ialina amorfa acidofila fortemente tingibile con l'eosina, in parte da elementi a carattere leucocitaio che occupano per intiero ed esclusivamente il lume di tubuli. Ne risulta che là il disegno del tubulo è rappresentato come da uno stampo, sostituito da elementi leucocitari, polinucleati degenerati in grasso come risulta evidentissimo nelle sezioni al congelatore trattate col Sudan III per la dimostrazione dei grassi. Le alterazioni a carico dei tubuli contorti sono rappresentati prevalentemente da degenerazioni protoplasmatiche per cui i limiti tra i diversi elementi non è più riconoscibile. Il tessuto connettivo specialmente in vicinanza delle piramidi appare allungato e qui si notano delle alterazioni vasali e delle infiltrazioni emorragiche che dissociano i tubuli fra di loro. La lesione fondamentale man mano che ci avviciniamo al bacinetto è data precipuamente da queste infiltrazioni emorragiche in mezzo ad un tessuto dove sono evidenti le infiltrazioni diffuse, non a focolaio, purulente. Altro reperto caratteristico è sempre in questa zona dove esistono spandimenti emorragici, è dato dalla presenza di finissime granulazioni di pigmento distribuite con diversa intensità nelle zone emorragiche. Trattati di *un pigmento bruno a finissimi granuli* parzialmente deposto sugli elementi connettivali, in parte anche libero in mezzo allo stravaso. Tale pigmento non dà la reazione del ferro e non si notano corrispondentemente alle aree pigmentate nè cellule globulifere nè cellule pigmentifere.

Simile accidente da pielografia ascendente non è nuovo.

Dacchè Völcker e Lictemberg (1906) ci diedero questo prezioso mezzo di indagine diagnostica, varie e numerose sono state le comunicazioni di incidenti più o meno gravi e mortali da pielografia. Pregevoli ed interessanti lavori sono stati scritti a riguardo e non poche regole sono state suggerite per cercare di evitare i pericoli della pielografia. Prima di fare delle considerazioni sul caso nostro mi sembra opportuno riassumere i disturbi che si sogliono verificare in seguito ad introduzione di liquido opaco nella pelvi. Di essi il più frequente è il *dolore*, che in massima parte è dovuto alla distensione, talvolta brusca, delle pareti del bacinetto, e all'azione irritante del mezzo opaco. Per lo più il paziente avverte il dolore subito, meglio non appena la quantità di liquido introdotto incomincia a superare la capacità pelvica, per cui, ritenuto come un sintomo d'allarme, trattiene l'urologo dall'iniettare altro liquido. La sua intensità è relativamente proporzionale alla distensione del bacinetto, come dice Papin. Nelle idronefrosi di un certo grado esso può mancare e allora non fa più da guida nel dosare la quantità del liquido. In questi casi spesso il dolore insorge tardivo ed allora si deve spiegare più con l'irritazione prodotta dalla sostanza ristagnante che con la brusca tensione delle pareti pelviche.

Dalla semplice dolenzia lombare si può giungere sino al tipo della vera colica nefritica con le irradiazioni caratteristiche dei dolori renali. La sua durata è anche diversa; ci sono degli ammalati che sono in grado di muoversi subito dopo la pielografia, vi sono degli altri che hanno bisogno di diversi giorni di riposo a letto per la persistenza del dolore. In genere con applicazioni calde sulla regione renale e, se occorre, con una iniezione di morfina si riesce il più delle volte a lenire tali sofferenze. Al dolore si uniscono, non di rado, sintomi riflessi: sensazioni di freddo, vomito; febbre, sudorazione, aumento della frequenza del polso. La palpazione del fianco riesce dolorosa e non manca una certa difesa muscolare. Tutti questi sintomi, non sempre necessariamente conseguenti alla pielografia, sono in genere passeggeri e

non destano preoccupazioni se non quando il loro carattere prende un tono di gravità per la loro intensità e persistenza e per l'alterarsi delle condizioni generali e locali del paziente. Cosicchè dal semplice disturbo si può passare all'accidente vero e proprio in modo rapido e lento, inaspettatamente.

Quali sono gli accidenti più temuti e più discussi che hanno richiamato l'attenzione degli urologi? Possiamo dire due: *la penetrazione del mezzo opaco nel parenchima renale e l'infezione*. L'*embolia*, l'*intossicazione* e qualche volta la *morte* non sono che l'effetto dei primi due fatti. La *rottura del bacinetto* e *della capsula* sono accidenti abbastanza rari, spesso imprevedibili, ma pur verificatisi.

Quando Rössle pubblicò nel 1910 alla Riunione Medica di Monaco il primo caso di morte e fece osservare di aver notato all'esame istologico penetrazione di collargolo nel parenchima renale numerose osservazioni cliniche di altri autori (Rosenblatt, Pedersen, Hoffmann, Federoff) vennero a confermare che in realtà il mezzo opaco può sotto una certa pressione trovarsi nei tubuli renali, nel tessuto interstiziale, nei vasi linfatici, nelle vene, nel tessuto perirenale. Tale fatto è stato oggetto di esperienze sugli animali da parte di diversi autori (Eisendrath, Papin, Walcher, Hinmann e Lee Brown) i quali hanno concluso che nei reni viventi come nei morti, sotto una certa pressione la penetrazione del liquido opaco nel parenchima è un fenomeno quasi costante di grado diverso a seconda delle condizioni anatomiche dei reni e della pressione usata nella pielografia. Il fenomeno va anche sotto la denominazione di *reflusso pielovenoso* perchè una gran quantità di sostanza opaca è stata trovata nelle vene del rene più che nei tubuli. Discusso ne è pertanto il meccanismo; si pensa che il liquido penetra attraverso piccole lesioni epiteliali o per via linfatica o per osmosi e filtrazione. Una iniezione di fenolsulfonftaleina spinta nella pelvi e passata nelle vene, viene eliminata dall'altro rene in un tempo presso a poco uguale a quello che occorrerebbe se l'iniezione si facesse per via endovenosa (Vitale e Lozzi).

In conclusione ammesso come frequente e possibile questo passaggio di sostanze introdotte nella pelvi non c'è da meravigliarsi se accidenti pielografici (intossicaz., embolia, morte) siano possibili, specie se ci troviamo ad operare su reni ammalati con bacinetti profondamente alterati nella loro parete. Se ciò è vero dal punto di vista teorico, c'è dall'altra parte l'esperienza clinica di migliaia di pielografie la quale ci dice che la penetrazione del mezzo opaco nel parenchima renale, comunque essa avvenga, non produce disturbi funzionali del rene pielografato così notevoli da richiedere l'ablazione del rene stesso, se la tecnica è stata corretta. Possiamo attualmente affermare che accidenti di tale natura non sono più registrati nella casistica degli infortuni pielografici, grazie al perfezionamento dei mezzi e della manualità pielografica. Qual'è l'altro pericolo grave oltre il reflusso pielo-venoso? Abbiamo detto l'infezione. Questa si manifesta con fenomeni generali e sintomi locali, obiettivi e subiettivi. Quando i disturbi pielografici (dolore, febbre) invece di regredire in 2ª, 3ª giornata, tendono ad aggravarsi, la febbre si eleva sino a 39°-40°, la lingua si fa arida, localmente si nota aumento notevole del volume del rene, che si fissa, con estrema dolorabilità del fianco, difesa muscolare e la diuresi diviene scarsa, possiamo dire di trovarci di fronte al quadro grave della *ritenzione-infetta post-pielografica*. È qui che sorge il dibattuto quesito ezio-patogenetico non sempre solvibile: siamo noi che con gli strumenti settici portiamo i germi nella pelvi o l'infezione era già prima più o meno latente? Vi sono dei casi senza dubbio in

cui l'infezione può essere apportata per difetto di asepsi degli strumenti o per non aver tenuto in considerazione lo stato settico delle basse vie urinarie; una uretrite, e una prostatite, più o meno croniche, possono con le loro secrezioni cariche di germi infettare lo strumento ed essere causa dell'accidente pielonefritico. Ma prescindendo da queste possibilità patogenetiche occorre tener presente lo stato anatomo-patologico della pelvi e del rene per spiegarci come qualche volta l'accidente infettivo insorga all'infuori di ogni errore di tecnica. Se il liquido penetra in una pelvi tonica, dinamica, esso verrà spinto dalle contrazioni ad uscire o per la sonda, se questa è nella cavità pelvica o per l'uretere, ma se la pelvi è ectasica, adinamica, se il rene è più o meno trasformato in tante saccocce idronefrotiche, se a ciò vi si aggiunge un ostacolo al libero deflusso, come un restringimento, un inginocchiamento dell'uretere, un calcolo, la ritenzione prolungata e qualche volta permanente, del liquido opaco sarà il primo fattore e forse il vero ed essenziale che porterà verso l'accidente grave pielo-nefritico. Il ristagno del mezzo opaco nella pelvi con le sue modificazioni fisico-chimiche produrrà fenomeni d'irritazione locale, di congestione che saranno la base per lo sviluppo di germi latenti o provenienti per via ascendente o discendente, ematica o linfatica.

Riassunti così brevemente i disturbi da pielografia, quali cautele, e quali consigli l'esperienza suggerisce per prevenirli?

Innanzi tutto è superfluo ricordare che la pielografia retrograda trova una controindicazione di necessità nella impervietà delle vie urinarie (restringimenti uretrali, cistite grave tubercolare, alterazioni congenite o patologiche degli sbocchi uretrali, degli ureteri, ecc.) ma nei casi possibili, gli stati infiammatori acuti delle diverse vie che bisogna attraversare, gli stati febbrili gravi, l'insufficienza renale accertata coi comuni esami clinici sono altrettante controindicazioni alla pielografia. Eliminati questi casi speciali in cui è prudente astenersi, tutta l'attenzione si è rivolta a perfezionare la tecnica pielografica cercando di escludere quelle cause che possono, da sole o associate, essere l'origine dei pericoli pielografici. Si è pertanto data grande importanza:

1) al materiale di cateterismo e sua asepsi;
2) alla scelta del liquido opaco;
3) al modo di iniettarlo;
4) al trattamento post-pielografico.

1) Così si consiglia di usare una sonda da cateterismo ureterale di calibro piccolo in modo che il liquido possa defluire dalla pelvi nella vescica, tra la sonda e la parete ureterale. A tale scopo alcuni usano introdurre persino due sonde una per l'iniezione, l'altra per il deflusso; ma ciò complica non poco la tecnica. Circa la sterilizzazione mentre si reputa sufficiente quella alla formalina, Chevassu dà grande importanza all'asepsi delle sonde e sterilizza i cateteri al vapore in autoclave.

2) All'inizio della pielografia ascendente veniva adoperato il collargolo al 10 o 20 % ma venendo ad esso attribuiti casi di avvelenamenti, di embolie, si andò alla ricerca di altre sostanze opache meno dannose. Così si trovò l'argirolo, il pijelon (joduro d'argento), i sali di bismuto (carbonato e sottonitrato) di bario, il thorium, il bromuro di sodio al 25 % solo o con liquido antisettico come l'ossicianuro di mercurio, l'umbrenal o ioduro di litio. Tutte queste sostanze sebbene nelle mani di numerosi autori non abbiano mai dato incidenti gravi, in alcuni casi si sono dimostrate più o meno irritanti ed

hanno provocato accidenti di una certa importanza. Molto recentemente Ravasini, Lichtenberg ed altri urologi hanno adoperato per pielografia l'uroselectan in proporzione del 20,30 % e si mostrano soddisfatti per i risultati ottenuti e per l'assenza di ogni disturbo post-pielografico.

Certo che questa sostanza essendo ben tollerata in grande quantità per via endovenosa a maggior ragione devesi dimostrare innocua per via retrograda. Ad ogni modo l'uso sempre più esteso ci potrà dare un giudizio più concreto sul valore e sull'innocuità dell'uroselectan adoperato per pielografia ascendente in ogni caso.

3) *Modo di iniettare*: Papin afferma che tutti i disturbi sono dovuti ad errore di tecnica, meglio ad esagerata pressione con cui si spinge il liquido nella pelvi. Si consiglia pertanto di iniettare lentamente e a bassa pressione e di sospendere non appena il paziente incomincia ad avvertire dolore. Ad eliminare una pressione non misurata e dannosa Papin insiste perchè il liquido venga spinto con la sola pressione atmosferica mediante un dispositivo speciale. La quantità sufficiente per riempire il bacinetto va da 10 a 12 cc., ma nelle idronefrosi la quantità può superare dette cifre senza provocare il dolore come sintoma di allarme. Sono però d'accordo la maggior parte dei pielografisti nel non ritenere necessario nè opportuno, nelle idronefrosi, l'iniezione di grande quantità di liquido opaco; di solito bastano 10-12 cc. per ottenere dati pielografici sufficienti a formarsi un criterio anatomico delle alterazioni pelviche; si evita così il pericolo del ristagno del mezzo opaco nelle idronefrosi e nelle sacche idronefrotiche. Anzi Fey propone di sostituire o far precedere quando è possibile, la pieloscopia alla pielografia; cosicchè quando dopo l'iniezione dei primi cc. si vedrà il liquido diffondersi nelle sacche idronefrotiche in modo da dare il così detto « fenomeno della neve » si sospenderà l'ulteriore introduzione di liquido. In tali casi bastano anche 5-10 cc. per un'immagine di orientamento.

4) Dopo la pielografia è bene sorvegliare l'ammalato, si reputa opportuno tenere la sonda nella pelvi per due ore, accertarsi del deflusso del liquido in vescica. Se il giorno dopo ci sono segni di ritenzione; dolori persistenti locali, febbre, vomiti, si pratica di nuovo il cateterismo per svuotare o aspirare il liquido ristagnante.

Tutti questi dettagli di tecnica scrupolosamente osservati in genere valgono a scongiurare i pericoli sopra accennati. Eppure di tanto in tanto, nonostante l'allenamento alla pratica pielografica l'accidente compare anche nelle mani dei più esperti. È sempre da attribuirsi al difetto di tecnica? Allo stato attuale della nostra esperienza si può affermare che se pure qualche complicazione è dovuta ad errore di esecuzione (esagerata pressione, liquido opaco alterato, non perfetta asepsi dello strumentario) il più delle volte sono fattori imprevedibili insiti nel rene stesso pielografato che ci portano verso l'infortunio.

Fey che alla Società Francese di Urologia l'anno scorso nella discussione di un incidente pielografico comunicato da Maisonnet consigliava ed affermava che la pieloscopia poteva evitare l'accidente da pielografia retrograda nelle idronefrosi, ha dovuto quest'anno con Verliac comunicare un grave accidente da semplice pieloscopia eseguita con ioduro di sodio in rene pionefrotico e terminato con la morte del paziente.

Ora se prendiamo a considerare il nostro caso due domande si affacciano come base fondamentale delle nostre argomentazioni:

1) Era necessaria la pielografia retrogada?

2) Si poteva evitare l'accidente?

Dalla disamina dei sintomi obiettivi e dalle notizie anamnestiche riferite si poteva solo porre l'ipotesi diagnostica di una idronefrosi intermittente del rene sinistro, per l'aumento del volume dell'organo e per le scariche di urine torbide osservate dal paziente.

Ma quando il p. è venuto alla nostra osservazione, l'esame radiografico sempre negativo e l'assenza nelle urine di dati che ci dessero luce sulle entità della affezione renale, non ci permettevano di uscire dal campo delle ipotesi. La calcolosi, la tubercolosi, la idropionefrosi chiusa, il tumore, erano le principali affezioni intorno a cui si svolgevano le nostre ricerche.

La cistoscopia e la cromocistoscopia solo c'informavano della grave deficienza funzionale del rene sin., ma non alterazioni specifiche per la tubercolosi furono riscontrate. Data la buona funzione dell'adelfo ci decidemmo a praticare la urografia endovenosa coll'uroselectan. Che cosa ci dava questa indagine, sebbene recente, ma dimostratasi già tanto interessante? Nonostante l'esame prolungato e la compressione sugli ureteri non ci dava alcuna immagine del rene sinistro che ci rivelasse il suo stato anatomico, nè tanto meno un'ombra di contrasto che c'indicasse la presenza di un calcolo nella pelvi. Solo ci dimostrava una rapida ed abbondante eliminazione della sostanza dal rene D., anzi possiamo dire che fu tale l'inondazione di uroselectan nella pelvi D. da darci un'immagine di un bacinetto quasi idronefrotico. Questa dilatazione pelvica è stata riscontrata da altri autori (in seguito a pielografia endovenosa) sino a ritenerlo un fatto costante. Non vogliamo entrare in simile questione, solo possiamo dire che in un altro caso in cui la pelvi si dimostrò un po' grande colla pielografia R., con quella discendente si rivelò di proporzioni normali.

Nel caso concreto possiamo spiegarci il fenomeno sia con la notevole diuresi che si suole constatare dopo l'iniezione di Uroselectan, sia con la funzione vicariante del rene D. costretto a sostituire completamente quella del rene S. In conclusione la pielografia discendente non ci aveva dato che presso a poco gli stessi dati funzionali già ottenuti con la cromocistoscopia; rene D. in sede ben funzionante, rene Sin. come assente. Lo stato anatomico del rene malato era ancora un punto interrogativo. In base a questi dati, più funzionali che anatomici, forse si poteva intervenire, ma significava avventurarsi con qualche dubbio diagnostico e prognostico.

L'idea di un rene policistico, di un tumore ci tratteneva dal formulare una precisa diagnosi e ci spingeva a renderci più esatto conto dello stato anatomico della pelvi sinistra, non avendo ottenuto un risultato concreto dal semplice cateterismo dell'uretere sinistro.

La pielografia retrograda unilaterale sinistra si presentava come l'unico mezzo indispensabile per arrivare alla diagnosi di idronefrosi chiusa. Ritenuta necessaria la p. r. a che cosa dobbiamo attribuire l'accidente? Si poteva esso evitare? Il primo pensiero va all'azione tossica, irritante dell'Umbrenal sul rene. Devo premettere che quando feci questa pielografia non si pensava ad usare l'Uroselectan per via retrograda: l'ioduro di litio era il mezzo più largamente adoperato. Certo che esso ha dato anche casi di intossicazione come quelli descritti da Joseph, Walter, Hofmann, di ematuria come quello di Schumacher ma in numerosissimi casi si è sempre dimostrato innocuo. Però non credo si debba dare grande importanza alla penetrazione dell'Umbrenal nel parenchima renale; l'iniezione di soli 10 cc., a bassa pressione, in una pelvi così ectasica non poteva sovradistendere le pareti e produrre lesioni

gravi con penetrazione nel parenchima del liquido. Sebbene l'esame istologico abbia messo in evidenza delle granulazioni nere, sparse a gruppi qua e là, nel tessuto interstiziale, in prossimità della midollare che molto verosimilmente rappresentano Umbrenal penetrato per via linfatica, il fatto non spiega il grave accidente. Se pure bisogna ammettere una penetrazione di sostanza nel parenchima renale non si può ad essa attribuire tutta la patogenesi dei gravi fatti post-pielografici verificatisi nel nostro paziente. Noi invece riteniamo che bisogna cercare la causa nello stato preesistente del rene stesso. Una parte dell'Umbrenal non potendo più defluire dalle diverse cavità renali e per atonia delle pareti e per ostruzione dell'uretere da parte del calcolo riscontrato, ha subito la trasformazione in masse dense che hanno finito per bloccare il rene. Il suo ristagno con la sua successiva azione irritante sulle pareti alterate doveva portare come conseguenza inevitabile l'esaltazione dei germi già in situ o giunti per via renale stessa e dare il quadro grave della ritenzione settica. Si poteva col cateterismo evacuatore aspiratore prevenire l'ulteriore aggravarsi dei sintomi. Stentiamo a crederlo. Si sa che non basta far arrivare una sonda nella pelvi per vuotarla completamente del suo contenuto se non vi si uniscono pure le contrazioni valide delle pareti. Ad accrescere le difficoltà del drenaggio della pelvi nel caso concreto credo debbasi dare una certa importanza alla presenza del calcolo che incuneandosi nell'imboccatura dell'uretere aveva trasformato l'idronefrosi da aperta in chiusa. Il cateterismo evacuatore, a breve distanza dalla pielografia, se pure accettato dal paz. non ci avrebbe dato risultato notevole. Non fu fatto perchè avendo osservato il deflusso del liquido opaco in vescica tra catetere e parete ureterale si credette che i disturbi in primo tempo fossero da attribuirsi all'insorgenza di una congestione renale più che al ristagno di Umbrenal nel rene.

Avremmo d'altronde potuto aspirare le dense masse di ioduro di litio misto a muco che tappavano col calcolo l'uretere? Poi era prudente regola perdersi in simile dubbio tentativo terapeutico quando i fatti locali imponentissimi, l'anuria, i sintomi di intossicazione generale premevano in maniera allarmante? Dalla pielografia e dagli altri esami sapevamo che il rene S. era come distrutto e che ottimo era il funzionamento dell'adelfo; ogni indugio avrebbe portato verso l'esito fatale e l'intervento s'imponeva come una questione di urgenza. In simili contingenze si discute se debbasi praticare una nefrotomia o una nefrectomia; non si può naturalmente essere assolutisti, ma caso per caso si deve giudicare quale delle due operazioni sia la più opportuna. Certo che se qualche dubbio dovesse affacciarsi sulla capacità funzionale e sullo stato anatomico dell'adelfo la nefrotomia resta l'intervento di necessità, in caso contrario la nefrectomia libera il paziente per sempre da un rene fortemente leso, quasi distrutto, e asporta una sorgente settica e tossica che può rendere precaria la funzione dell'altro rene e di tutti gli altri organi dell'economia. Dalla disamina dei fatti osservati nel nostro paziente possiamo concludere e dedurre:

1) Che la pielografia endovenosa non potrà in alcuni casi sostituire completamente la pielografia ascendente, lasciandoci perplessi sulle alterazioni anatomiche quando v'è grave deficienza funzionale di un rene.

2) Che nel caso nostro abbiamo avuto perfetta corrispondenza di risultato dal punto di vista funzionale tra la prova dell'indaco e la pielografia endovenosa.

3) Che la pielografia retrograda per quanto perfezionata ed indispensa-

bile non è sempre immune da pericoli per fattori imprevedibili, insiti nel rene stesso (idronefrosi, idropionefrosi chiusa).

4) Che nei casi in cui si sospetta una idropionefrosi chiusa sarà prudente accontentarsi dei dati che ci offre la cistoscopia, il cateterismo degli ureteri, e l'urografia endovenosa o se si vuole pielografare per accertamento diagnostico bisogna prospettarsi l'eventualità di un intervento di urgenza.

5) Forse l'Uroselectan per via retrograda potrà ridurre di molto i disturbi pielografici, ma è prematuro poter affermare la sua assoluta innocuità in simili casi poichè è logico pensare che ogni più lieve traumatismo in una idronefrosi settica potrà provocare una reazione che possiamo paragonare, se pure riesce grossolano il paragone, all'intorbidarsi delle acque, prima chiare, di un pantano, quando vi buttiamo un sassolino. Michon Edouard riferisce di aver avuto un'elevazione di temperatura sino al 39,5 durata tre giorni dopo una pielogr. retrogr. con abrodil. Noi pure in diverse p. r. con uroselectan abbiamo notato dolore persistente e lieve elevazione termica.

Il tempo, che è il miglior giudice delle cose, potrà dire quale valore abbiano le nostre attuali affermazioni.

RIASSUNTO.

L'A. dopo aver descritto un accidente da pielografia retrograda eseguita con Umbrenal in rene affetto da idropionefrosi calcolosa chiusa, riassume i possibili disturbi da p. r., i mezzi consigliati per evitarli e dopo una disamina del caso fa delle considerazioni sulla p. r. e sulla p. d.

BIBLIOGRAFIA.

RAVASINI CARLO. *Pielografia ascendente e discendente*. Cappelli, Bologna, 1931.

PAPIN. *La pyélographie*. Ed Masson, 1921.

BRUNI C. *Idropionefrosi gigante. Incidenti della pielografia R.* Riforma medica, 13 aprile 1931, n. 15.

RAFIN. *Accidents, de la pyélographie*. Journal d'Urologie, XXVIII, 5, 1929.

M. P. VIOLLET. *Volumineuse hydronéphrose gauche par vaisseau anormal. Néfroctomie gauche d'urgence. Guérison*. Ibid., XXIX, 5, 1930. Rap. de MARION.

AUGÉ. Rapp. du Dr. MAISONNET. *Très volumineuse hydronéphrose congénitale gauche. Rupture sous-capsulaire tardive après phélographie*. Ibid., XXX, 2, 1930.

VERLIAC et FEY. *Pyonéfrose avec endocardite*. Ibid., XXXI, n. 3, 1931.

LOZZI e VITALE. *Sul reflusso pielo-venoso. (Ricerche sperimentali)*. Policlinico, Sezione Chirurgica, n. 12, 1930.

G. MARION et HEITZ BOYER. *Cystoscopie et cathétérisme uréteral* Masson, Paris.

HINMANN, FRANC and LEE BROWN. *Pyelovenous back flow ecc.* Journal Am. Med. A., 82, 1924.

KEYES. *The demage done by pyelographie*. Am. J. Med. Scienc., gennaio 1915.

EISENDRAHT. *The effect of injections Collargol into the renal pelvis*.

MASON. *Dangers ettanding injections of Kidney pelvis for pyelographie*. S. Am. M. Ass., 57, 1914.

ROBERTO ALESSANDRI. *Alcuni casi di pielografia per via endovenosa con l'Uroselectan*. Atti della Reale Accademia Medica di Roma, anno LVI.

GORTAN M. e RAVASINI C. *Il quadro radiologico delle vie urinarie colle iniezioni endovenose di Uroselectan*. Soc. It. di Radiologia Med.; IV Riunione del Gruppo delle Tre Venezie, 1929.

W. WEBER. *Uroselectan per pielografia retrograda*. Zentr. f. Chir., 28 luglio 1930.

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIX Roma, 15 Marzo 1932-X Num. 3

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Le forme fruste dell'endotelioma peritoneale nel campo ginecologico.

Dott. LUIGI FIRRAO, docente di Patologia Chirurgica.
Chirurgo primario dell'Ospedale dei Pellegrini di Napoli.

I tumori primitivi del peritoneo possono trarre origine o dagli elementi che rivestono la sierosa o dagli elementi che rivestono il lume dei vasi specie dei linfatici, o infine dagli elementi della impalcatura connettivale della sierosa in parola.

Ecco perchè per stabilire la diagnosi istologica di tali tumori bisogna prima di tutto definire la natura ed il significato istogenetico dei suoi elementi cellulari.

Per lo passato col nome di endotelii furono designate le cellule di rivestimento delle cavità chiuse, ed anche altri elementi che solo pel loro aspetto morfologico piatto e lamellare somigliavano a quelle: così si dissero endotelii le cellule di rivestimento degli alveoli pulmonari e quelle della capsula del Bowmann del glomerulo renale.

Ora invece, a rigor di termini, bisognerebbe dare il nome di endotelii a quelle cellule che traggono origine dal foglietto interno dell'embrione o endoderma; il nome di ectotelii alle cellule derivate dal foglietto esterno o ectoderma; e quindi il nome di mesotelii alle cellule generate dal foglietto medio o mesoderma. E, volendo più esattamente definire la natura di questi mesotelii, bisogna tener presente che le varie cavità chiuse, a seconda della loro genesi e del loro meccanismo di produzione, vanno distinte in due classi: mesodermiche e mesenchimali.

Nelle cavità mesodermiche propriamente dette sono compresi i vasi e le lacune, sia sanguigne che linfatiche, coi relativi elementi di rivestimento o

vasotelii, originati dalla splancnopleura, e le cavità sierose del peritoneo, delle pleure e del pericardio che, con le relative cellule di rivestimento, traggono origine dal celoma e perciò son dette sierose celomatiche.

Nelle cavità mesenchimali poi, vanno comprese: la cavità aracnoide, le borse sierose, le cavità sinoviali che con le relative cellule di rivestimento nascono dal mesenchima.

Sicchè tutte le cellule di rivestimento delle cavità chiuse derivano senza eccezione dal mesoderma e sono quindi cellule mesoteliali; ma, per maggiore precisione, possiamo distinguerle in mesotelii veri (le cellule ad aspetto epiteliale che rivestono le cavità mesodermiche) e mesotelii mesenchimali (le cellule prettamente connettivali od istiocitarie che rivestono le cavità mesenchimali).

Da ciò si comprende perchè i mesoteliomi assumono due aspetti diversi a seconda che nascono dall'una o dall'altra varietà di mesotelio; e propriamente assumono l'aspetto di epitelioma o di carcinoma quando nascono dai mesotelii veri e quello di connettivoma o di sarcoma quando nascono dai mesotelii mesenchimali.

In base a queste considerazioni sulla genesi dei varii mesoteliomi, il Pianese pone la seguente sua classifica:

1) Mesoteliomi vascolari (vasoteliomi) dei vasi e delle lacune sanguigne e linfatiche:

a) a cellule mature;

b) a cellule immature (carcinomi mesoteliali o mesoteliomi carcinomatosi).

2) Mesoteliomi celomatici del peritoneo, delle pleure, del pericardio:

a) a cellule mature;

b) a cellule immature (carcinomi mesoteliali celomatici o celomesoteliomi carcinomatosi).

3) Mesoteliomi mesenchimali della cavità aracnoidale, delle sinoviali, ecc.:

a) a cellule mature;

b) a cellule immature (sarcomi mesoteliali o mesoteliomi sarcomatosi).

Guidati da questa classifica chiara, logica ed esatta, sembrerebbe che la diagnosi istologica delle diverse varietà di mesotelioma dovesse riuscire agevole e sicura. Invece non è così, perchè in pratica se ne incontrano moltissime modificazioni strutturali di difficile e complessa interpretazione.

Nel caso poi di blastomi di genesi e sede peritoneale, lo studio diventa ancora più difficile e complesso, chè altre neoformazioni di origine genitale possono assumere aspetti istologici tali da simulare un tumore di origine mesoteliale.

A tale proposito vanno ricordati specialmente i così detti endometriomi la cui istogenesi viene da alcuni riferita a disturbi di formazione avvenuti fin dalle prime fasi di sviluppo dell'apparato genito-urinario.

Avendo avuto occasione di studiare recentemente, nella mia pratica professionale, uno di tali casi non ho creduto privo di interesse illustrarne, col presente lavoro, la natura istologica, cercando specialmente di stabilire quali rapporti questa specie di tumore possa avere coi mesoteliomi veri dei quali spesso ripete la struttura.

Dell'inferma ricorderò solo che i ripetuti esami clinici avevano fatto rilevare la presenza di una massa annessiale a destra, irregolare, fissa ed invadente il fornice posteriore, di scarso liquido peritoneale libero e di piccoli numerosi noduli profondi disseminati nella parete addominale.

La coesistenza di modica reazione febbrile ed il notevole deperimento organico facevano nascere il sospetto che si trattasse di un processo tubercolare. Cedendo alle insistenze dell'ammalata, fatte tutte le debite riserve, praticai una laparotomia: per la fissità del tumore annessiale e più ancora per la presenza di masse vegetanti nel Douglas e di numerose disseminazioni su tutto il peritoneo parietale e viscerale dovetti rinun-

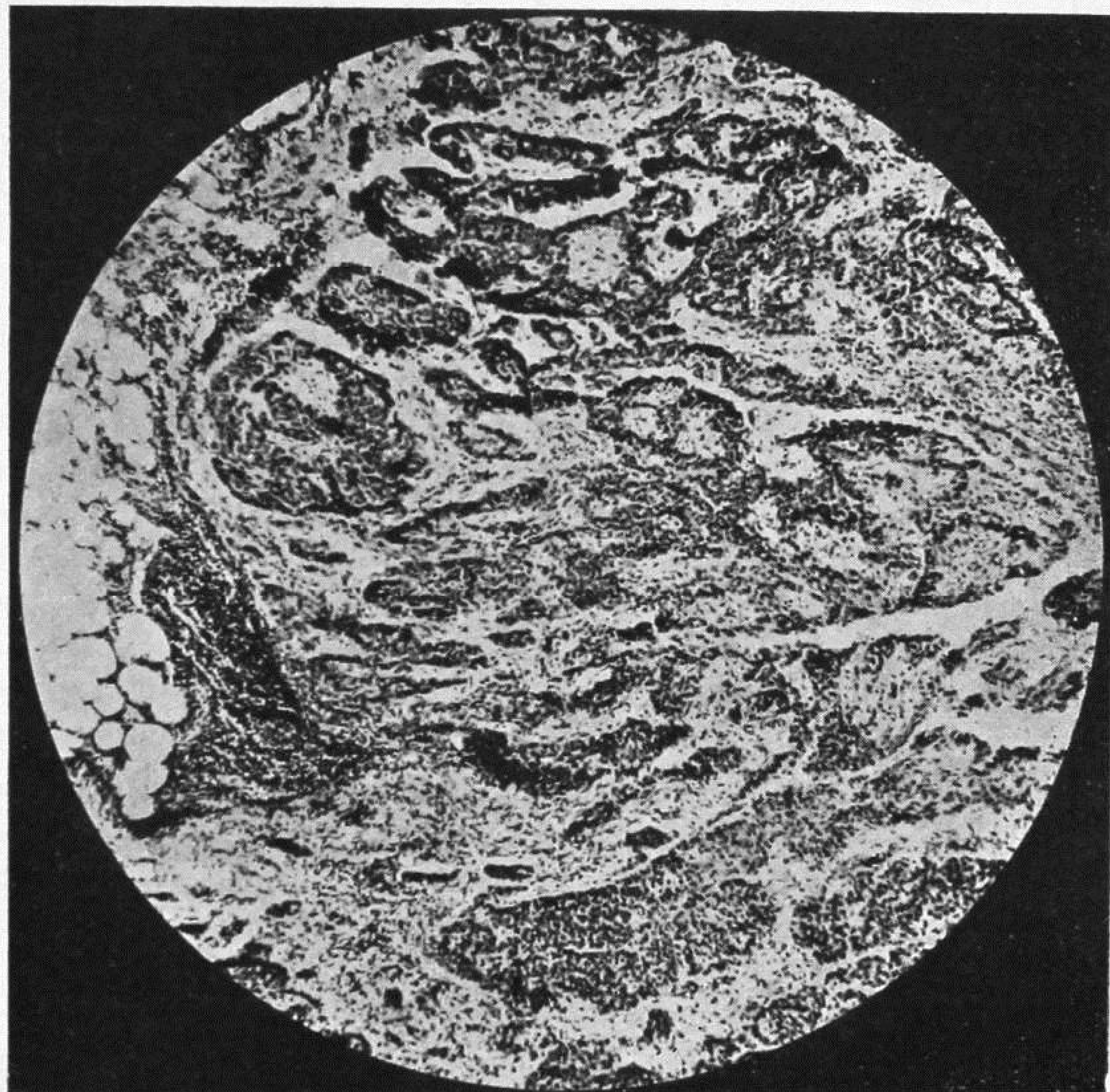


FIG. 1.

ziare a qualsiasi idea di operazione curativa e richiusi senz'altro l'addome dopo di aver prelevato dei pezzetti di tessuto neoplastico dalle varie sue sedi.

Il decorso post-operatorio fu normale.

I pezzi per l'esame furono prelevati dalle disseminazioni sul peritoneo parietale, dalle masse vegetanti nel Douglas e dal tumore dell'annesso di destra.

Non mi indugerò a ripetere i dettagli della tecnica istologica, ricorderò solo che per allestire i preparati, olte ai metodi comuni, ho seguito anche quello del Van Gieson, del Mallory, del Lowensthein, del Bielchowsky-Levi, dell'Acucarro.

Ma la difficoltà diagnostica non cessò con l'indagine istologica e solo fu possibile precisare la vera natura del blastoma coordinando tra loro i reperti dei varii pezzi di tumore esaminati.

E comincio a descrivere l'aspetto dei preparati allestiti dai pezzi prelevati per l'esame.

a) — *Noduli peritoneali.*

Questi noduli presentano in massima una struttura istologica che ricorda molto quella del carcinoma alveolare.

Si vedono ammassi più o meno grandi di cellule neoplastiche di aspetto epiteliale a forma irregolare più o meno poligonale con nucleo ben tingibile e con protoplasma torbido anch'esso ben tingibile. Questi nidi cellulari occupano spazii scavati nello stroma di sostegno del blastoma (fig. 1) fatto di fasci connettivali piuttosto delicati intrecciantisi variamente fra loro.

Talora gli ammassi di cellule neoplastiche assumono l'aspetto di filiere più o meno largamente anastomizzate fra loro ciò che potrebbe esser dovuto allo stato ancora ini-

ziale del blastoma, o ad un adattamento per compressione nello stroma più denso e resistente, o finalmente alla diffusione delle cellule stesse nel reticolo linfatico.

I metodi più delicati per la colorazione del tessuto precollageno mettono in evidenza, nei fasci dello stroma, una delicatissima rete di fibrille che manda esili prolungamenti fra le cellule dei nidi neoplastici.

Questo particolare è oltremodo difficile a rilevare per la sottigliezza stessa delle fibrille precollagene; sicchè non sempre è possibile distinguerle dai contorni degli elementi cellulari vicini.

Ora la esistenza o meno di tale reticolo intercellulare, come è noto, ha grandissimo valore istologico, perchè la sua presenza depone decisamente per la natura connettivale del blastoma mentre la sua assenza parla invece a favore della natura epiteliale di esso.

Non meno interessanti, per stabilire l'istogenesi del tumore in parola, sono i rapporti degli elementi neoplastici con le cellule di rivestimento della sierosa e dei lumi vasali, perchè sarebbe di capitale importanza poter assodare la diretta discendenza delle cellule neoplastiche dai vasotelii o dagli elementi di rivestimento proprii della sierosa.

Questi rapporti si possono rilevare solo nei punti in cui il processo è nella fase iniziale perchè poi il nido di cellule neoplastiche, proliferando, finisce inevitabilmente per raggiungere il rivestimento mesoteliale della sierosa e per invadere i lumi vascolari; il tessuto neoplastico allora sembra continuarsi indistintamente col tessuto normale.

Ecco perchè spesso si pensa ad una diretta trasformazione degli elementi normali in cellule neoplastiche, idea che appare ancora più giustificata dal fatto che le cellule del tessuto invaso, mesotelii celomatici e vasotelii, andando incontro, per l'azione tossica delle cellule neoplastiche, a progressive alterazioni morfologiche simulano una graduale trasformazione da elementi normali a cellule blastomatose.

Spesso i mesotelii celomatici ed i vasotelii, a contatto immediato con le cellule neoplastiche, perdono la loro forma lamellare; si rigonfiano più o meno, diventando poligonali e talora cubici, mentre il protoplasma si intorbida: allora non è più agevole distinguerli dagli elementi blastomatosi vicini. Tuttavia con un diligente esame, si riconoscono queste cellule alterate dalle vere neoplastiche perchè non presentano figure nucleari di cariocinesi o di mitosi mentre invece presentano processi degenerativi: picnosi, carioressi, disfacimento del corpo protoplasmatico.

b) — *Massa vegetante del Douglas.*

Nei preparati si ritrova la struttura già descritta, ma con una maggiore complessità di immagini istologiche, tanto da far ritenere che qui il processo neoplastico sia in una fase di evoluzione più avanzata. L'aspetto istologico nettamente alveolare va scomparendo per assumere invece una struttura più massiva per la progressiva fusione di varii nidi fra loro. Anche l'aspetto morfologico degli elementi va mutando, le cellule assumono un aspetto grossolanamente globoso e presentano segni di fenomeni degenerativi e necrobiotici sempre più accentuati. A questo punto la somiglianza della neoplasia con le comuni forme di cancri epiteliali è tale che dalla osservazione di un sol campo microscopico non sarebbe possibile farne la diagnosi ed occorre il diligente esame di molti preparati per rilevare le successive modalità morfologiche che conducono a questo stadio e per stabilire la vera istogenesi della neoplasia.

Fra le figure istologiche che si notano nei preparati, sono specialmente interessanti certe disposizioni a racchetta degli elementi blastomatosi: le cellule neoplastiche sono disposte in due file parallele giustapposte con un estremo chiuso a cul di sacco più o meno slargato e tondeggiante sì che le cellule vi limitano come una cavità (fig. 2). In questa si raccoglie un piccolo ammasso di detritus, talora una sostanza amorfa omogenea di aspetto ialino, tal'altra invece un conglomerato con evidente stratificazione concentrica, come di corpi amilacei, che ricorda perfettamente le concrezioni calcaree caratteristiche dello psammoma. E dove queste figure sono più vicine e numerose, il reperto istologico è quello dello psammoma classico anche perchè capitando molte sezioni perpendicolarmente all'asse delle espansioni terminali delle racchette non si ha l'opportunità di seguire, nello stesso piano, la disposizione delle cellule addossate formanti il manico, per dir così, della racchetta. Quando manca questa infiltrazione calcarea ed il contenuto conserva l'apparenza di detritus, le stesse formazioni assumono l'aspetto di tubi glandolari, specie se il detritus si vada accumulando, divaricandole, fra le due file di cellule che formano il manico della piccola proliferazione neoplastica.

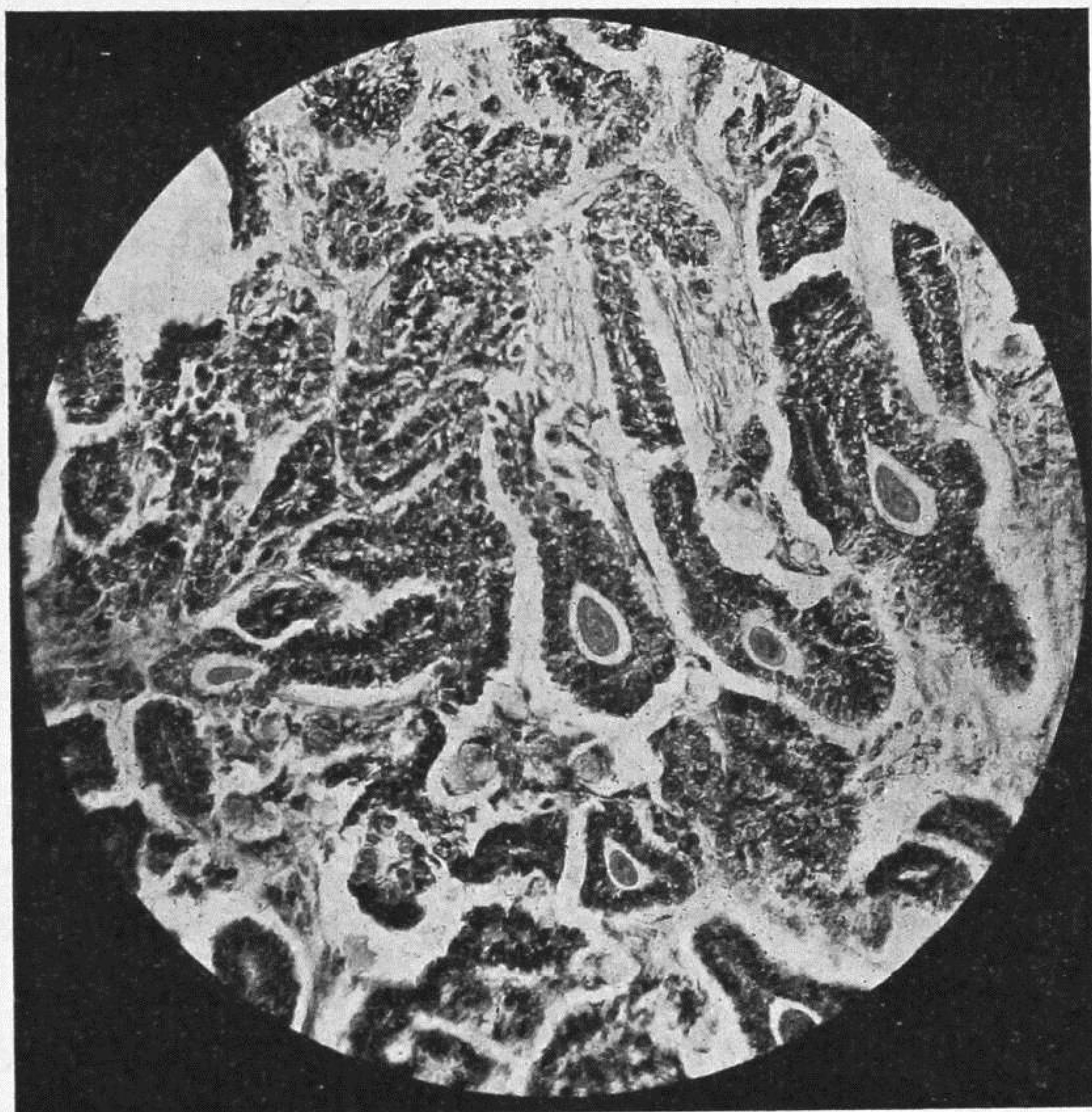


FIG. 2.

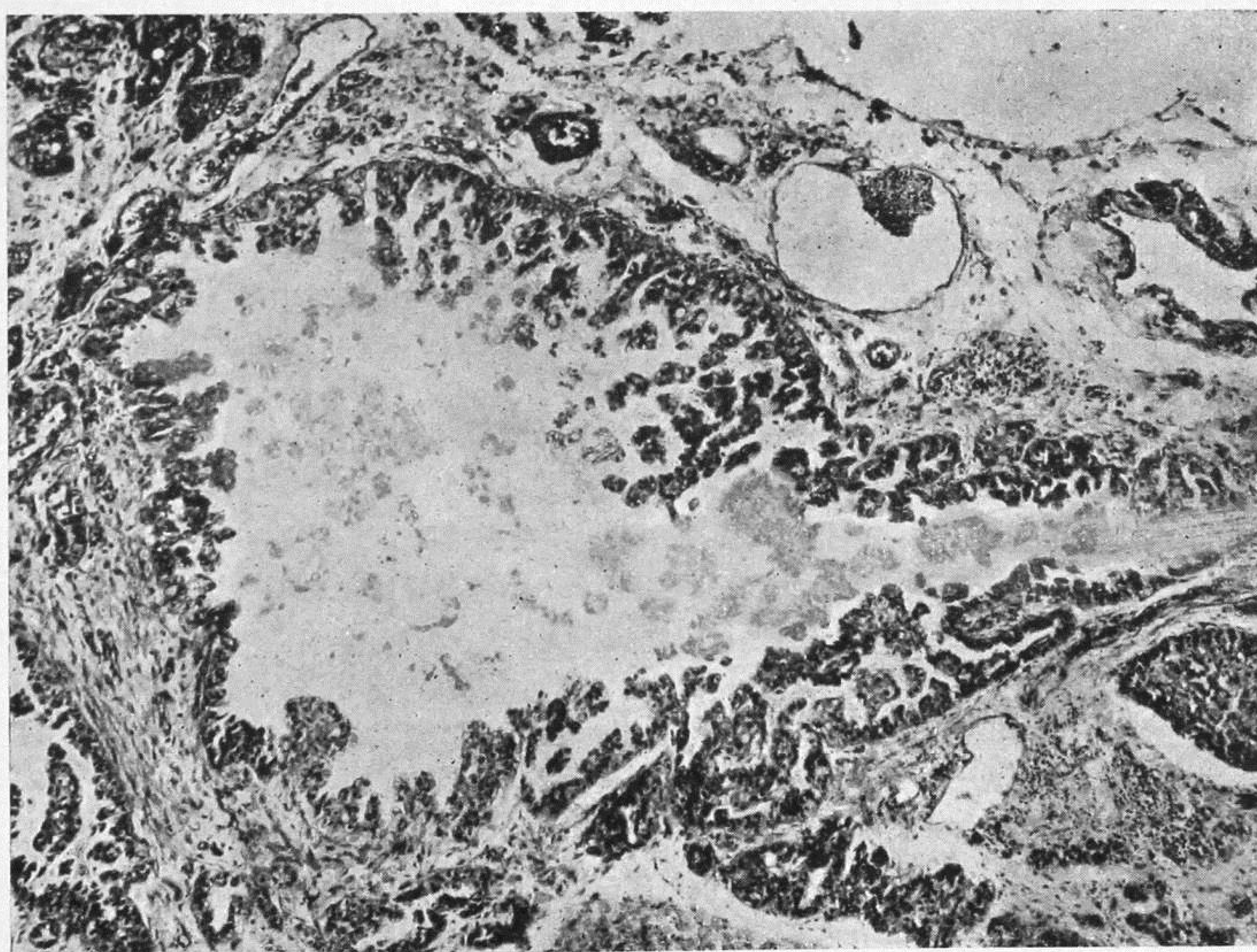


FIG. 3.

c) — *Tumore dell'annesso*

Nei preparati allestiti col pezzo di tumore prelevato da questa sede si notano, fra i nidi cellulari solidi, formazioni a struttura pseudoglandulare a cui si aggiungono cospicue e caratteristiche dilatazioni microcistiche con speciale contenuto amorfo, bruno o, a volte, in fase calcifica (fig. 3).

Le cellule tappezzanti queste cavità sono ordinariamente cubiche, più o meno alte ed in alcuni tratti sono più stipate ed ammassate in cumuli, dovuti indubbiamente ad una esagerata attività proliferativa. La forma cubica di queste cellule di rivestimento ci fa escludere che l'accrescimento delle cavità dette sia dovuto a distensione da ritenzione e ci induce a ritenerlo dipendente dall'accennata capacità iperplastica. Mentre la neoplasia del Douglas assumeva generalmente una struttura massiva per la scarsezza della trama di sostegno, qui invece i nidi cellulari, le formazioni pseudoglandulari e le cavità microcistiche sono contenute in uno stroma più sviluppato ed abbondante.

Non si tratta più delle solite trabeazioni di connettivo fibrillare povero di elementi, che si risolve in tralci man mano più sottili le cui ultime propaggini si possono seguire perfino, come dicemmo, negli interstizii cellulari dei nidi neoplastici. Qui lo stroma diventa invece più ricco di elementi cellulari piccoli e tondeggianti sì da ricordare il connettivo così detto citogeno, intersecato qua e là da fasci di elementi allungati come fibroblasti, i quali però col Van Gieson assumono più o meno la colorazione caratteristica dell'acido picrico, in modo da far pensare che il loro corpo protoplasmatico sia di natura muscolare.

La presenza dell'ovaia nel tumore ci ha lasciati perplessi per decidere se siffatti elementi si trovano preformati nella località, quindi di provenienza e pertinenza ovarica, o se sian dovuti pure essi ad un processo neoformativo a carico dello stroma. Una diligente revisione di tutti i preparati ci fa propendere per la seconda ipotesi, giacchè, sebbene raramente, elementi simili ai descritti, allungati e con corpo protoplasmatico tingibile con l'acido picrico, seguendo il metodo di Van Gieson, se ne possono riscontrare non solo nel pezzo prelevato dallo sfondato pelvico, ma perfino nel nodulo di disseminazione peritoneale.

Arrestandoci qui nella disamina dei reperti istologici, guidati dallo studio fattone cerchiamo chiarire le questioni fondamentali del lavoro: la istogenesi e quindi la natura del tumore in esame; il meccanismo della sua diffusione; la sua evoluzione psammomatosa.

È noto in oncologia come la classe degli endoteliomi presenti tale una fisionomia morfologica proteiforme da non poter esser limitata in una descrizione sistematica, nè costretta in particolari quadri istologici.

E ciò si spiega tenendo conto sia della varietà degli elementi da cui il tumore può derivare, sia delle speciali attitudini evolutive dei così detti endotelii che per la maggioranza dei patologi sono essenzialmente un anello di congiunzione fra le cellule connettivali e le epiteliali. Gli endotelii in realtà sono elementi prettamente connettivali, capaci perciò, con la loro proliferazione, di dare origine ad un tessuto connettivo; ma sono capaci pure di subire metaplasie tali da dare origine ad elementi che, se non si vogliono considerare veri e proprii epitelii, molto a questi si assomigliano (mesotelii).

Fra le figure istologiche più tipiche che gli endoteliomi possono presentare, Meyer dà speciale importanza alla disposizione delle cellule a cordoni, con decorso parallelo o anastomizzati fra loro.

Il D'Urso distingue per l'aspetto un endotelioma plessiforme, un endotelioma alveolare ed un endotelioma glandolare.

A prescindere dalle molte altre varietà descritte, dipendenti anche dal tessuto in cui si sviluppa il tumore, potremmo in quest'ultima classifica morfologica far rientrare il caso nostro.

La prima idea, osservando i preparati ottenuti dalla disseminazione peritoneale del tumore fu per un mesotelioma alveolare; confortati dal fatto

che varii nidi neoplastici venivano a contatto diretto e si continuavano cogli elementi endoteliali dei vasi e con quelli celomatici di rivestimento della sierosa. Ma questa duplice dipendenza fece nascere in me qualche dubbio non sapendo spiegarmi la contemporanea proliferazione neoplastica dei vasotelii da una parte e dei mesotelii celomatici dall'altra, nella costituzione dei noduli. E un più attento esame mi fece escludere questa filiazione degli elementi tumorali dai vasotelii e dai mesotelii celomatici: il graduale passaggio, la trasformazione degli uni negli altri era solo apparente, dovuta al fatto che a contatto dei blastomatosi gli elementi normali più o meno alterati e deformati simulavano stadii di passaggio e fenomeni di anaplasia blastomatosa, mentre mancava da parte loro ogni accenno di attività proliferativa.

Esclusa allora la dipendenza di tali masse neoplastiche dai vasotelii e mesotelii mesodermici, bisogna pensare, per spiegarne l'istogenesi, ad un processo metastatico col noto meccanismo della disseminazione e consecutivo attecchimento di cellule neoplastiche sulla sierosa.

Passando ora a considerare i reperti ottenuti dalla massa del Douglas, anche qui rileviamo la gran somiglianza con le strutture descritte per i veri endoteliomi.

Le serie cellulari parallele costituenti i manici delle formazioni a racchetta, vanno ravvicinate alle immagini istologiche descritte dal Meyer e fanno pensare ad una proliferazione dei mesotelii dei capillari linfatici dove gli elementi, assumendo una forma più o meno cubica, finiscono con abolire il piccolo lume vasale.

La parte larga della racchetta potrebbe essere un tronco linfatico maggiore da cui si diparte un ramo capillare: l'uno e l'altro in fase neoplastica.

La presenza poi di masse calcaree, che danno alla neoplasia il carattere psammomatoso, è ancora un altro argomento a favore della natura mesoteliale del tumore poi che lo psammoma dalla maggioranza degli oncologi è stato ritenuto un endotelioma di origine vascolare in cui le concrezioni calcaree si formerebbero per precipitazioni di sali nelle masse di degenerazione ialina.

Per terminare infine il parallelo istologico fra il tumore in esame ed il vero e proprio mesotelioma riesaminiamo i reperti della massa neoplastica sviluppatasi sull'annesso di destra.

Ricordiamo di aver rilevato, oltre ai nidi cellulari neoplastici ed alle formazioni a racchetta, la presenza di dilatazioni cistiche più o meno cospicue a contenuto amorfo, nerastro, e la presenza di un robusto stroma di sostegno con speciali caratteristiche. Considerando queste dilatazioni cistiche e tutti i gradi di passaggio che si possono notare tra esse e le altre immagini istologiche presentate dal neoplasma quasi a spiegarne la successiva trasformazione e la dipendenza, e tenendo conto principalmente della sede speciale del tumore in connessione diretta con l'annesso, vien rafforzandosi l'idea che il blastoma in esame debba essenzialmente essere attribuito ad eventuali proliferazioni endometriali eterotope in fase carcinomatosa e con aspetto mesoteliale.

A chiarire questo concetto, che avremo opportunità di meglio sviluppare, conviene ricordare che in patologia ginecologica è ancora vivo il dibattito sul posto da assegnare a queste neoformazioni.

Ad esse furono dati nomi diversissimi a seconda della natura loro attribuita dai varii autori: così sono chiamate adenomioma, endometrioma, adenoma endometrioide, coristoblastoma, ecc. dai patologi che ad esse attribuivano un'origine neoplastica; mentre da quelli che ammettevano invece la genesi flogistica, furono dette seroadenomiositis, peritonitis adenoides, adenomiometrite, ecc.

Lauche, per lasciare impregiudicata la natura dubbia della proliferazione, usa la denominazione di Fibroadenomatosis seroepithelialis; e Halban seguendo l'istesso concetto parla di Histero adenosis metastatica, termine consigliato anche da Albrecht non potendo ascrivere queste neoformazioni nè ai veri tumori nè ai processi infiammatorii.

Nistrom, descrivendo i casi più particolarmente riscontrati nell'ovaio, dà alla lesione il nome di Haematocystis picea ovarii; mentre Yale chiama tali tumori solenomi (σολεν-tubo) perchè queste neoformazioni hanno la caratteristica di esser fornite di tubi glandolari.

Dal lato clinico ed anatomo-patologico dell'adenomioma è stata descritta una forma circoscritta ed una diffusa detta pure adenomiosi uterina. L'adenomioma circoscritto insorge di solito negli strati più superficiali della parete, ordinariamente in corrispondenza dei corni uterini, del fondo od anche della parete posteriore dell'utero. In generale si presenta come noduli di piccolo volume ma può anche in qualche caso raggiungere notevoli proporzioni; non è ben capsulato e s'infiltra nel tessuto uterino con cui assume intime connessioni.

La forma diffusa od adenomiomatosi uterina, si presenta come un ispessimento, una infiltrazione a limiti indistinti di tutta la parete dell'utero. A volte l'infiltrazione sorpassa i limiti dell'organo e penetra negli annessi e negli organi vicini.

La massa blastomatosa in tutti i casi risulta essenzialmente costituita da tubi epiteliali glandolari in fase di attiva proliferazione, circondati da un mantello più o meno spesso di tessuto connettivo e muscolare di natura fibromiomatosa.

Fra le metamorfosi ulteriori di questo neoplasma la più frequente è la cistica per eccessiva dilatazione dei tubi glandolari fino a formarsi un vero adenoma cistico.

Ora se ci limitiamo alle sole constatazioni macroscopiche, all'aspetto grossolano del tumore in esame, non possiamo negare che esso ha notevole somiglianza con l'adenomioma a forma diffusa. Ma le disseminazioni del blastoma sulla sierosa peritoneale, per la sede e più ancora per la loro struttura istologica, non ci autorizzano a confermare tale diagnosi senza aver prima spiegato e chiarito le ragioni patogenetiche e morfologiche di una tale evoluzione. E questo ci sembra del massimo interesse, perchè, definito il meccanismo della evoluzione di questo processo, ciò varrebbe a chiarire parecchi casi non rari in patologia ginecologica nei quali la diagnosi istologica è sbagliata o resta dubbia per aver limitato l'esame a parti isolate del tumore. Per giungere a conclusioni logiche, basate su dati obiettivi, è bene tener presenti alcuni dati portati recentemente a contributo della così detta endometriosi: lesione rara prima ma ora di osservazione molto più frequente, certo per la più attenta e diligente osservazione.

Nei casi più lievi la lesione è costituita da proliferazioni microcistiche a contenuto apparentemente ematico, variamente disseminate sull'utero, sulle trombe, sull'appendice, sull'intestino. Queste produzioni avrebbero la caratteristica di partecipare al ciclo mestruale con tutte le sue fasi, compresi i fenomeni emorragici, di presentare modificazioni in armonia con lo stato gravidico, e di subìre infine una regressione spontanea nella menopausa.

La maggior parte dei casi, pel modico sviluppo delle neoformazioni, decorrono senza sintomi clinici speciali e solo nei casi di cospicuo aumento delle cisti, di forte congestione, o di notevoli versamenti ematici endocistici insorgono disturbi varii e complessi, a volte gravi, che difficilmente però permettono la diagnosi. La lesione, più spesso, si diagnostica durante le laparotomie fatte per altre ragioni.

Riconosciuta la somiglianza istologica e funzionale fra mucosa uterina e queste proliferazioni peritoneali, logicamente l'ipotesi istogenetica prima formulata fu la dislocazione, l'eterotopia di tessuto endometriale. Questa teoria ha avuto recentemente nuova conferma da Sampson che attribuisce tali proliferazioni ad un vero innesto di cellule uterine che trasportate da un riflusso del sangue mestruale sulla sierosa peritoneale, vi attecchirebbero e seguiterebbero a svilupparsi attivamente dando luogo alla formazione delle molteplici cavità cistiche a carattere blastomatoso.

Durante il periodo mestruale queste cisti possono rompersi versando nel peritoneo il loro contenuto ematico misto a cellule epiteliali dovute allo sfaldamento del rivestimento interno: queste cellule sarebbero il punto di partenza di nuovi innesti secondarii, ad eguale evoluzione.

Secondo il Sampson, in primo tempo queste cisti avrebbero sede specialmente, anzi quasi esclusivamente, nel parenchima ovarico e quindi l'innesto dovrebbe essere già avvenuto nell'epoca embrionale: ecco come alla teoria del semplice trapianto si aggiunge anche l'idea di un disturbo disontogenico per eterotopia di germi cellulari. Ma se si tien conto del complesso reperto istologico di queste forme, del risentimento del mesotelio che sembra pigliar parte alla formazione dei noduli, dell'evoluzione invadente ed infiltrativa nelle fasi più avanzate del neoplasma, non si può accettare sempre la teoria del Sampson la quale è applicabile solo ai casi in cui la proliferazione assume chiaro il carattere di amartoma ossia di aberrazione di tessuto secondo il concetto dell'Albrecht.

Per spiegare le altre neoproduzioni a struttura molto più complessa, perchè alle produzioni cistiche prevalgono le proliferazioni solide, con carattere di blastoma a tipo più o meno maligno, furono avanzate le teorie che fanno risalire l'eterotopia alle fasi più precoci dello sviluppo embrionale, quando gli elementi cellulari del foglietto medio sono ancora indifferenziati: ad un dato momento della vita postfetale questi elementi possono moltiplicarsi ed evolvere in vario senso dando luogo a tessuti complessi di struttura diversa, sebbene sempre della stessa natura.

Secondo la teoria siero-epiteliale, tutte le formazioni endometriali ectopiche sia a sede genitale (parete dell'utero, trombe, legamenti rotondi, vagina, vulva), che a sede extragenitale (intestino, lamine peritoneali in genere, cicatrici laparotomiche), hanno non solo eguale struttura, ma pure eguale origine, derivando tutte dalla sierosa peritoneale, mentre nell'ovaio proverrebbero invece dall'epitelio germinativo. Questa idea affacciata prima da

Ivanoff che parlò di una « seroadenomiositis retrocervicalis », fu poi meglio chiarita e dimostrata dalle ricerche di Mayer che propose l'altra denominazione di « perimetraneadenosis », e successivamente Pick, Kitai e W. Schiller confermarono gli stessi risultati.

Per tutti il momento etiologico è dato da uno stimolo infiammatorio cronico.

I reperti istologici riferiti sono molto interessanti, perchè segnano le varie tappe evolutive del processo e danno la spiegazione delle diverse immagini istologiche.

Nei punti in cui gli elementi ectopici aderiscono alla sierosa, l'epitelio peritoneale da piatto va diventando cubico e perfino cilindrico; e nei punti di più intensa proliferazione si solleva come papille o s'infossa negli interstizii connettivali sottostanti rassomigliando agli infundiboli glandolari dell'endometrio.

Per la ritenzione poi di secreto questi tubi possono diventare cistici e, per la partecipazione al ciclo mestruale, possono contenere anche sangue più o meno modificato. Talora il reperto istologico diventa ancora più complesso per le modificazioni dello stroma di sostegno che può assumere carattere citogeno come quello del corion della mucosa uterina e si arricchisce anche di fibre muscolari come innanzi abbiamo notato.

Per l'ovaio, restando sostanzialmente gli stessi fatti istogenetici, si deve prendere in considerazione la derivazione del blastoma dall'epitelio germinativo che è originato a sua volta dall'epitelio peritoneale: quindi anche per gli endometriomi ovarici ne resta implicitamente dimostrata l'origine dagli elementi mesoteliali che rivestono la grande sierosa.

Secondo queste teorie, dunque, l'endometrioma viene ravvicinato, per la sua genesi, al vero mesotelioma celomatico e con questo identificato per la natura, sebbene possa morfologicamente differirne per la struttura.

Questa derivazione dal mesotelio celomatico è stata ammessa anche per le formazioni endometriali della regione ombelicale, il così detto *adenoma vero dell'ombelico;* per le formazioni riscontrate nelle cicatrici laparotomiche; per i tumori della regione inguinale ad analoga struttura e così via.

Come si vede si tratta di un complesso di fatti che dimostrerebbero la possibile metaplasia del mesotelio celomatico in elementi endometriosimili.

In quanto all'adenoma ombelicale, la sua origine non va attribuita nè al dotto onfalomesenterico, nè all'uraco, nè al corpo di Wolf ma sempre ad una metaplasia sieroepiteliale, poichè, secondo Tobler, spesso si può dimostrare il diretto passaggio degli elementi dalla superficie della sierosa nella neoformazione, e Lauche ammette pure che i germi embrionali sierosi possano provenire da una ernia ombelicale.

In quanto alle formazioni endometriali riscontrate in cicatrici laparotomiche, poi che non si può pensare all'innesto di elementi della mucosa uterina in tutti quei casi in cui gli organi genitali non furono toccati, bisogna ammettere un trasporto meccanico, durante l'intervento, di elementi mesoteliali della sierosa peritoneale.

In quanto alle formazioni localizzate alla regione inguinale, si ammette analogamente, che derivino dall'endotelio del condotto peritoneo-vaginale, escludendo una ipotetica inclusione del corpo di Wolff o del canale di Müller.

Questa teoria sieroepiteliale è confermata dal Waltz che ne illustra con maggiori dettagli il processo istogenetico. Tale A. ricorda che condizione ne-

cessaria allo accrescimento di qualsiasi tessuto è che le sue cellule abbiano conservata la capacità di moltiplicarsi, e tale capacità è tanto più accentuata per quanto la cellula è meno differenziata. Inoltre per ogni tessuto l'attività riproduttiva è devoluta a speciali elementi che formano la matrice da cui derivano tutte le cellule che compongono il tessuto stesso: così per l'epidermide è lo strato basale che ha la virtù germinativa. In sostanza per ogni processo di accrescimento, di rigenerazione, di iperplasia, o di neoplasia se ne deve ammettere, secondo tale A., la derivazione da elementi germinali, che potrebbero ritenersi come cellule basali in senso largo. Le cellule basali celomatiche di primo ordine o multipotenti, secondo il concetto del Waltz, forniscono sia le cellule per l'epitelio del condotto di Müller che deriva dal mesoderma, sia le cellule unipotenti per la formazione della sierosa peritoneale. Ora il Waltz ammette che nella sierosa peritoneale possano restare gruppi di cellule basali di primo ordine, multipotenti (cellule del celoma primitivo) le quali più tardi potrebbero proliferare, seguendo uno dei processi di differenziazione speciali di cui son capaci e dando origine così a formazioni endometriali. Sicchè per Waltz queste formazioni sarebbero di origine locale, non già prodotte, secondo il concetto del Sampson, da eventuali trapianti. E per Waltz si possono trovare formazioni endometriosimili in tutti i posti dove, durante la vita embrionale, esistono organi derivati dal celoma primitivo. Alle idee del Waltz aderiscono in massima Ottingen e Linden, i quali insistono specialmente sulla derivazione dagli elementi della sierosa celomatica, delle così dette cisti a catrame dell'ovaio, nelle quali, il contenuto piceo sarebbe dovuto a metamorfosi del sangue che periodicamente vi si versa per la partecipazione delle pareti della cisti alla congestione mestruale.

Il momento causale che spinge alla proliferazione i primi germi blastomatosi andrebbe ricercato in uno speciale stimolo ormonico su di essi esercitato dalla secrezione interna dell'ovaio, e le neoformazioni endometriali rappresenterebbero un tentativo di compenso alla deficienza funzionale della mucosa uterina.

Riassumendo: tutte le numerose e recenti teorie sulle neoformazioni endometriali della cavità peritoneale hanno confermato e convalidato sempre più la origine sieroepiteliale dei relativi elementi istologici, spiegando così il complesso quadro strutturale che tali proliferazioni possono presentare. Ora, quantunque i reperti in generale presentino i caratteri di semplice iperplasia o al massimo di neoplasia senza note di vera malignità, non si può escludere che vi siano casi nei quali dai semplici amartomi e coristomi si arrivi fino a veri amartoblastomi e coristoblastomi di malignità più o meno spiccata. Se ciò è vero si comprenderà come nell'accrescimento di tali tumori si debba avere, a seconda del punto, della durata e delle complicanze sopraggiunte, tale una varietà e complessità morfologica della loro struttura da essere oltremodo difficile anzi impossibile farne la diagnosi istologica esatta con un esame parziale.

Queste neoplasie rappresentano una alterazione blastomatosa più o meno generalizzata di tutto un sistema di tessuti, capaci per conseguenza di mutare, a seconda della fase di sviluppo o della sede, la loro originaria struttura.

A tal proposito giova ricordare che lo studio della morfologia generale dei tumori mentre da un lato ci insegna a riconoscere da quali elementi normali derivino le cellule del blastoma, dall'altro ci fa apprezzare di quanto

ne differiscano pel grado di anaplasia raggiunto. A questo riguardo bisogna aggiungere che il tumore, crescendo, va soggetto ad una vera e propria metamorfosi evolutiva dipendente dall'indole insita negli elementi che gli hanno dato origine. Ecco perchè, mentre nei primi stadii di sviluppo del blastoma le cellule possono avere una rassomiglianza più o meno perfetta con le cellule matrici, più tardi presentano invece differenze progressive sempre più manifeste e marcate fino a modificarsi tanto d'aspetto da mutare la propria morfologia iniziale, e non ne sarebbe più possibile l'identificazione senza tener conto degli stadii intermedii di alterazioni e deformazioni minori.

È così che si spiegano oggi le pretese metamorfosi di adenomi in carcinomi: in questi casi si tratta veramente di tumori sempre maligni, fin dall'origine, solamente occorre un certo tempo perchè sia raggiunto quel grado di anaplasia di cui il blastoma è capace e che inizialmente era insito nell'ideoplasma cellulare.

Ritornando al nostro caso, non ci sarà difficile ora, interpetrati i reperti e fissata l'istogenesi del blastoma, seguirne l'evoluzione.

Indubbiamente, le formazioni cistiche riscontrate in connessione con gli annessi di destra, ci fanno senz'altro pensare all'endometrioma eterotopico (ovarico). La struttura è tanto simile a quella descritta in casi tipici da altri AA. che non è possibile alcun dubbio. Lo stesso contenuto delle cisti d'apparenza picea o color cioccolata, che con le indagini microchimiche si riconosce di natura ematica, conferma la compartecipazione della parete cistica ai fenomeni mestruali: carattere proprio delle neoformazioni endometriali.

Però accanto a queste scarse cavità cistiche, prevale l'abbondante e ricca proliferazione solida che conferisce alla neoplasia il carattere di un carcinoma alveolare a cellule poligonali o più o meno cubiche: e scorrendo varii preparati si possono riscontrare tutti i gradi di passaggio, dalle forme cistiche e da quelle di aspetto quasi glandolare, alle proliferazioni solide.

Questi dati stanno a testimoniare la diretta dipendenza, la discendenza delle formazioni solide dalle cisti, perchè accentuandosi i caratteri di anaplasia del tessuto, dalle forme cistiche, che ancora ripetono un aspetto glandulare, si arriva alle masse solide nelle quali per la proliferazione esagerata e disordinata degli elementi si è perduto ogni accenno che possa ricordare il tessuto germinale proprio dell'ovaia. Nei noduli poi di disseminazione peritoneale, possiamo dire che l'anaplasia è maggiore perchè gli elementi sono più piccoli, tondeggianti e si aggruppano in nidi e filiere anastomizzate a rete specialmente pel fatto che essi, per la virtù linfotropa di cui sono provvisti, invadono il lume dei vasi linfatici locali, vi proliferano e vi avanzano, fino a raggiungere il rivestimento mesoteliale celomatico della sierosa col quale sembrano continuarsi direttamente.

Per questo aspetto istologico parrebbe di essere in presenza di un endotelioma (mesotelioma) della sierosa, cosa che non è, come già abbiamo detto, perchè da parte delle cellule endoteliali manca sempre ogni attività proliferativa che denoti la partecipazione di questi elementi alla formazione del neoplasma.

Ed allora senz'altro bisogna ritenere che i noduli peritoneali siano vera discendenza della neoformazione primaria a sede genitale.

In breve il blastoma, nato con i caratteri di una proliferazione endometriale, assume subito una struttura carcinomatosa e diventa infine, nelle sue

ultime disseminazioni peritoneali, di aspetto mesoteliomatoso: queste le logiche deduzioni dall'osservazione dei dati morfologici. Rimarrebbe ancora dubbia la questione della natura della neoplasia, epiteliale o mesoteliale, se non ne avessimo già definito il complesso meccanismo istogenetico secondo le più moderne vedute.

Nelle prime fasi di sviluppo embrionale, gli elementi mulleriani con quelli mesoteliali (celomatici o vasali) e germinativi discendono da un'unica cellula mesodermica multipotente capace cioè di dare origine a ciascuno di questi elementi nelle fasi successive della differenziazione dei foglietti.

L'opinione quindi della identità di natura, specie fra elementi mesoteliali e mulleriani, e per esso endometriali, non è azzardata e si deve accettare per spiegare la istogenesi di queste neoplasie complesse, quando a base di esse si pone un disturbo disontogenetico tanto più facile a verificarsi per quanto più si è vicini alle fasi primordiali di sviluppo fetale, quando cioè la dislocazione di elementi cellulari è facile e maggiore è la loro indifferenziazione.

Questo spiegherebbe pure la somiglianza che in un certo momento queste neoplasie, nate con aspetto endometriale, possono presentare col vero mesotelioma: non sarebbe una somiglianza fortuita ma una vera uguaglianza di forma e di disposizione dovuta alla identità di natura degli elementi.

Ciò darebbe pure la ragione dello spiccato potere linfotropo degli elementi neoplastici nei quali, con l'esaltarsi dei caratteri originarii e primordiali, si manifesta la peculiare tendenza a raggiungere gli elementi normali di uguale natura e derivazione.

Per completare la disamina dei caratteri anatomo-patologici del tumore, è opportuno discutere della sua speciale e larga disseminazione sui foglietti della sierosa, ciò che conferisce alla neoplasia il carattere di alterazione sistematica cioè di origine pluricentrica e simultanea come si è sostenuto per le tipiche forme mesoteliali.

Oggi ordinariamente si ritiene che i noduli viscerali di tale forma neoplastica siano prodotti col meccanismo della metastasi, mentre si esclude tale origine per i noduli impiantati sulla sierosa, specie quando appaiono come localizzazione unica.

E parlerebbe a favore della proliferazione pluricentrica la disseminazione ugualmente fitta su tutta la sierosa, la partecipazione più o meno evidente dei vasotelii e dei mesotelii celomatici vicini, la presenza del blastoma in più sierose (peritoneo, pleure e talora pericardio) nello stesso tempo, senza che si potessero dimostrare vie di diffusione dirette dall'una localizzazione all'altra. Allora questa affezione neoplastica assumerebbe l'entità di una vera e propria sistemopatia dipendente da uno stimolo specifico di ordine generale (squilibrio oncogeno) in modo analogo alle sarcomatosi diffuse.

Sotto questo punto di vista il mesotelioma rientrerebbe nelle affezioni del sistema reticolo istiocitario.

Nella nostra osservazione la proliferazione blastomatosa iniziatasi in dipendenza degli annessi uterini di destra si è andata diffondendo in tutto il peritoneo diventando i noduli meno fitti nelle zone più alte della sierosa. Anche la forma istologica cambia allontanandosi dal centro di origine pur mostrando tutti i passaggi e le interdipendenze morfologiche fra un reperto e l'altro.

La rapida e larga disseminazione a tutto il peritoneo, fa pensare ad una particolare facilità di attecchimento sulla sierosa verosimilmente dovuta alla comunanza embriogenetica dei rispettivi elementi normali e neoplastici.

A completare lo studio propostoci ci resta dire della speciale metamorfosi psammomatosa presentata dal tumore in alcuni punti.

È noto che lo psammoma è ritenuto un vero endotelioma in cui si determina una speciale degenerazione ialina degli elementi del tumore che poi s'infiltra di sali calcarei dando luogo alle caratteristiche concrezioni.

Però la massa ialina, che subisce poi l'infiltrazione calcarea, piuttosto che da degenerazione degli elementi del tumore, si deve ritenere prodotta da secrezione cellulare in senso largo, poichè gli elementi che circondano la massa psammomatosa non presentano alterazione alcuna sia di forma che di disposizione nè il protoplasma mostra segni di processi degenerativi; e perchè ci sono nel tumore altre formazioni tubulari a lume strettissimo ancora vuoto oppure occupato da uno scarsissimo contenuto di sostanza amorfa che non si può riferire a detrito cellulare per le sue esigue proporzioni e si deve attribuire invece a secrezione delle cellule.

Il tumore da noi esaminato anche nella metamorfosi psammomatosa ha conservato qualcuno dei dati istologici che caratterizzavano la sua morfologia iniziale; poi man mano si è modificato assumendo nelle sue ultime fasi un aspetto più anaplastico: la struttura cioè del comune mesotelioma.

Questo ci sembra il lato più interessante che si può dimostrare collo studio di questo blastoma.

L'esame di parti isolate di tumori tanto complessi e capaci di mutare di aspetto a seconda della loro evoluzione, può indurre in errore anche istologi provetti, ecco perchè è necessario estendere l'indagine alle varie parti della neoplasia, sempre che ciò sia possibile.

Il fatto, debitamente constatato, che la maggioranza delle neoplasie maligne possano cambiare di aspetto a seconda dell'epoca del loro sviluppo, porta, nel campo dei mesoteliomi, un nuovo ed importante contributo alla definizione del relativo processo istogenetico.

Invero l'origine del mesotelioma non sempre si può riferire ai vasotelii ed ai mesotelii celomatici e a volta va riportata alle fasi primordiali dello sviluppo embriogenetico.

Qualora cellule matrici restino incluse nei tessuti più adulti ed evoluti della stessa provenienza blastodermica, potranno in un dato momento proliferare e dar luogo a neoformazioni di aspetto diverso in virtù di quella speciale attitudine multipotente che avevano nell'embrione e che non hanno perduta nella vita postfetale.

RIASSUNTO.

Ai blastomi mesoteliali vanno ravvicinati alcuni altri tumori speciali della sfera genitale femminile, di genesi mulleriana, che per i loro caratteri morfologici sono chiamati endometriomi: tumori dei quali se ne può seguire istologicamente l'evoluzione dalla tipica struttura endometriale a quella mesoteliale.

L'A. ha studiato e pubblicato uno di tali casi molto dimostrativo rilevandone tutte le metamorfosi evolutive per poter stabilire l'origine, la natura, e l'indole del processo blastomatoso.

II.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Firenze.
Centro diagnostico della Lega contro il cancro.
Direttore: prof. Bindo de Vecchi.

Carcinoma bilaterale della mammella associato da un lato a tubercolosi.

Dott. Carlo Panà, assistente.

La contemporanea presenza di un processo tubercolare e di un carcinoma in un medesimo organo è nell'insieme un'eventualità non molto facilmente riscontrabile; tenendo conto inoltre della grande frequenza con cui si ritrovano questi processi separatamente, l'associazione delle due forme rappresenta veramente un reperto eccezionale; tanto più poi quando l'insorgenza di uno di questi processi, il tubercolare, avvenga su un organo quale la mammella che è dei meno sensibili all'azione del b. di Koch.

Il caso presente però oltre che per la concomitanza del cancro e della tubercolosi in una mammella acquista maggiore complessità per l'esistenza di un processo neoplastico anche nella ghiandola opposta, ed è perciò che ho ritenuto opportuno di renderlo noto.

M. Adele, anni 67, nubile.

Il padre è morto per tbc. polmonare, la madre di polmonite. Due fratelli morti da bambini pare in seguito a difterite, cinque sorelle di cui quattro morte in tenera età di malattie imprecisabili, una morta a 18 anni per tbc. polmonare.

La p. ha avuto il tifo a 39 anni ed è stata sempre bene, salvo ad intervalli disturbi intestinali di carattere non ben definito.

Nel febbraio 1931 ha avvertito dolori puntori e senso di stiramento in corrispondenza della mammella sinistra dove ha potuto notare una tumefazione della grossezza di una mandorla dura. Richiamata la sua attenzione al seno, s'è qualche giorno dopo accorta di una deformazione del capezzolo di destra che appariva retratto ed indurito. Fattasi visitare da un sanitario, le fu consigliato il ricovero nell'Arcispedale di S. Maria Nuova dove fu accolta nel 1° turno chirurgico, diretto dal prof. O. Marchetti, alla cui squisita gentilezza debbo le presenti notizie cliniche.

Non fu messo in evidenza all'esame generale della malata alcunchè di anormale; ometto quindi la descrizione particolareggiata dell'esame obiettivo, limitandomi solo a quello del seno.

Mammella destra. — Si nota all'ispezione la deformazione del capezzolo che presenta una notevole retrazione. Tale retrazione interessa anche l'areola nella sua parte laterale esterna. Colla palpazione si può notare che immediatamente sotto il capezzolo la glandola mammaria è sede di una tumefazione della grossezza di un mandarino, dura, poco dolente, a limiti indistinti e sulla quale è come impiantato il capezzolo stesso. La pressione non dà fuoriuscita di alcun liquido dal capezzolo stesso.

Mammella sinistra: Appare anch'essa deformata all'ispezione senza però alterazione del capezzolo il quale si presenta normale, ma invece per la presenza di una zona più profonda avente sede nel quadrante supero-esterno della ghiandola; quivi si può apprezzare con la palpazione una formazione rotondeggiante grande quanto un uovo di

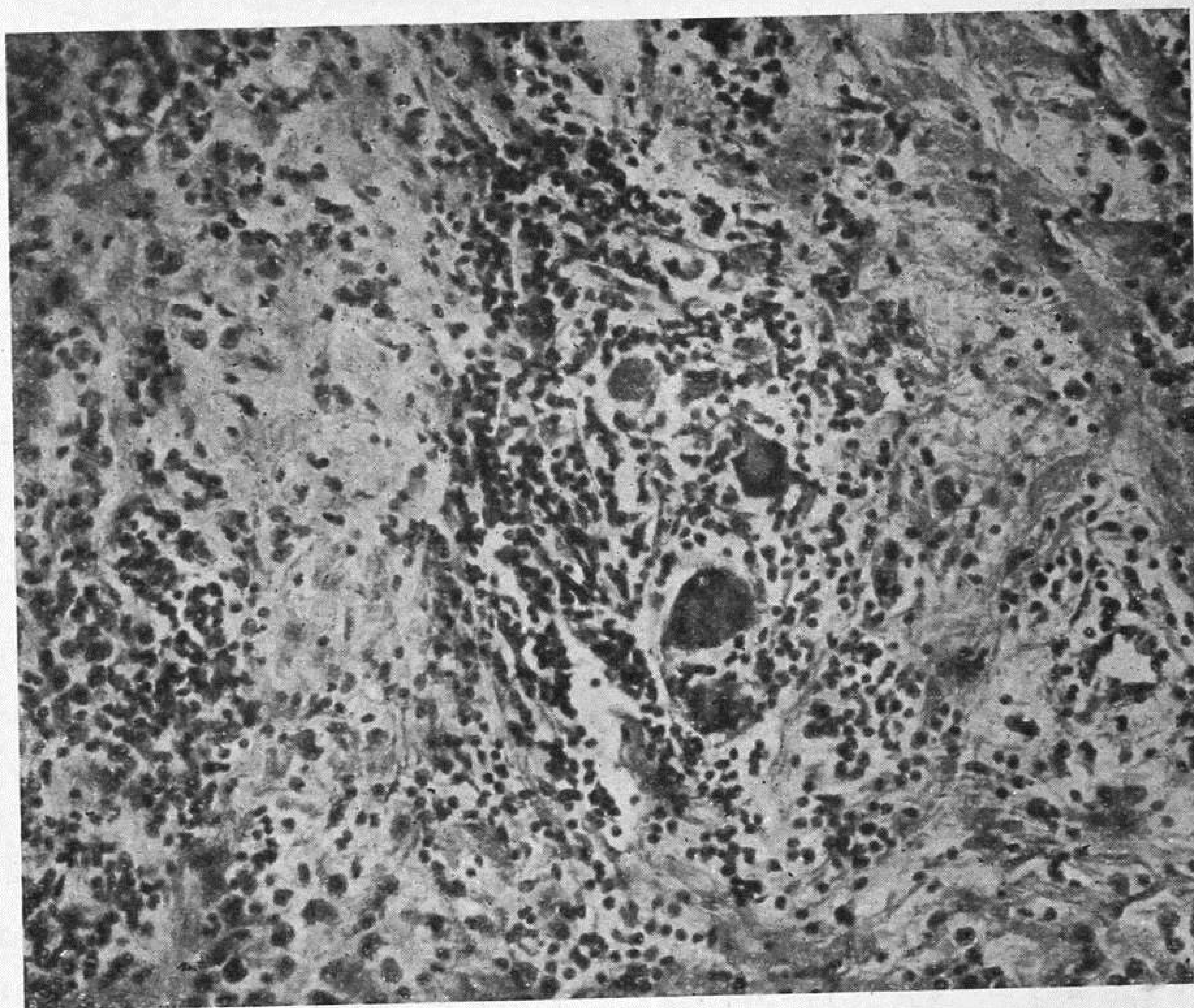


Fig. 1. — Mammella sinistra: nodulo tubercolare; ai margini del preparato cellule neoplastiche isolate.

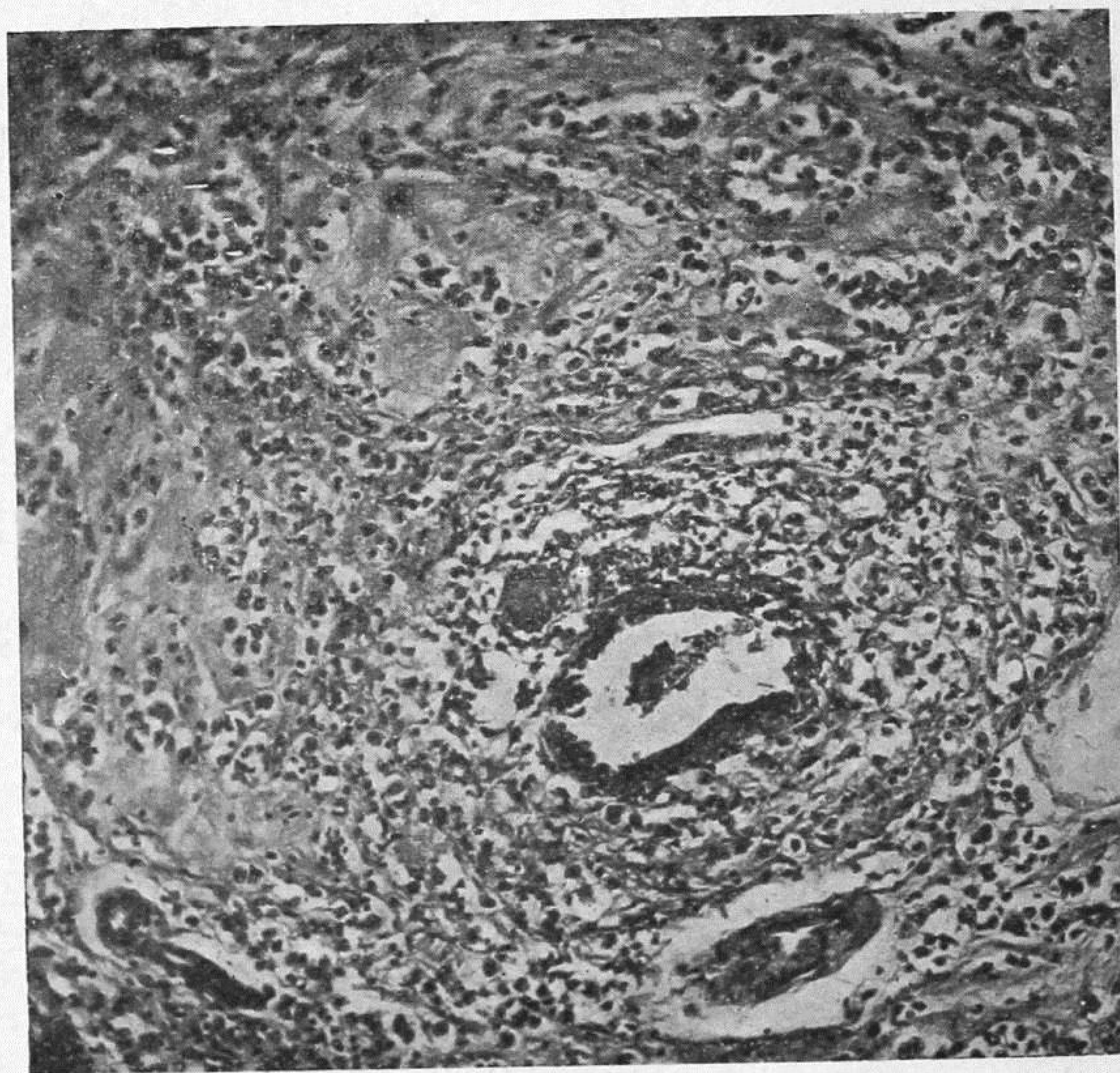


Fig. 2. — Mammella sinistra: cellula gigante tubercolare vicina ad un dotto galattoforo.

piccione di consistenza duro-fibrosa un po' dolente alla pressione a limiti indistinti non aderente però al piano muscolare sottostante. L'esame del cavo ascellare dà bilateralmente la presenza di piccole ghiandole, spostabili, di consistenza duro-elastica, indolenti alla pressione.

Operazione (Dott. Lucchese). In narcosi eterica si procede all'amputazione delle mammelle; a destra limitandosi alla semplice escissione della ghiandola; a sinistra allungando il taglio ovalare fino all'ascella, dove si procede all'estirpazione delle linfoghiandole.

I pezzi asportati furono inviati a questo Centro diagnostico della Lega Italiana contro il cancro.

Mammella destra: Macroscopicamente nel pezzo operatorio si nota l'integrità della

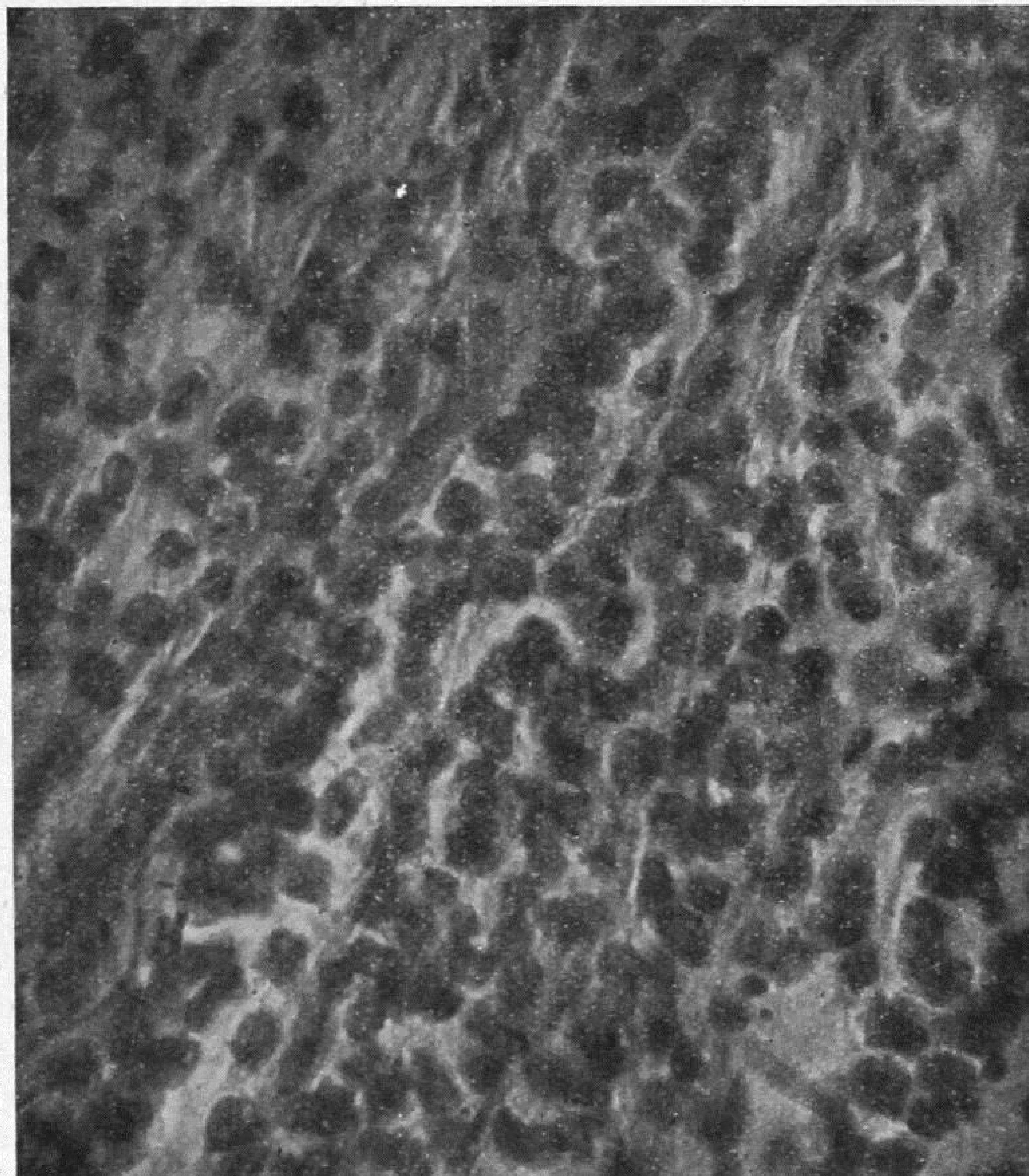


Fig. 3. — Aspetto del carcinoma della mammella sinistra costituito prevalentemente da file di cellule neoplastiche e cellule isolate (forte ingrandimento).

cute e del tessuto sottostante, così pure del capezzolo che è più retratto. Nella sezione condotta al livello di esso si scorge un nodulo centrale i cui limiti periferici, se pur ben distinguibili, sono tenacemente aderenti al tessuto adiposo circostante. Il nodulo di color rosa grigiastro è molto duro, legnoso nella sua parte periferica e verso il capezzolo in un'area più ristretta è più molle, e percorso in alcuni punti da alcune screziature bianco-lattiginose che si asportano passandovi sopra il coltello.

L'esame microscopico condotto su diversi pezzi prelevati in varii punti della massa dimostra in corrispondenza della parte periferica, la presenza di tessuto connettivo a grossi fasci di fibrille assai serrati fra di loro con varia direzione. Il tessuto è assai povero di elementi cellulari lunghi affusati. I tubuli ghiandolari sono ugualmente molto scarsi, specie nella parte più esterna; quivi sono a lume piccolissimo, quasi obliterato nella direzione del capezzolo si fanno più abbondanti e contemporaneamente si può vedere una proliferazione notevole degli elementi cellulari che rivestono il tubulo stesso. Le cellule si fanno più grosse, irregolari per forma molto ricche di sostanza cromatica ed invadono il tessuto finitimo al tubulo che appare anch'esso più ricco in cellule proprie.

Nella parte più centrale l'aspetto del neoplasma si modifica profondamente. Si nota sempre una trama connettivale molto abbondante formata di fibrille dense tra loro incrociantisi che lasciano liberi degli spazi aperti a mo' di alveoli ripieni di gruppi di cellule voluminose polimorfe, con nucleo grande intensamente colorato (fig. 4). Le cellule sono aggruppate insieme senza alcuna disposizione caratteristica in punti più o meno grandi, e più o meno fitte. Anche nel tessuto circonvicino si possono vedere degli elementi neoplastici disposti in cordoni di cellule epiteliali un poco più piccole che rappresentano gli elementi di propagazione del tumore. Manca la presenza di aree degene-

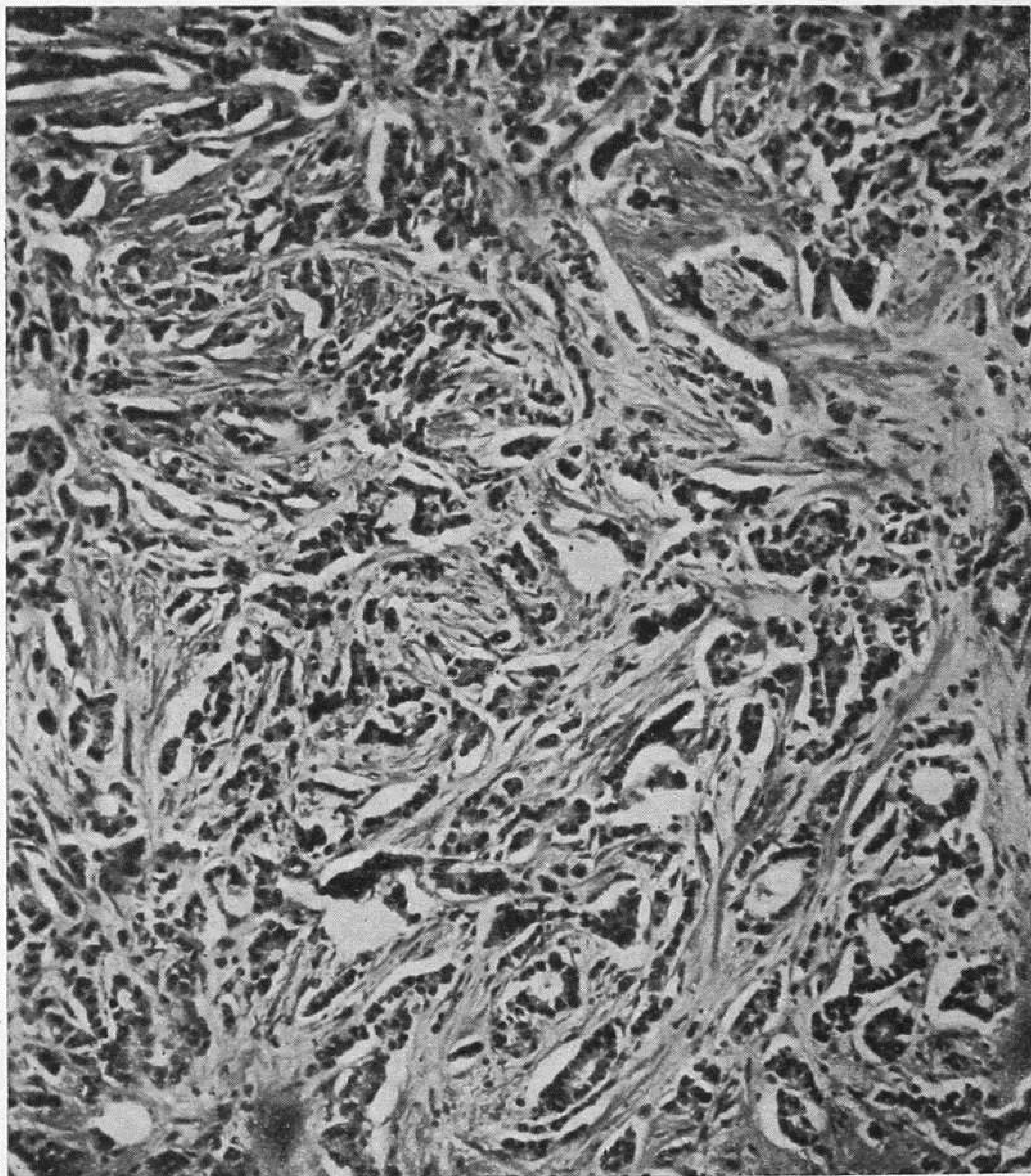


Fig. 4. — Aspetto del carcinoma della mammella destra.

rate. I vasi sono di aspetto normale. I nervi sono rimasti liberi dall'infiltrazione neoplastica.

Mammella sinistra: Macroscopicamente appare un grosso nodulo di tessuto bianco-grigiastro a limiti indistinti col grasso circostante e molto aderente alla cute e all'areola. Non appaiono qui parti più molli e di aspetto bianco-lattiginoso.

All'esame istologico nel tessuto sottocutaneo in prossimità e sotto al capezzolo si notano grosse travate di connettivo sclerotico molto ricco di cellule proprie ed infiltrato da elementi linfocitari in parte sparsi disordinatamente nel tessuto, in parte riuniti in cumuli di varie grossezze. Il tessuto adiposo presenta ugualmente le note di una forte reazione istiocitaria ed è strozzato e ridotto solo ad alcune isole dalla presenza dei grossi fasci connettivali; più profondamente verso il centro della parte nodosa gli elementi istiocitari formano noduli più numerosi e più differenziati con le caratteristiche proprie dei noduli tubercolari. È agevole distinguere nel mezzo di essi la presenza di due o tre cellule giganti a nuclei periferici, sostanza protoplasmatica pallida del classico tipo di Langhans (fig. 1). Esse sono nel complesso molto abbondanti. Immediatamente vicino a loro si vedono cellule epitelioidi scarse ed una abbondante corona linfocitaria. Alcuni noduli sono costituiti da sole cellule giganti e linfociti, altri sono di soli linfociti. I tubercoli riconoscibili solo microscopicamente non mostrano alcun fenomeno di caseificazione. Gli scarsi residui di tubuli ghiandolari mammari appena visibili in alcuni punti sono completamente

circondati da grossi ammassi di cellule istiocitarie e sono in preda a sclerosi. La ricerca dei bacilli di Koch, effettuata col metodo di Schmorl, ha dato esito negativo. Il tessuto tubercolare occupa la parte centrale del grosso nodo ove si può dire rappresenti l'unico aspetto del campo microscopico. Varia questo però esaminando dei punti più esterni. In un fondo ugualmente molto sclerotico compaiono piccoli alveoli solidi costituiti da scarsa quantità di cellule grosse poliedriche a mutuo contatto fra di loro di aspetto nettamente neoplastico. Però questa struttura è riscontrabile solo scarsamente, ma invece che in forma di alveoli le cellule sono disposte in file più o meno lunghe separate fra loro da esili fibrille connettivali (fig. 3), fibre che si continuano anche nel tessuto adiposo fino ai limiti del pezzo operatorio. Molte delle cellule sono però anche disposte in modo irregolare nel tessuto isolatamente. Naturalmente la struttura tumorale e la struttura granulomatosa non sono separate in modo netto fra loro ma si continuano invece gradatamente e sono riconoscibili dai caratteri delle cellule. Le cellule neoplastiche, infatti, di varia grossezza, sono molto intensamente colorabili, con nucleo grosso quasi nero; le cellule istiocitarie di cui anche alcune sono pure grosse, sono ovali, pallide con protoplasma vacuolare.

Aspetto particolarmente interessante hanno i dotti galattofori (fig. 2) che hanno un contorno tortuoso nell'interno della massa nodosa; posseggono un calibro assai diverso a seconda del punto in cui sono esaminate e a seconda delle condizioni del tessuto circostante in quanto che questo viene a formare con la sua compressione delle dilatazioni cistiche o degli strozzamenti di essi, sia che si tratti di noduli tubercolari come di tessuto neoplastico. L'epitelio dei dotti nei punti in cui è integro è pluristratificato a tipo prismatico, nei punti ove esistono strozzamenti è appiattito, lamellare. Sulle loro pareti si vedono accumuli di cellule istiocitarie, linfociti, plasmacellule che affiorano verso il lume del dotto dopo aver distrutto la parete epiteliale dei rivestimenti. I vasi del tessuto si presentano ispessiti nella loro totalità; non esistono qui fenomeni di endoarterite specifica ed il rapporto tra vasi ed elementi tubercolari appare solo casuale.

Le ghiandole linfatiche dell'ascella presentano un'iperplasia dei follicoli e un ispessimento dello stroma; però non si notano nè fenomeni specifici tubercolari, nè metastasi cancerigne.

Appare dunque dalla precedente descrizione l'esistenza in ambedue le mammelle di un neoplasma, di più, a sinistra esiste associata al tumore una lesione tubercolare.

In passato è stata sostenuta l'esistenza di un antagonismo tra le due affezioni (Rokitansky, Roth); ed anche sperimentalmente è stato notato (Centanni e Rezzesi) come cancro e tubercolosi innestati nello stesso tempo impedissero vicendevolmente il proprio attecchimento. L'associazione di questi due processi sullo stesso individuo, allo stato attuale delle conoscenze, non è considerata però più come incompatibile come lo era nel tempo passato, la casistica anatomo-patologica è ricca di osservazioni che mostrano la contemporanea presenza di queste due affezioni, ed anche la statistica di Goglia mette in evidenza un'alta cifra di casi (81 su 2444 autopsie) dove fu riscontrato insieme ad un tumore una lesione tubercolare. Perciò l'antagonismo tra questi due processi va interpretato, caso mai, come afferma Culotta, « nel senso di una relativa benignità dell'una affezione di fronte all'altra preponderante »; benignità che forse per il caso di una nuova infezione tubercolare in un carcinomatoso, potrebbe esser dovuta secondo il Culotta stesso alla grande quantità di acido lattico che c'è in circolo nei portatori di un tumore maligno.

Più probativi appaiono poi i casi nei quali le due lesioni si ritrovano unite nello stesso organo; essi dimostrano meglio come la presenza di uno dei processi non danneggi l'insorgenza dell'altro. Si tratta probabilmente di

un impianto casuale dei due processi e la loro scarsa frequenza globale dipende dalla diversa preferenza con la quale le due affezioni colpiscono i vari organi.

Tale preferenza maggiore o minore deve esser legata certamente, almeno per quanto riguarda l'insediamento della tubercolosi alle particolari condizioni di resistenza che offrono i tessuti di fronte al virus tubercolare stesso. Così nella mammella dove la tubercolosi primitiva rappresenta un reperto anatomo-patologico raro, il tessuto si viene a trovare in condizioni simili, per es., a quelle del miocardio dove pure il processo anatomico è molto raro e dove l'infezione primitiva tubercolare si manifesta con le caratteristiche morfologiche dell'ambiente di resistenza (Costa). Infatti, la tbc. sperimentale nella ghiandola mammaria ha egualmente un'estrinsecazione morfologica del tipo di quelle che si ritrovano nelle condizioni di resistenza, sia essa acquisita che naturale.

Roselli nelle sue esperienze ha ritrovato la formazione delle cellule giganti anche nell'infezione primitiva mammaria; a parte il fatto della diversa interpretazione che egli dà a questi elementi e di cui accennerò in seguito, esse non differiscono morfologicamente dalle comuni cellule giganti dei processi tubercolari; ora il reperto di tali elementi è assai difficilmente riscontrabile nelle infezioni primarie sperimentali su animali recettivi ed è invece quasi caratteristico delle reinfezioni (Natali) a meno che l'infezione primaria stessa non si svolga in ambiente di resistenza, di specie o di razza (Redaelli, Pettinari, Panà). Il substrato di tali condizioni di resistenza è legato all'intima costituzione stessa del tessuto (Töppich) o alle sue intime proprietà umorali che variano secondo gli organi, secondo la razza e dietro le precedenti infezioni (Costa, Dessy).

Culotta, Lucchese fanno notare come gli organi che godono di questa maggior resistenza verso la tubercolosi lo siano in minor grado verso il cancro e viceversa; perciò anche la frequenza dell'associazione di tubercolosi e cancro nello stesso organo sta più in relazione alla diversa frequenza con cui i due processi colpiscono un determinato organo piuttosto che ai supposti rapporti antagonistici che possono esercitare le due affezioni una sull'altra.

I casi di tubercolosi e cancro coesistenti nella stessa mammella sono molto scarsi. Lucchese che ne ha descritto uno assai recentemente, li fa ascendere a 22, sebbene tale affezione sia stata descritta da Ebert fin dal 1844. Per ciò che riguarda la morfologia delle lesioni, l'associazione dei due processi non dà luogo a particolari aspetti strutturali; ma si ha a che fare con forme di adenocarcinomi o di scirri per la parte neoplastica e con forme a noduli disseminati o confluenti per la parte tubercolare. Sono stati descritti inoltre casi di tubercolosi e adenoma semplice della mammella (Franco, Orth, Davis, Ernst).

L'interesse maggiore è dato dalla relazione che esiste tra le due forme e dalla loro possibilità di influenza reciproca. Si possono verificare infatti le seguenti eventualità: in una mammella già tubercolosa da tempo si ha l'insorgenza di una proliferazione neoplastica; la lesione tubercolare si manifesta sopra un tumore già sviluppato; tubercolosi e cancro insorgono con-

temporaneamente, casualmente, senza che lo sviluppo dell'uno possa aver agito sullo sviluppo dell'altro. Non sempre nei casi riportati nella letteratura tali rapporti sono stati chiariti o per lo meno fu possibile di farlo. Pari frequenza si verifica per le due prime eventualità; l'ultima è di più difficile affermazione, e la si può con sicurezza asserire solo quando le due forme per il loro sviluppo e per la loro estensione si possono ricondurre allo stesso periodo d'insorgenza.

Nel primo caso di Scott-Warthin (donna di 40 anni) la tbc. ha preceduto il cancro, e secondo l'A., ne avrebbe favorito l'insediamento facendo perdere i rapporti di coesione tra i vari elementi cellulari della ghiandola. Ugualmente Klose ammette che la pregressa tubercolosi abbia favorito l'insorgenza dell'adenocarcinoma, notevole qui la giovane età del soggetto (25 anni). Nel caso di Kallemberger (donna di 43 anni): la massima parte del tumore era formata da tessuto tubercolare, solo in alcuni punti più periferici si aveva l'aspetto di un cancro solido. Nel caso di Lucchese (donna di 65 anni) la tbc. datava da circa 10 mesi quando si produsse un improvviso ingrossamento della ghiandola mammaria, probabilmente gli stimoli del processo tubercolare devono aver favorito l'insediamento del carcinoma. Sebbene gli AA. non lo specifichino, anche nel caso di Pilliet e Piatot (uomo di 51 anni) il processo tubercolare deve aver preceduto il neoplastico, data la lunga decorrenza dell'affezione mammaria (14 mesi).

Fisionomia simile e particolare hanno le osservazioni di Fischer e di Bundschuh:

Nel primo (donna di 69 anni) la massima parte del tessuto era rappresentata da un carcinoma scirroso; all'intorno eravi scarso tessuto tubercolare di aspetto recente, nelle linfoghiandole ascellari segni di una vecchia tubercolosi. Fischer pensa che la tbc. ghiandolare fosse di antica data, nella mammella il processo neoplastico era invece il più antico, e probabilmente aveva facilitato l'insediarsi di una nuova infezione tubercolare per via linfatica. Nel secondo (donna di a. 51) si trattava di un grosso carcinoma ugualmente cosparso di piccoli recenti tubercoli, e non essendosi ritrovato altro che nelle linfoghiandole dell'ascella corrispondente un processo tubercolare, in atto, Bundschuh pensa che l'infezione si sia originata da queste attraverso però la via sanguigna, essendo la via linfatica colpita dal solo processo neoplastico.

Nel caso di Tramontano (donna di 47 anni) la lesione tubercolare principale era certamente di vecchia data, e già in via di guarigione, però il successivo insediamento del carcinoma ha provocato anche qui la rivivescenza del processo stesso, di origine però locale, in quanto che le linfo-ghiandole ascellari erano indenni da ambedue i processi.

Precedenza del carcinoma sul processo tubercolare fu riscontrata nel secondo caso di Scott-Warthin (donna di 39 anni) dove le ghiandole erano ambedue colpite. Egli ritiene però che l'associazione delle due forme sia dovuta a pura casualità. Così pure nei casi di Scheidegger (donna di 37 anni) e di Fricke (donna di 56 anni) e forse anche in quello di Lebert il b. di Koch era penetrato attraverso i dotti galattofori nel primo caso e attraverso un'ulcerazione cutanea nel secondo, dando luogo a una forma di tubercolosi gio-

vanissima e circoscritta rispetto all'estensione del neoplasma. Il caso pubblicato da Franco nel 1909 presenta particolari caratteri e molta somiglianza con il presente, dato che anche esisteva la bilateralità di un tumore mammario. Nella mammella destra di una donna di 46 anni si era sviluppato un emoangioendotelioma capillare. Nella mammella sinistra vi era l'associazione di più tumori, fibroma intracanalicolare, cisto adenoma philoides, adenoma e adenocarcinoma, ed in più una forma tubercolare. Data la scarsa diffusione della forma granulomatosa non si poteva stabilire sicuramente se essa avesse o no preceduto l'adenocarcinoma; quanto ai rapporti reciproci fra le due affezioni il Franco non crede che i due processi si siano a vicenda influenzati, ma crede invece che la tbc. si sia propagata indifferentemente tanto nei tubuli normali quanto in quelli in via di trasformazione adenocarcinomatosa.

Nel caso presente la notevole quantità di tipici noduli tubercolari, l'estensione grande del processo, la marcata sclerosi esistente fanno ritenere che il processo dovuto all'azione del b. di Koch dati da un lungo tempo, preceda in ogni modo insorgenza del neoplasma; inoltre ad avvalorare questa precedenza dei fenomeni infiammatori sui neoplastici stanno gli stessi caratteri del neoplasma in questione, che presenta per proprio conto particolari caratteri morfologici su cui conviene brevemente intrattenersi.

La forma epiteliale è aggruppata infatti non in alveoli od acini, ma è composta nell'insieme di elementi cellulari sparsi e con lo stroma molto scarso. L'unica caratteristica è quella di riunirsi in lunghi cordoni cellulari di pochi elementi largamente infiltranti tutta l'area mammaria; tale aspetto morfologico ci lascia indecisi a quale categoria di tumori debba essere assegnato il caso presente. Escluse le forme alveolari e scirrose, vien fatto di pensare ai carcinomi midollari infiltranti e precisamente a quel tipo di tumore chiamato da Delbet a cellule indipendenti. Questa forma è dotata di grande malignità dovuta appunto, secondo Delbet, ai suoi caratteri morfologici e al suo modo d'invasione dei tessuti vicini; in essa si riscontrano tanto le caratteristiche indicate da Delbet per giudicare della malignità di un tumore — mancanza dell'aderenza e dell'adesione cellulare —, quanto quelle indicate da Rubens-Duval che interpreta la mancanza del connettivo intorno al neoplasma come uno stato di scompenso, di deficienza dei mezzi di difesa del tessuto ospite verso il blastoma. Questa forma è uno dei tumori epiteliali meno frequentemente riscontrati; Cadore (1), Morelli (2) ne hanno descritti recentemente ciascuno uno nel maschio; nel caso di Morelli è da notare che la fisionomia caratteristica del tumore, a file cellulari e di cellule isolate si riproduceva anche nelle linfoghiandole ascellari.

Data la malignità e soprattutto la grande rapidità di decorso propria di questa particolare forma epiteliale, non è certo azzardato affermare che quasi certamente la neoplasia deve aver seguito cronologicamente la forma tubercolare, e ciò anche in base alla piccola estensione del processo neoplastico, all'assoluta mancanza di fenomeni di necrosi e di fenomeni infiam-

---

(1) V. Cadore. Rass. Int. Clin. Ter., n. 9, 1930
(2) M. Morelli. Giorn. di Med. Mil., n. 5, 1931.

matori vicini, che tanto maggiori avrebbero dovuto essere stati considerando lo spazio di tempo necessario per il prodursi di una così estesa lesione tubercolare.

La forma di tubercolosi presente come va considerata? Quale è stata la via di penetrazione del b. di Koch? I soli esami clinici e radiologici anche i più accurati non possono chiarificare se la lesione tubercolare sia primitiva o secondaria e tanto meno poi in questo caso in cui esistono nell'anamnesi familiare precedenti specifici. Si tratta però sempre in ogni caso di potere o no affermare una primitività clinica, perchè dal punto di vista strettamente anatomo-patologico, come giustamente rileva Lino, è difficile asserire la primitività di una tbc. mammaria. In questo caso però la mancanza di lesioni cutanee e di noduli tubercolari perivasali fanno escludere che il b. di Koch sia penetrato nella mammella per la via linfatica diretta o per la via sanguigna. L'integrità delle ghiandole ascellari fa escludere la via retrograda dell'infezione ammessa da Elkin, Putzu, Turco, Cimoroni, ecc. Resta dunque l'altra via di penetrazione del germe, quella dei dotti galattofori ammessa da Mantelli, Zironi, Capasso, Lo Cascio, Lino, Verga; e verificatasi anche nel caso di Tramontano di tubercolosi e cancro. Per poterla ammettere occorre però che esistano lesioni dei dotti galattofori come appunto esistono in questo caso, lesioni notevoli e profonde in quanto che la semplice presenza di b. di Koch nell'interno del lume dei dotti, non ne è segno sicuro, perchè i bacilli possono esservi giunti dalle pareti del dotto (De Vecchi). Questa via di penetrazione, per quanto per le ragioni suddette non si possa nel nostro caso affermarla con sicurezza è anche in favore per ritenere primitiva in senso clinico la presente forma tubercolare; tenuto conto che essa è una delle vie preferite dal b. di Koch per l'infezione mammaria (Verga).

Particolarmente abbondante era nel nostro caso il numero di queste cellule: è noto come oggi si ritenga comunemente che nella mammella, come per gli altri organi, le cellule giganti prendano origine o per fusione di cellule epitelioidi o per moltiplicazione dei nuclei di una di esse, mentre l'antica opinione di Dubar le riteneva immagini di acini degenerati o sezioni di dotti ghiandolari riempiti di detriti cellulari, mentre i nuclei della parete formerebbero la raggiera dei nuclei periferici. Però ricordo come anche attualmente nella mammella, come per il fegato (Arnold) e per il testicolo (Gaule) si possa avere veramente un'origine epiteliale delle cellule giganti. Roselli infatti studiando l'evoluzione di giovanissime lesioni sperimentali tubercolari della mammella ha potuto vedere come la progressiva alterazione ed intorbidamento del protoplasma delle pareti degli epiteli ghiandolari conducesse a una specie di fusione di essi, mentre i nuclei rimarrebbero disposti a raggiera; si avrebbe dunque accanto alle cellule giganti mesenchimali queste altre chiamate da Pianese cellule giganti illusionali. Non ho elementi nel mio caso, data anche l'età della lesione tubercolare di poter asserire tale origine per almeno alcune delle cellule giganti predette. In ogni modo credo che ciò sia sempre di difficile constatazione nei casi di patologia spontanea, mentre lo è più facile nelle lesioni sperimentali, dove l'evoluzione dell'infiltrato tubercolare può venire seguita in tempi successivi.

*
* *

Nel tumore esistente nella mammella di destra, la riunione delle cellule neoplastiche in gruppi di elementi a forma di acino, la disposizione delle cellule stesse molto atipiche, in alcuni punti fitte ammassate l'una sull'altra, in altre più rade e con disposizione più regolare, la diversità nella grossezza degli acini neoformati, sono dei caratteri che fanno propendere per una forma di carcinoma solido, semplice della mammella. Anche l'abbondante formazione di connettivo non è in contrasto con questa forma, in quanto che se in genere lo stroma e la parte parenchimale della neoplasia sono di solito in proporzioni uguali, si può avere senza dubbio, a seconda dei casi, la prevalenza dell'una forma sull'altra (Masera).

Se si tien presente però la struttura della parte periferica che come si è visto è esclusivamente formata da fasci di connettivo denso con scarsissimi canalicoli, pressochè normali, struttura del tutto simile a quella di un fibroadenoma mammario, risalta la differenza di aspetto con quella della parte centrale e non si può ammettere che il connettivo debba essere considerato come una produzione di elementi epiteliali di quest'ultimo.

Vien fatto di pensare piuttosto che si tratti di una forma primitivamente benigna, quale appunto un fibroadenoma — perchè nonostante l'assoluta prevalenza dei fasci connettivali sopra gli elementi canalicolari difficilmente si può parlare di fibroma — che in un tempo successivo sia caduto in preda a una trasformazione maligna. Il momento in cui si può ritenere abbia avuto il suo inizio questo processo si può far risalire a circa due mesi prima dell'atto operatorio, quando la donna cominciò ad accusare i dolori e le trafitture della mammella sinistra; tale è il criterio infatti seguito per giudicare dell'inizio della malignità di una forma fibromatosa (Lop). Ma il fatto più importante, è che si vede una graduale trasformazione tra le due forme in quanto che esiste una proliferazione progressivamente maggiore degli elementi dei canalicoli ghiandolari che da prima limitata all'interno del lume e all'immediata vicinanza si estende man mano ed infiltra i tesusti vicini. Le cellule si riuniscono in cumuli che danno luogo per successiva proliferazione al su ricordato aspetto di acino.

Da quanto risulta dalle diverse casistiche effettuate sui cancri mammari (Fross, Bénassy, Masera, Dessaint, ecc.), la frequenza del carcinoma bilaterale della mammella è in media quella del 2 %. Tale cifra di per se stessa non molto elevata, è forse suscettibile di un'ulteriore diminuzione perchè secondo quanto affermano Costantini e Leo che se ne sono occupati recentemente, vanno considerate sotto questa denominazione solamente le forme realmente indipendenti una dall'altra. Seguendo infatti i criteri di Bénassy si può ritenere, per quanto riguarda la presenza di un tumore in ambedue le mammelle, che si possono esser verificate le seguenti eventualità. Ripetizione del tumore nella mammella opposta a quella che è stata precedentemente asportata (recidiva); formazione durante il corso di un tumore mammario di un altro nell'altra ghiandola senza che si abbia a che fare con metastasi vera e propria (cancro doppio successivo); insorgenza clinicamente simultanea dei due tumori.

Nel primo caso è evidente che si tratta di una ripetizione del tumore primitivo, nel secondo caso si può essere veramente di fronte a due tumori diversi; ma non è esclusa la possibilità che la presenza dell'uno non sia che una diretta conseguenza del primo insorto; nella terza eventualità infine si è di fronte al caso più raro e dove è più ragionevole ammettere la indipendenza delle due forme. Ma è sufficiente basarsi sul solo criterio clinico dell'insorgenza contemporanea per poter affermar ciò? È noto infatti come la sintomatologia esterna per quanto precocemente possa essere obbiettivata, o possa dare dei fenomeni soggettivi, è sempre in ritardo rispetto ai fenomeni morfologici di proliferazione cellulare; perciò prospetta appunto Bénassy che anche in caso d'inizio simultaneo esso sia in realtà solo apparente, ma che l'inizio sia avvenuto prima in una ghiandola per poi passare successivamente in un'altra. Perciò solo il reperto di una differente struttura istologica delle due neoplasie rappresenta un dato decisivo per poter affermare l'indipendenza delle due forme; perchè nel caso di una forma uguale non si può con sicurezza nè affermare, nè escludere che la presenza dell'una sia legata all'esistenza dell'altra.

In questo caso sia i dati clinici, sia il reperto isto-patologico permettono con sicurezza di affermare tale indipendenza.

Per ciò che riguarda l'insorgenza dei tumori bilaterali sono state emesse diverse supposizioni per poterne dare una spiegazione; malformazione dei segmenti embrionali, lesioni del midollo spinale a tipo metamerico, diatesi neoplastica generalizzata, semplice coincidenza, ecc. Gli AA. che se ne sono occupati (Bianchetti, Costantini) hanno creduto di poterla inquadrare nel vasto campo dell'insorgenza dei tumori multipli, ma ciò non porta gran luce sulla loro genesi. La quantità stessa delle teorie emesse su questo argomento, che sono poi quelle sull'origine del cancro (Bertocchi) fa vedere subito come nessuna di loro possa essere generalizzata. Esse si attagliano a singoli casi non alla generalità. Nel caso attuale esiste qualche dato speciale che possa, se non spiegare del tutto, illuminare la genesi di tali tumori? Si può dire che esso si ritrova solo nell'esistenza delle lesioni mammarie antecedenti; oltre non si può andare, infatti da un lato la lesione infiammatoria cronica può avere agito in qualche modo sulla proliferazione delle cellule ghiandolari, dall'altro questa stessa considerazione non vale, ma l'esistenza del neoplasma va riferita alla presenza del tumore benigno e alle cause ignote che agiscono sulla trasformazione maligna di queste forme.

RIASSUNTO.

Nella mammella sinistra di una donna di 67 anni è stata riscontrata una forma di tubercolosi associata ad un carcinoma, nella mammella destra un carcinoma semplice.

L'A. ritiene che la forma tubercolare abbia preceduto e forse facilitato l'insorgenza del neoplasma, e data la diversità di struttura esistente nei due tumori che essi siano insorti indipendentemente l'uno dall'altro.

BIBLIOGRAFIA.

BÉNASSY G. *Cancer bilatéral des seins.* Thèse Paris, 1912-13, n. 269.

BERTOCCHI A. *Contributo allo studio dei tumori multipli maligni « diversi generis ».* Policlinico, Sez. Chir., 29, 361, 1922.

BUNDSCHUH E. *Über Karzinom u. Tüberkulose derselben Mamma.* Ziegl. Beitr., 57, 65, 1913.

CENTANNI e REZZESI. *Studio sperimentale sull'antagonismo fra tubercolosi e cancro.* Rif. Med., 42, 195, 1926.

COSTANTINI P *Contributo allo studio del cancro bilaterale del seno.* Clin. Chir., 31, 131, 1928.

CULOTTA A. *Con quale possibile meccanismo le cellule blastomatose maligne potrebbero influenzare il decorso della tubercolosi.* Pathologica, 23, 189, 1931.

DE VECCHI B. *Su di un caso di tubercolosi mammaria. Clin. Chir.*, 10, 657, 1902.

FRANCO E. *Intorno alla associazione di tumori e tubercolosi nel medesimo organo.* Riv. Ven. di Sc. Med., 50, 223, 1909.

FRICKE. *Ein Fall von Carcinom u. Tub. der Mamma.* Beitr. z. Klin. d. Tub., VIII, 1907; cit. in C. A. P., 1908, 725.

GOGLIA G. *Sul preteso antagonismo fra tubercolosi e cancro.* Min. Med., 8, n. 31, 1928.

KLOSE H. *Tuberkolose mit Adenocarcinom der Brustdrüse.* Beitr. z. Kl. Chir. 66, 1, 1910.

LEO E. *Cancro mammario doppio simultaneo,* Gazz. Osp. e Clin. 51, 624, 1930.

LINO G. *Su la tubercolosi ascendente canalicolare della mammella.* Riv. di Pat. e Clin. d. Tubercolosi, 1, 65, 1927.

LUCCHESE G. *Tubercolosi e cancro della mammella associati.* Ann. It. di Chir., 10, f. 2, 1931.

MASERA G. *I tumori della mammella.* Vallardi, Milano, 1924.

PANÀ C. *Ricerche sperimentali sulla reinfezione eterologa tub. nella cute.* Riv. di Pat. e Clin. d. Tub., 5, f. 2, 1931.

PILLIET e PIATOT. *Tubercolose et èpithélioma coexistant sur la même sein.* Bull. Soc. anat., Paris, 72, 424, 1897.

ROSELLI P. *Contributo alla conoscenza della mastite tubercolare sperimentale.* Rass. Int. Clin. Ter., 9, 824, 1928.

SCOTT-WARTHIN A. *The coexistence of carcinoma and tubercolosis of the mammary gland.* Am. Jour. of the med. sc., 98, 25, 1899.

TRAMONTANO V. *Un caso di tubercolosi della mammella associata a cancro.* Rass. Int. Clin. Ter., 9, 328, 1928.

VERGA P. *Contributo allo studio della tubercolosi della mammella maschile e femminile.* Arch. per le Sc. Med., 49, 625, 1927.

III.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. ANTONIO DIONISI, Accademico d'Italia.

OSPEDALE CIVILE UMBERTO I DI ANCONA.
REPARTO CHIRURGICO diretto dal prof. L. CAPPELLI, chirurgo primario.
LABORATORIO PATOLOGICO diretto dal Prof. N. SETTE.

Contributo allo studio batteriologico ed anatomico delle appendiciti.

Prof. NICOLA SETTE - Dott. ITALO BARCAROLI, aiuto chirurgo.

Prima di esporre i risultati delle ricerche che abbiamo avuto occasione di compiere nei numerosi casi di appendicite curati chirurgicamente, crediamo opportuno di riferire sinteticamente il dottrinale che attualmente domina su quanto si riferisce all'appendice dal punto di vista anatomico, fisiologico e patologico.

Lo stimolo a questa esposizione dei nostri risultati è stato dato dal numero relativamente notevole dei casi caduti sotto la nostra osservazione e studiati sia clinicamente che anatomicamente, come pure per quanto si riferisce all'indagine batterioscopica e batteriologica.

L'opportunità di tale esposizione apparirà chiara quando si potranno facilmente avere sott'occhio i diversi orientamenti seguiti dagli studiosi in questo dibattuto argomento di ricerche, per cui specialmente dal punto di vista etiologico e patogenetico si va ad estremi molto lontani fra loro, così dalla teoria infettiva alla teoria dei disturbi di circolo dai quali sarebbero spiegati l'inizio e l'ulteriore decorso della malattia (Ricker).

I. *Morfologia macroscopica dell'appendice.*

L'appendice, chiamata da alcuni autori tonsilla addominale, è un organo ricchissimo di tessuto linfatico ed è un annesso del cieco, che d'ordinario ha una forma cilindrica, ma può, raramente, presentarsi sotto forma affusata, talvolta a rosario, a rigonfiamenti completi od incompleti su tutto il suo perimetro od infine sotto forma di imbuto. La sua lunghezza ed il suo calibro sono molto variabili: infatti sono state descritte appendici di un centimetro di lunghezza (Monks e Blache), ed appendici estremamente lunghe di 33 cm. (Grauer); ma come media essa misura 6-7 cm. di lunghezza

Nota degli AA. — Delle cento appendici studiate, n. 50 sono state studiate dal prof. Sette, e le altre 50 dal dott. Barcaroli; i risultati sono stati letti reciprocamente. Trenta preparati istologici sono stati interpretati da S. E. il prof. Dionisi.

e 5-6 mm. di spessore. Le curvature fisiologiche, che possono essere a forma di uncino, a forma di S, a forma di U, a spirale, hanno, secondo l'Aschoff, notevole importanza nella patogenesi dell'appendicite.

Rispetto al cieco, l'appendice può assumere diverse direzioni: discendente, tanto da affondarsi nel piccolo bacino; laterale interna tanto da situarsi verso l'ileo; laterale esterna od ascendente verso il fegato; posteriore, in tutto od in parte, extraperitoneale.

È stata segnalata talvolta l'assenza totale dell'appendice per una involuzione precoce di essa nel feto; Picquand riferì alla Società di Anatomia di Parigi, nel 1900, su 12 casi, pubblicati dopo il Morgagni, di assenza totale dell'appendice. Nè mancano osservazioni di appendici doppie (Jalaguier, Routier), che costituiscono curiosità teratologiche ma che non hanno grande importanza clinica.

Rispetto alla topografia, escludendo i casi di « situs viscerum inversus » l'appendice è situata nella fossa iliaca destra; vi sono tuttavia casi in cui essa è dislocata, con o senza ectopia del cieco.

Il peritoneo della regione appendicolare si comporta come quello situato sul tenue: nella maggior parte dei casi l'appendice è liberamente mobile nel peritoneo essendone il mesenteriolo, con la sua base, fissato solamente al cieco ed alla porzione terminale dell'ileo; altre volte, invece, il breve mesenteriolo aderisce con uno dei suoi margini al peritoneo della fossa iliaca; può infine avvenire che non esista un mesenteriolo, ma il peritoneo della fossa iliaca, passando al davanti dell'appendice, la applichi fissamente contro i tessuti sottostanti.

Vasi e nervi dell'appendice. — L'arteria appendicolare, secondo i comuni trattati di anatomia normale, nasce dalla ileo-colica, branca della mesenterica superiore o dalla terminazione di questa; decorre lungo il margine libero del mesenteriolo fino alla punta dell'organo ed invia dei rami laterali, di cui, alcuni prossimali ed altri distali. Essa fu considerata in passato ed anche recentemente (Pascale) come arteria terminale; ma secondo Breuer, i rami dell'arteria appendicolare si anastomizzerebbero largamente con le arterie del cieco e molti Autori credono che per questa via possa costituirsi un circolo collaterale.

Da qualche Autore sono state ammesse anastomosi arteriose fra appendice ed organi genitali interni femminili (V. Cott).

Le vene dell'appendice sboccano nella mesenterica superiore e si anastomizzano, come le arterie, con le vene del cieco e per mezzo di queste con le vene ileo-lombari, con la circonflessa profonda addominale, e forse anche con la vena spermatica od ovarica. Esistono inoltre, secondo Retzius e Sappey, delle vie di comunicazione fra la circolazione sistematica e quella portale, per le quali, secondo Bonanome, potrebbe verificarsi una propagazione dell'infezione dell'appendice ad altri organi oltre il fegato.

Tutti i linfatici che formano nell'appendice un plesso interno, uno medio ed uno esterno, si portano in generale in due glandole, le quali fanno parte della catena ileo-colica e risiedono verso la base del meso o più in alto a sinistra dell'arteria appendicolare.

I nervi dell'appendice provengono dal plesso mesenterico superiore e formano due plessi: 1) plesso myentericus di Auerbach, situato fra lo strato muscolare longitudinale e quello circolare, costituito da piccoli gangli e da

fibre prevalentemente amieliniche; 2) plesso di Meissner situato nella sottomucosa e costituito da piccoli gangli e cellule gangliari.

II. *Struttura istologica.*

La parete appendicolare risulta costituita di strati uguali a quelli del resto dell'intestino e cioè:

Mucosa costituita da epitelio con due tipi di cellule: le une di forma cilindrica o cubica, con orlo striato a bastoncello, rivolto verso il lume, e le altre caliciformi che segregano muco. Si vedono poi dei prolungamenti ghiandolari che penetrano nella profondità fra le formazioni linfoidi: questi, a volta vengono sezionati parallelamente, a volta trasversalmente, e formano allora delle piccole masse arrotondate, che sembrano isolate dalla superficie. Il lume del tubo è molto ridotto e vuoto.

Al disotto dell'epitelio esistono i follicoli linfatici che appartengono alla mucosa. Tali follicoli sono in numero maggiore o minore a seconda degli individui; sono scarsi nel neonato, e divengono sempre più voluminosi dal secondo anno di età in poi; la riduzione di essi avviene poi gradatamente col progredire dell'età dal trentesimo anno. Secondo Lockwood ogni follicolo è circondato verso la base da un seno linfatico che comunica con i linfatici della sottomucosa. L'apparato linfatico è più sviluppato nella parte distale dell'organo e lo sviluppo dell'apparato stesso, secondo Aschoff, non è in rapporto con pregresse lesioni. Secondo Nicolosi l'appendice in condizioni normali, è riccamente provvista di tessuto reticolare che risulta costituito da un intreccio fittissimo di sottili fibre, che si anastomizzano riccamente tra di loro. La tunica mucosa ne è più riccamente provvista. Nell'appendicite catarrale cronica il tessuto reticolare dell'organo, va incontro a delle modificazioni la cui intensità è in rapporto diretto con la gravità e con il decorso del processo patologico. L'intreccio fittissimo di fibrille perde l'elegante e fine struttura e si presenta sotto forma di un reticolo a maglie più larghe con fibre spesso interrotte nel loro decorso. In una fase ulteriore si va incontro ad una trasformazione del tessuto reticolare in tessuto collageno sotto forma di fibre spesse e corte. In mezzo agli infiltrati leucocitari, il tessuto reticolare o manca del tutto o è rappresentato da fibrille esili con evidenti fatti regressivi. Attorno ad essi si rinviene spesso un addensamento di fibrille che non si trova mai attorno ai follicoli linfatici. (Nicolosi G., *Ann. di Cl. Med. e di Med. Sper.*, vol. XIX).

Ogni follicolo risulta dunque costituito da una sottilissima trama connettivale (reticolo) e da cellule linfatiche; in essi gli Autori distinguono una zona centrale, chiara, che ha funzione di centro germinativo e che si modificherebbe, per stimoli endogeni ed esogeni, in centro epitelioide ed in centro linfocito distruttore; alcuni Autori lo considerano solo come centro di reazione, linfocito distruttore. Catania (*Haematologica*, vol. VIII, fasc. III) con le ricerche sulla struttura dell'anello del Waldeyer e dell'appendice vermiforme dell'uomo morto per malattia, conclude favorevolmente alla ipotesi di Helmann e cioè che il follicolo linfatico agisce come centro di reazione agli stimoli tossi-infettivi endogeni ed esogeni. Ogni follicolo, secondo parecchi Autori, fra i quali l'Aschoff, sarebbe intessuto all'intorno da uno stretto reticolo elastico. Secondo Watzold, nell'appendice dell'adulto la rete elastica dei noduli linfatici risulterebbe raramente intatta; le fibre che la

costituiscono sarebbero ridotte ad ammassi nodosi per lo più disposti attorno alla base dei follicoli, sicchè essa apparirebbe come lacerata; egli però non sa spiegare il motivo di tale fenomeno.

La « muscolaris mucosae » è poco visibile ed è costituita da uno strato sottile di fibre muscolari lisce interrotto talvolta in corrispondenza di ogni nodulo linfatico che si spinge nello strato interno della sottomucosa; essa rappresenta il limite fra la mucosa e la sottomucosa.

La sottomucosa consta di uno strato interno, linfatico con follicoli, numerosi linfociti, anche leucociti eosinoli, capillari, piccole arterie e vene; e di uno strato esterno, fibroso, costituito da fibre collagene ed elastiche con arterie, vene, nervi e vasi linfatici di medio calibro. Nella tunica sottomucosa vi è poi il tessuto adiposo che è fisiologico o patologico a seconda dell'età del soggetto e della quantità di esso. È cioè fisiologico negli adulti, in piccola quantità, per lo più a partire dal terzo decennio; è patologico nell'età giovanile e più ancora nella infantile, come anche è patologico nell'adulto, quando trovasi in grande quantità e sopratutto con soggetti magri o dimagriti (Giardina S. G. *Giornale medico osp. civ. di Venezia,* anno III, num. 5).

La muscolare è costituita da fibre lisce disposte in due strati: uno interno a direzione circolare ed uno esterno a direzione longitudinale ma meno spesso dell'interno. La sierosa è costituita da un solo strato di cellule epiteliali le quali poggiano sopra un tessuto di fibre connettivali ed elastiche.

Dopo aver così dato uno sguardo alla anatomia dell'appendice, passiamo a ricordare brevemente la *fisiologia* di essa:

III. *Fisiologia.*

L'ipotesi che l'appendice fosse un organo rudimentario, principalmente sostenuta dal Ribbert, ormai è caduta in base a numerosi argomenti.

Secondo Jalaquier l'appendice, situata al punto di origine delle tre tenie, potrebbe rappresentare il centro da cui si originano le contrazioni. La motilità dell'appendice è stata osservata sperimentalmente nell'estirpazione chirurgica in quanto si è dimostrata una riduzione della sua lunghezza e contemporaneo aumento di consistenza subito dopo l'ablazione dal cieco, confermata da ricerche dell'appendice del coniglio (Kelly, Hurdon, Siccardi, Rössler) e dalle ricerche radiologiche (Case, Jaisson, Guy, Laroche, ecc.) che hanno messo in evidenza il suo riempimento con bismuto e bario somministrati col latte; l'argomento però è ancora oggetto di discussione essendovi esperienze ugualmente recenti che vengono a negare tale motilità.

Ragnotti dai risultati delle sue ricerche sperimentali, eseguite con un metodo nuovo di osservazione diretta in vitro con registrazione grafica dei movimenti, su un materiale di 56 appendici umane, tolte operativamente, alcune delle quali normali, è indotto ad affermare:

che la funzione motoria dell'appendice umana può essere considerata come rudimentaria;

che, sebbene non si possa stabilire alcun rapporto costante tra reperto anatomo-patologico ed attività motoria, le appendici nelle quali la motilità automatica è più compromessa, talvolta sino a mancare, sono quelle in preda ad infiammazione acuta;

che anche con i più forti eccitanti chimici e fisici non è possibile provocare contrazioni espulsive, nè peristaltiche nè di altro tipo.

Però l'A. non applica rigorosamente questo ultimo risultato delle sue ricerche, in quanto che considera come causa morbosa la diminuita motilità dell'appendice, che deve intendersi ammessa per quanto rudimentale.

Oltre la funzione peristaltica, all'appendice è stata attribuita una funzione secretoria per la costituzione anatomo-istologica.

Infatti secondo quanto è riferito dal Fouché, nella struttura della appendice si può distinguere oltre al sistema intestinale, identico al cieco, anche un sistema linfoide da noi già descritto, che ha fatto rassomigliare da alcuni Autori l'appendice al sistema adenoideo del faringe, e lo Schmit le attribuisce una funzione emolitica uguale a quella degli altri organi a struttura linfatica. Le formazioni linfoidi hanno massima importanza nella difesa dell'organismo contro le infezioni, rilevata da Legendre nel 1891 e dai lavori contemporanei di Rosenow, Sanarelli, Mayo, confermati da Soli; questi Autori hanno dimostrata l'affinità dei batteri per l'emuntorio intestinale in genere e di quello appendicolare in modo speciale.

L'appendice ha una secrezione esterna ed il secreto conterrebbe un fermento amilolitico (Roger e Gosset); un fermento triptico (Robison, Heile); una mucinasi (Hartmann e Binet); un secreto che contribuisce alla riduzione della bilirubina in stercobilina (Triboulet). Il secreto appendicolare avrebbe anche un'azione meccanica in quanto veicolerebbe le sostanze contenute nell'appendice stessa e nel cieco, nonchè i germi da essa eliminati. Oltre a questa funzione esterna ha una secrezione interna per un sistema endocrino dimostrato dal Masson (cellule argentaffini) a struttura caratteristica, che può divenire punto di partenza di neoplasmi speciali i cui caratteri istologici sono quelli dei tumori originati da ghiandole a secrezione interna.

IV. *Classificazione delle appendiciti.*

Dal punto di vista anatomo-patologico, l'appendicite è stata classificata differentemente dai vari autori a seconda che abbiano considerato l'aspetto clinico, i reperti batteriologici e le alterazioni strutturali. Noi però ci atterremo alla classificazione dell'Aschoff che serve molto bene per la interpretazione dei reperti isto-patologici.

L'Aschoff pone a base della sua classificazione il decorso clinico e le alterazioni anatomiche e distingue quattro gruppi: 1) appendicite acuta; 2) stadio della guarigione (*appendicitis cicatricans*); 3) attacco risoluto (*cicatrices ex appendicite*); 4) cosidetta appendicite cronica (guarigione ritardata).

1) Appendicite acuta: in questo gruppo sono compresi i casi di appendicite acuta qualificati dal cosidetto attacco appendicolare; in questo stadio si riscontrerebbe il focolaio primitivo di infezione. In questo stadio l'appendice può presentarsi macroscopicamente normale o lievemente iperemica, e solo microscopicamente si può osservare, ad un esame accurato, una piccolissima perdita di epitelio, in una delle insenature, sostituita da un piccolo zaffo di fibrina con leucociti. Caratteristica di questo stadio è che mentre tutto il resto della superficie della mucosa può rimanere indenne, appaiono invece fenomeni flogistici gravi a carico della parete; infatti si nota una infiltrazione leucocitaria diffusa in tutto lo spessore della parete fino a raggiungere la sierosa che in tale tratto mostra un incipiente essudato; i capillari sono dilatati ed a volte rotti. Questa forma costituisce il quadro anatomo-patologico della appendicite acuta non complicata, che può regredire rapidamente in poche

ore con rigenerazione dell'epitelio e riassorbimento dell'essudato; vari autori hanno dimostrato che questo possa considerarsi liquido di difesa perfettamente sterile; se invece il processo infiammatorio progredisce dando altre lesioni a carico della mucosa e dei soprastanti strati della parete che appare completamente infiltrata di neutrofili ed eosinofili, si ha la forma flemmonosa che può regredire, oppure avere sequele (appendicite complicata o distruttiva). Queste consistono nel fatto che la mucosa è apparentemente poco alterata, erosa solo nelle cripte, mentre nelle parti esterne della parete si vanno formando fluidificazioni purulente che costituiscono i cosidetti ascessi intramurali (appendicite apostematosa); questi ascessi possono poi comportarsi in due modi differenti e cioè:

a) se localizzati negli strati esterni della sottomucosa, possono confluire distaccando gli strati interni della sottomucosa e della mucosa dagli strati esterni della parete, in tutto od in parte, producendo così il quadro anatomo-patologico dell'appendicite flemmonosa dissecante;

b) possono perforarsi all'interno od all'esterno costituendo le perforazioni miliari (appendicite apostematosa perforante). In entrambi i casi, poi, essendovi contenuti nel materiale purulento dei batteri, si ha una infezione del cavo peritoneale, che generalmente rimane circoscritta per aderenze stabilitesi prima della perforazione.

Vi è poi da aggiungere che le lesioni possono essere estese in superficie e in profondità tanto da dare un quadro imponente non solo per sintomatologia ma anche per le lesioni che si possono riscontrare (fino a giungere ad una trombosi delle vene del mesenteriolo) con formazione di necrosi estese a tutta la parete e consecutive ulcerazioni e perforazioni ed in questo caso si giunge alla forma anatomo-patologica di appendicite ulcerosa o gangrenosa perforante. (V. figura n. 1).

Ricordiamo che questi gravi fenomeni di necrosi e di gangrena, possono prodursi talvolta non per le gravi alterazioni vasali sopra accennate (trombosi), ma per l'azione fortemente necrotizzante e tossica dei batteri o dei loro prodotti.

2) *Appendicitis cicatricans.* Stadio della guarigione:

A seconda della gravità e dell'estensione delle lesioni che si sono stabilite, i reperti dei processi riparativi sono vari. Alla infezione iniziale primitiva corrisponde la formazione del cosidetto turacciolo leucocitario deposto nella insenatura della mucosa; la risoluzione dello stato flemmonoso è varia a seconda che intervengono o meno delle sequele e complicanze; sempre si ha un processo di formazione di tessuto di granulazione diffuso nella muscolare e nella sierosa fino alla iper-produzione di connettivo periappendicolare nei casi di peritoniti appendicolari circoscritte. Ma, mentre nei casi di appendicite flemmonosa semplice, il processo riparativo è tale che, all'infuori di un leggero ispessimento del connettivo sottosieroso ed intermuscolare, l'appendice appare normale; nel caso di appendicite flemmonosa complicata possiamo invece rinvenire: produzione di pigmento; perdite di sostanza della parete muscolare conseguenti ad ascessi intramurali o a precedenti perforazioni; produzioni di neurofibromi (neurinomi) nella parte obliterata o nel moncone di amputazione, a carico del plesso di Meissner, completa scomparsa della parte distale o di tutta l'appendice; stenosi del lume od obliterazione di esso, che un tempo fu ritenuta dipendente da involuzione senile. L'in-

terruzione di continuità per stenosi od obliterazione del lume appendicolare verso la porzione prossimale, può portare quale esito d'idrope o l'empiema della appendice.

Nell'idrope il contenuto d'ordinario è sterile e da mucoso diviene sieroso ed istologicamente si trova la parete assottigliata, la mucosa più o meno conservata, il tessuto linfatico più o meno ricco; nell'empiema si ha un progressivo accumulo di secrezione muco-purulenta o purulenta (Sprengel) e all'esame istologico, se l'empiema è recente, si hanno reperti simili a quelli dell'appendicite acuta in fase risolutiva, mentre se è antica, si nota che l'epitelio è caduto e sostituito da tessuto di granulazione con ghiandole diradate, la sottomucosa è ridotta e sclerotica; nella muscolare i fascetti sono ondulati,

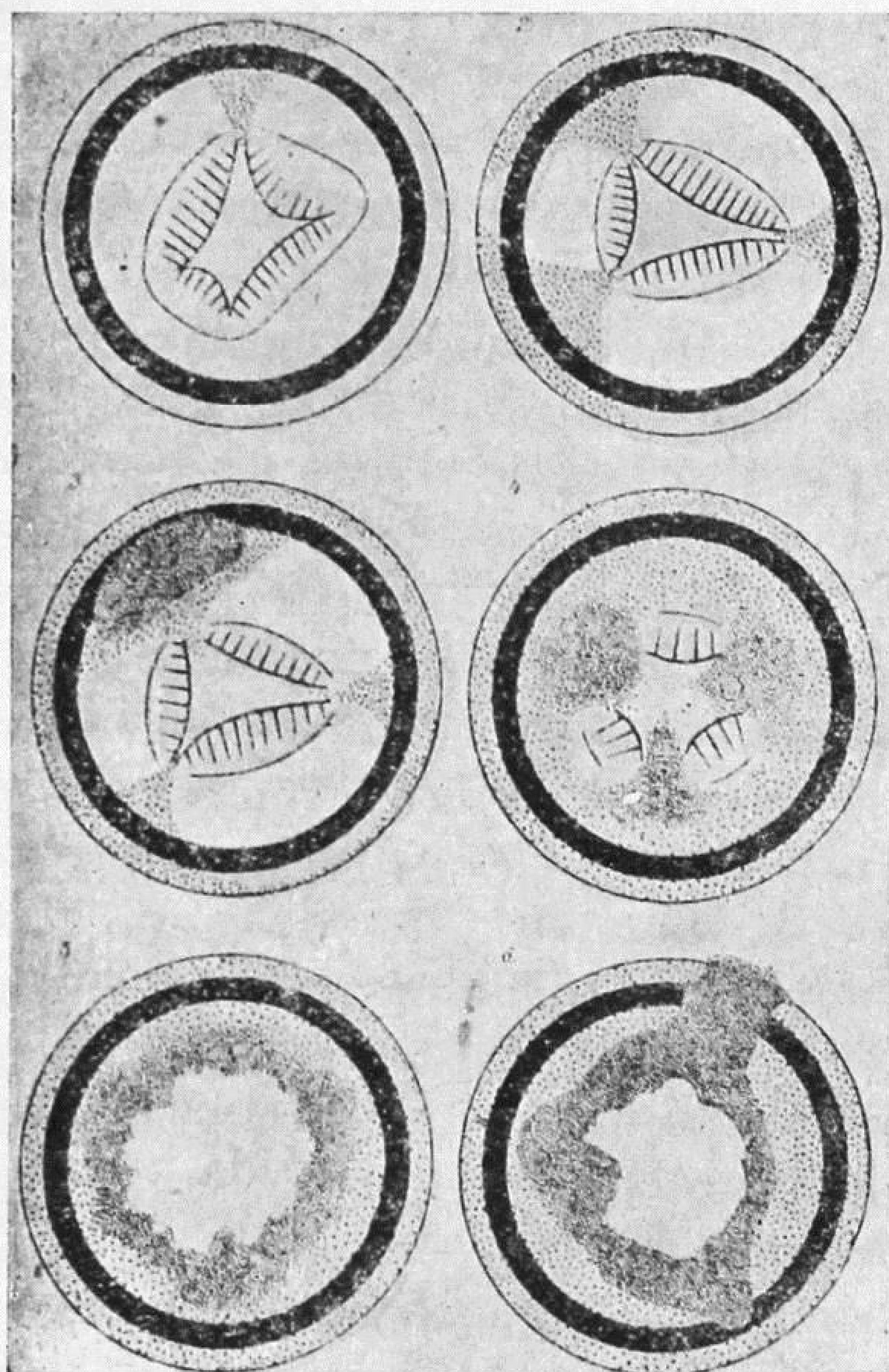


FIG. 1. — Schema dimostrante le varie fasi dell'infiammazione acuta dell'appendicite (ASCHOFF). 1ª Lesione iniziale; 2ª App. flemmonosa; 3ª App. flemmonosa con ascesso intramurale; 4ª App. ulcero-flemmonosa; 5ª App. ulcero-flemmonosa grave; 6ª App. ulcero-flemmonosa con perforazione.

sottili, e le fibre atrofiche. A volte l'idrope può essere un esito dell'empiema per autosterilizzazione ed assorbimento del pus.

Oltre l'empiema e l'idrope dobbiamo prendere in esame i cosidetti diverticoli dell'appendice consistenti in estroflessioni della parete appendicolare; essi sono distinti in veri e falsi a seconda che siano costituiti da tutte le tuniche della parete o siano prive della tunica muscolare. Mentre tutti gli Autori considerano i diverticoli veri come congeniti, quelli falsi, talora multipli, sarebbero determinati, secondo alcuni autori, da processi infiammatori mentre altri (Longhitano) considerano anche questi di origine congenita.

3) Appendicite cosidetta cronica (*Appendicitis cicatricans* ritardata di Aschoff).

Abbiamo già detto che la flogosi appendicolare può portare a volte a completa « restitutio ad integrum » più spesso però si osserva che le alterazioni infiammatorie che colpiscono l'appendice si protraggono per molto tempo manifestandosi clinicamente con sintomatologia locale o a distanza, più o meno grave: rientrano in questo quadro i casi di appendicite cronica recidivante, i quali rappresentano tuttora argomento di discussione fra i vari Autori per i reperti anatomo-patologici.

Le lesioni che si rinvengono nelle appendici asportate durante l'intervallo o in quelle che hanno dato una scarsa sintomatologia clinica, senza un vero attacco acuto, devono essere interpretate come dipendenti da una flogosi lenta, iniziatasi cronicamente sin dall'inizio, oppure come l'espressione di una guarigione ritardata di un attacco acuto in cui i processi di riparazione si svolgono con lentezza?

Istologicamente è difficile riconoscere questo stadio; a volte vi è catarro cronico della mucosa con ristagno del contenuto ed ectasia del lume; iperplasia dell'apparato linfatico; la sottomucosa può essere spiccatamente sclerotica, costituita da fasci robusti di connettivo intrecciantisi fra loro attorno a numerosi vasi con pareti ispessite.

La muscolare è male delimitata dalla sottomucosa per l'intreccio reciproco dei loro fasci di costituzione e per essere nettamente segmentata; la sierosa è ispessita e sclerotica. Il tessuto elastico o è distrutto ovvero mostra fibre grosse, ondulate, disposte a strati concentrici. I reperti anatomo-patologici di questi quadri sono stati interpretati variamente dagli Autori che si sono occupati dell'argomento (Sonnemburg, Riedel, Gertz, Oberndorfer, Franke, Kelly ed altri). La maggior parte di essi con a capo Aschoff ritiene che le forme di appendiciti croniche siano secondarie in ogni caso ad un attacco acuto e quindi le lesioni che si riscontrano in questi casi debbono essere riferite a processi riparativi, in vario grado di sviluppo, i quali si svolgono con grande lentezza, per cui sembra logico che si debba parlare di guarigione ritardata determinata da speciali fattori che intervengono durante il decorso del processo morboso. Questi fattori possono esser costituiti da un restringimento od occlusione del lume residuati al processo di guarigione che si va svolgendo con lentezza, e che ostacoleranno od impediranno la eliminazione del secreto delle parti mediale e distale; ma oltre a questo fattore dobbiamo tenere presente che corpi estranei di qualsiasi specie ed in particolar modo i calcoli fecali che si rinvengono frequentemente nelle appendiciti croniche hanno una importanza notevole. Questa importanza è dimostrata dal fatto che assai di rado la mucosa viene colpita dalla infiammazione primitiva là dove il calcolo la distende e la liscia, poichè non vi esistono le cripte così importanti per l'attecchimento dei germi; questi calcoli sono probabilmente formazioni secondarie conseguenti agli attacchi acuti poichè il muco, prodotto abbondantemente nell'infiammazione, ristagna più facilmente per la tumefazione flogistica e per i processi rigenerativi, si ispessisce, ed in rari casi, per l'accumulo di sali di calcio, può realmente pietrificarsi. Per l'occlusione del lume da essi prodotta e che causa una difficile eliminazione del secreto e dell'essudato, essi svolgono una notevolissima influenza sul decorso del processo infiammatorio ritardandone i processi riparativi.

Un altro fattore della ritardata guarigione va ricercato nelle sclerosi e trombosi vasali, nelle cicatrici rigide della parte distale, aderenze e genicolature, complesso questo di circostanze che possono predisporre a nuove infezioni ed a nuovi attacchi.

Infatti sono frequenti le manifestazioni di attacchi acuti in queste forme sopradescritte tanto da giustificare gli appellativi dati dai clinici di appendicite ricorrente o recidivante.

Concludendo: questa terminologia (appendicite cronica, ricorrente, recidivante) può trovare giustificazione in una classificazione clinica che nell'evoluzione del processo morboso tiene conto del concetto di tempo e di durata ma non può trovare alcun fondamento anatomo-patologico per poter ammettere od accettare la vera forma dell'appendicite cronica semplice poichè oggi è riconosciuto che l'appendicite cronica è la conseguenza di un attacco acuto.

4) Attacco risolto (*Cicatrices ex appendicite*).

Riuniamo sotto questo nome quei reperti anatomo-patologici che sono esiti definitivi cicatriziali dei processi infiammatori in tutto od in parte spenti che non devono essere confusi con le lesioni anatomo-patologiche delle forme croniche. Minima può essere la formazione di cicatrice della mucosa mentre si possono riscontrare ispessimento e neoformazione connettivale negli strati sottosieroso e negli stati muscolari nelle forme flemmonose non complicate, in cui la mucosa viene ad essere poco colpita: nel punto corrispondente ad una o più lacune si può riscontrare l'epitelio di rivestimento diventato molto basso, diminuzione od assenza di ghiandole, lo stroma può essere sostituito da tessuto connettivale denso; possono mancare i follicoli, e così la *muscolaris mucosae* può apparire a piccoli tratti; quando il processo distruttivo abbia interessato gli strati muscolari e la sierosa, si troverà al loro posto un tessuto neoformato più o meno ricco in vasi ed elementi cellulari a seconda del tempo trascorso dalla sua formazione.

Le cicatrici che residuano alle gravi lesioni distruttive possono modificare la normale configurazione dell'organo. Spesso segmenti dell'appendice delle varie porzioni prossimale, mediale e distale possono essere sostituiti da tratti più o meno sottili di tessuto fibroso o possono mostrare una diminuzione notevole di calibro; istologicamente si troverà o una massa cicatriziale con residui di strati della parete appendicolare o una notevole atrofia di questa con sclerosi della sottomucosa.

Il lume va soggetto a notevoli alterazioni potendosi avere restringimenti (stenosi) o più raramente delle dilatazioni (cisti, falsi diverticoli); frequentemente si trova in tutto od in parte obliterato (atresia).

Istologicamente non si riscontra traccia di flogosi. Sono queste alterazioni definitive che clinicamente possono simulare le forme croniche.

V. *Etiologia e patogenesi.*

I fattori eziologici dell'appendicite sono variamente valutati dagli autori e sono rappresentati dalla ereditarietà, dalla razza, dall'alimentazione, dall'età, dal sesso e dalle stagioni. L'ereditarietà è stata invocata perchè alcuni ricercatori riscontrarono vari casi di appendicite in più membri della stessa famiglia, negli ascendenti e nei collaterali; Talamon e Tuffier pensarono ad una malformazione congenità dell'organo, altri ammisero, per spie-

gare la possibilità dell'appendicite famigliare, l'influenza della costituzione diatesica (Dieulafoy, Haig e Grandt), del saturnismo (Garrod), l'influenza del metodo di vita, dell'alimentazione, delle abitudini (Sprengel); altri ancora emisero l'ipotesi che il fattore ereditario possa essere giustificato dal fatto che si riscontra, nei membri della stessa famiglia, la facilità ad ammalare del sistema linfatico (Armstrong ed Atkinson).

Si è pensato anche all'influenza della razza perchè la malattia si manifesta con una certa frequenza in alcuni popoli come gli anglo-sassoni mentre è quasi sconosciuta presso altri. Anche l'alimentazione è ritenuta fattore causale in quanto non mancano sostenitori della teoria della alimentazione carnea come predisponente all'appendicite poichè si è constatato che i popoli che si nutrono esclusivamente di vegetali vanno soggetti con minore frequenza alla malattia.

Rispetto alla età le statistiche indicano che il periodo in cui si osservano con più frequenza casi di appendicite, è rappresentato dal secondo e terzo decennio di vita; è più rara al disotto dei dieci anni e dopo i quarantacinque anni.

Riguardo al sesso si avrebbe una prevalenza dell'affezione nel sesso maschile; ma secondo alcuni autori tale prevalenza è solo apparente perchè le statistiche vengono redatte negli ospedali in cui notoriamente vengono accolti maggior numero di ammalati di sesso maschile (Karrenstein) e perchè nel sesso femminile la malattia appendicolare può essere mascherata dalla sintomatologia di altre affezioni morbose degli annessi, o dalla nefroptosi, o dall'isterismo (M. Rac, Ochsner, ecc).

Si nega generalmente un rapporto diretto evidente tra stagione e appendicite, ma diversi autori riconoscono un certo valore etiologico delle stagioni per l'insorgere delle appendiciti, per il fatto che prevalgono in esse alcune malattie come enterocoliti, influenza, infezioni tonsillari e faringee.

Fra le cause predisponenti vanno annoverate le malattie generali ed intestinali, le faringotonsilliti, il reumatismo articolare acuto, la polmonite, l'influenza, la scarlattina, il tifo, la dissenteria, i vermi intestinali (oxiuridi, tricocefali, ascaridi) ed i protozoi (amebe). Alcuni autori annettono una certa importanza al rene mobile destro spiegandone il meccanismo con un ostacolo al circolo fecale e consecutivo ristagno che disporrebbe alla flogosi dell'appendice; ed al trauma per il fatto che esso può provocare alterazioni periappendicolari e della parete stessa tali che portano a torsione o inginocchiamenti dell'appendice, predisponendola ad ammalare. Si deve anche ritenere che in seguito al trauma possa risvegliarsi un processo flogistico latente o in regressione allo stesso modo che può aversi la rottura di un ascesso già esistente. Certamente va attribuita importanza ad alcuni corpi estranei penetrati nelle appendici (aghi, spilli, frammenti metallici o di vetro, lische di pesce, peli di spazzole ecc. ecc.) in quanto che questi, penetrati nell'appendice, stimolano la contrazione di essa provocando abrasioni o scalfitture che possono divenire sede di penetrazione o di impianto di processi infiammatori. Per quanto riguarda poi il valore patogenetico dei calcoli fecali, ripetiamo che nella maggior parte dei casi sono formazioni secondarie ad un attacco acuto. La maggior parte degli autori accetta questa concezione di Aschoff dell'azione nulla del calcolo fecale rispetto all'insor-

genza dell'attacco, in quanto che il calcolo fecale distende le cripte e rende più difficile l'annidamento dei germi.

Parassiti. — Da molti osservatori è stata riscontrata nelle appendici la presenza dei parassiti; essi pervengono dall'intestino pei loro movimenti attivi, e, poichè si riscontrano in appendici perfettamente sane ed in esiguo numero di casi in quelle ammalate, i pareri dei vari ricercatori anche moderni sono discordi, ma la maggior parte di essi assegnano ai parassiti poco valore etiologico o lo negano del tutto.

Secondo il nostro modo di vedere, i parassiti possono avere una certa azione per il fatto che possono localizzarsi nell'appendice allo stesso modo che in altra parte dell'intestino e possono contribuire allo svolgimento del processo flogistico, più che per altro, per il fatto che nel tratto da essi scontinuato della parete, ed in parte mortificato, possono facilmente attecchire i germi che sono contenuti nel lume appendicolare o nell'interno dei parassiti stessi. Questo per altro è anche il modo di vedere di Alessandrini Giulio, espresso nel suo trattato di parassitologia, ed anzi diremo che nel suo Istituto, Vanni, recentemente, ha trovato la infestazione della appendice umana circa nel 3,50 %.

Batteriologia. — Delle ricerche batteriologiche si sono occupati molti autori ricercando la flora microbica delle appendici umane normali, o di quelle tolte nei cadaveri, o di quelle asportate chirurgicamente; nè mancano ricerche sperimentali effettuate allo scopo di delucidare il problema dell'appendicite. Le ricerche eseguite sulle appendici sane e pervie e in quelle malate hanno fatto concludere: 1) che la flora microbica dell'appendice è uguale a quella del crasso e che l'appendice sana non è mai sterile. 2) Quanto più l'appendice è patologica, tanto minore è il numero delle specie microbiche (Fradà) che in essa si riscontrano. 3) Che la flora microbica esistente nelle appendici dei cadaveri è uguale a quella che si riscontra nel vivo.

Nella lunga lista dei batteri isolati dai vari ricercatori nelle appendiciti figurano il bacterium coli, lo streptococco, lo stafilococco, i paratifi, i bacilli: fragilis, ramosus, perfrigens, edemanties, ecc.; una certa importanza è stata attribuita da alcuni al bacterium coli (Laruelle, Clado, Banti, Klemme, ecc.); da altri allo streptococco (Fränkel, Achard e Broca, ecc.); mentre altri ricercatori hanno attribuita grande importanza agli anaerobi (Veillon e Zuber, Lanz e Tavel, Perrone, ecc).

Aschoff e poi Lubarsch, in appendiciti acute allo stato iniziale, hanno riscontrato solo due specie di microrganismi (un diplococco ed un piccolo bacillo) entrambi Gram positivi, ma non bene identificati.

Kretz (1907) studiò accuratamente 14 casi di appendicite flemmonosa con peritonite e tonsillite, e in 12 trovò lo streptococco nell'appendice, nel peritoneo e nelle tonsille; recentemente Hilgermann e Pohl hanno rilevato una stessa flora microbica (pneumococco, streptococco, stafilococco ed in qualcuno associazione fusospirillare) nella appendice e nelle amigdale in 93 su 156 casi di appendiciti.

I reperti così discordi ottenuti dai vari ricercatori portano a non poter affermare con certezza il valore di agente etiologico a uno speciale microrganismo e fanno ammettere che il processo appendicolare possa essere causato da varii microrganismi che in condizioni normali possono comportarsi anche da semplici saprofiti.

Per spiegare il meccanismo di azione dell'uno o dell'altro microrganismo nell'insorgenza dell'appendicite, sono state poste varie ipotesi che possono trovare riscontro nelle tre teorie: enterogena, ematogena e linfogena.

La teoria ematogena dell'appendicite fu avanzata per primo dal clinico inglese Kelynak nel 1893 e sostenuta con argomenti di indole clinica dal Jalaguier nel 1896; dall'Adrian per primo sperimentalmente nel 1909, e poi da molti altri autori sulla base della coesistenza dell'appendicite e delle varie malattie infettive generali o locali.

L'Adrian ammetteva un rapporto diretto fra appendicite, tonsillite e malattie articolari; egli, iniettando nella vena auricolare dei conigli emulsioni batteriche, potè dimostrare che i batteri si localizzavano di preferenza nei follicoli appendicolari. Kretz, poi, (nel 1906) avvalorò l'ipotesi dell'Adrian con i reperti istopatologici delle appendici da lui osservate; poichè egli riconobbe nella parte centrale di alcuni follicoli linfatici, e precisamente nell'interno di una piccola arteria, un accumulo di cocchi ivi giunti attraverso il circolo sanguigno da infiammazioni tonsillari per identità di terreno con l'appendice. Da questo embolo micotico secondo l'autore, si ha l'infiammazione dell'appendice sotto forma di follicolite emorragica.

Lesioni infiammatorie dell'appendice sono state riscontrate da vari altri autori: Brünn, constatò, nell'appendice ammalata che la disposizione di focolai infiammatori corrispondeva alla distribuzione delle arterie; Mori (1904) sperimentando nei conigli, iniettò germi vari nell'arteria appendicolare e potè ottenere alterazioni solo in un piccolo numero di casi; Tedesco, Carrun ed altri, successivamente, conclusero in appoggio a questa teoria.

Nelle malattie infettive partecipa anche l'appendice e di questa opinione sono parecchi autori. Qualcuno fra essi, anzi, (Faisans e Cardi) ritiene che l'influenza sia una delle infezioni generali, o la infezione generale, alla quale si accompagna o segue l'appendicite.

Il Kaufmann ritiene che nella scarlattina si abbia una localizzazione dell'infezione nell'appendice.

Nella tubercolosi polmonare cronica alcuni autori hanno riscontrato frequentemente l'infiammazione dell'appendice ed anzi il Forcheimer ritiene che le irritazioni croniche da tossine tubercolari produrrebbero nell'appendice alterazioni a carattere produttivo.

Mencarelli L. (*Arch. per le Sc. Med.*, vol. LIII, n. 1) istologicamente ha visto che nel corso delle infezioni tifose e paratifiche se non vi sono alterazioni pregresse fibrosclerotiche, si verifica nell'appendice la costante contemporanea localizzazione ed evoluzione del processo, che ha la sua manifestazione più appariscente nell'ileo e nel colon. Più precocemente, e maggiormente compromesso è il follicolo; l'infiltrazione poi si diffonde ai tessuti perifollicolari e progressivamente a tutte le tonache. La sottomucosa è più colpita. La localizzazione originaria del germe infettivo e la sua estensione rendono verosimile, nel maggior numero dei casi, l'ipotesi dell'infezione ematogena.

Nei casi di complicanze broncopolmonari, per cui vi è alta percentuale di mortalità, si riscontra, nella compagine delle pareti appendicolari, costantemente il reperto dei germi responsabili dell'infezione fondamentale e di cocchi provocatori della bronco-polmonite.

Le obbiezioni mosse a questa teoria sono molte: ricerche numerose eseguite nel sangue di pazienti colpiti da un attacco appendicolare acuto da Liebmann, da Simmonds nel sangue dei cadaveri, e da Fränkel nel sangue nei primi stadi dell'appendicite hanno dimostrato assenza di germi patogeni.

Gohn e Namba, con iniezioni di stafilococchi, streptococchi e pneumococchi, nelle vene dei conigli non ottennero alcuna infiammazione specifica dell'appendice. Ma l'Autore che più strenuamente ha combattuta questa teoria è stato l'Aschoff che avendo osservato i preparati del Kretz ha espresso il parere che non si tratta in tali casi di embolia batterica; egli ritiene che i germi esistenti al centro dei follicoli fanno parte della flora batterica comune dell'appendice e che siano penetrati nel tessuto follicolare attraverso una soluzione di continuo della mucosa nel momento dell'asportazione per la pressione esercitata sul contenuto appendicolare. L'emorragia endo e perifollicolare sarebbe l'effetto della stessa pressione. La presenza di particelle fecali nello spazio peri ed intrafollicolare ne convaliderebbe il meccanismo di produzione. Ma quello che è ancora più importante secondo Aschoff è l'assenza nei preparati, con presunta embolia micotica, di ogni reazione infiammatoria quale è stata da lui riscontrata in casi operati perfino cinque ore dopo l'attacco.

Così le esperienze dell'Adrian come le ricerche istopatologiche del Kretz non sono state pienamente confermate da altri ricercatori. Osservazioni accurate hanno dimostrato che vi sono casi recenti di appendiciti senza partecipazione dei follicoli.

Per questi motivi l'Aschoff sostiene invece la teoria enterogena dell'appendicite. Su questa teoria fu richiamata dapprima l'attenzione dei ricercatori dalla presenza di corpi estranei, in senso lato, nella cavità appendicolare. Il Talamon che fu un forte sostenitore di questa teoria, basò sulla presenza dei corpi estranei la sua concezione del « vaso chiuso ». Egli riteneva che il corpo estraneo penetrato nell'appendice, qualora non potesse venire espulso dalle contrazioni appendicolari, venisse ad occludere il lume appendicolare e a provocare una compressione della parete esplicantesi particolarmente sui vasi sanguigni; le secondarie alterazioni trofiche e il ristagno del secreto a valle dell'ostacolo, costituirebbero le migliori condizioni per esaltare la virulenza e favorire l'attecchimento dei germi della flora appendicolare. Dieulafoy fu sostenitore di questa teoria basandosi sulle prime esperienze con le quali il Klecki, studiando l'occlusione intestinale, aveva dimostrato la possibilità dell'esaltazione di virulenza dei germi comunemente esistenti e della permeabilità ad essi della parete intestinale divenuta cavità chiusa. Successivamente però il Klecki dimostrò che l'esaltazione di virulenza si aveva per la stasi e alterazioni nutritive della parete e non per la cavità chiusa e quindi la teoria del Dieulafoy venne a perdere di valore. Guccione ha dimostrato che la stenosi graduale sino all'occlusione dell'appendice del coniglio per mezzo della laminaria si ottiene semplicemente nel caso che la laminaria venga a dare compressione sulla parete e quindi distrofia di essa. Queste esperienze verrebbero ad appoggiare la teoria di Aschoff il quale dà molto valore al fenomeno del ristagno, sia pure microscopico, per l'esaltazione di virulenza, ma ritiene che un calcolo fecale esistente in una appendice sana non la predispone ad ammalare poichè distende i seni sede d'impianto dell'infezione come già avanti abbiamo detto. La teoria

enterogena è stata in questi ultimi tempi controbattuta da Sanarelli che fin dal 1916 ha dimostrato che « l'appendice vermiforme rappresenta un organo escretore di microbi ed anzi l'organo che più precocemente di ogni altro riversa ed espelle i microbi, arrivati comunque nella circolazione generale, entro il canale alimentare ».

Questa dimostrazione è stata poi ampiamente sviluppata con parecchi microbi da Sanarelli stesso e da suoi allievi.

Altra teoria è quella linfatica basata sulla frequenza dell'appendicite presentatasi successivamente a lesioni degli annessi; questa teoria però generalmente non è accettata. Tuttalpiù si ritiene che gli annessi uterini, i tumori, le cisti ovariche in preda a flogosi, possano contrarre rapporti con l'appendice predisponendo questa ad ammalare per le possibili torsioni, angolazioni indotte nell'appendice stessa dalle suddette infezioni.

Una speciale menzione merita l'opinione completamente diversa di Gustavo Ricker sulla patogenesi dell'appendicite.

Secondo i criteri fondamentali della sua patologia di relazione ogni processo morboso comincia con una abnorme eccitazione o reazione dei nervi, specialmente dei nervi vasali.

A questi stimoli abnormi anche Brien dal punto di vista istologico e Hoenck dal punto di vista clinico, ascrivono una parte principale nella genesi dell'appendicite. Già prima Fowler e Van Cott, come Meisel, avevano esposto la teoria vascolare dell'appendicite. Secondo Ricker l'inizio dell'appendicite consiste in una sofferenza indeterminata dell'addome, per esempio nella regione dell'ombellico (ganglio celiaco), sofferenza che può essere data da una irritazione di qualsivoglia sezione dell'intestino, come pure delle vie biliari e del pancreas.

In seguito a stimoli dei nervi vasali e muscolari, l'appendice vermiforme subisce alterazioni progressive, riconoscibili morfologicamente, delle vie che conducono sangue e linfa.

In breve tempo si sviluppa una stasi, per la quale, fuoriescono dai vasellini globuli rossi e globuli bianchi.

Questo concetto di Ricker risulta da estese esperienze sugli animali per quanto riguarda la funzione dei nervi vasali. Secondo Ricker le alterazioni del tessuto si diffondono nell'appendice corrispondentemente alla distribuzione vasale.

Secondo le ricerche del Brünn, collaboratore di Ricker, non solo i focolai acuti circoscritti, ma anche le cicatrici, i restringimenti, le chiusure coincidono con l'entrata dei vasi. Anche i calcoli fecali sembra che siano tenuti nella loro posizione in rapporto con i segmenti vasali.

Secondo l'ipotesi di Ricker i processi acuti si possono sviluppare in due direzioni:

o nel dominio della stasi si stabilisce una necrosi anemica che porta alla gangrena per una secondaria penetrazione di batteri dell'intestino;

oppure cessata la stasi, si stabilisce la leucodiapedesi e si arriva al flemmone.

La forma più lieve di questo processo corrisponde al cosidetto infetto primario di Aschoff.

Perciò, secondo Aschoff, l'appendicite comincia con una infezione della mucosa, secondo Ricker, invece, per un disturbo di circolo.

Secondo Aschoff la gangrena è conseguenza di un flemmone, secondo Ricker invece, rappresenta una immediata conseguenza della necrosi anemica.

Tutti e due i modi di vedere contengono osservazioni e ipotesi. Scrive Christeller che ipotetico è per il concetto di Aschoff il fattore batterico col quale secondo lui comincerebbe l'appendicite: ipotetica è la successione degli stadi nell'evoluzione del processo morboso. D'altra parte non è dimostrata la dipendenza delle alterazioni del tessuto dall'entrata dei vasi, ammessa da Brünn.

Ricker considera come favorevole alla sua teoria il fatto che sindromi appendicolari scompaiono in seguito alla asportazione di appendici nelle quali nè il chirurgo nè l'istologo trovano alcun che di anormale.

***

Dopo aver dato così uno sguardo alle teorie emesse per spiegare la etiopatogenesi dell'appendicite, passiamo ad esaminare i casi di appendicite, che si sono presentati nell'Ospedale Civile di Ancona dal gennaio 1925, al dicembre 1930.

Il numero dei casi, tutti operati, è in totale di 436.

Anno 1925: casi 38; anno 1926: casi 53; anno 1927: casi 35; anno 1928: casi 81; anno 1929: casi 85; anno 1930: casi 144. Rispetto all'età, i casi sono così ripartiti:

Fino ai dieci anni: casi 20

Da	11	fino a 20	anni: casi	146
»	21	» 30	»	131
»	31	» 40	»	87
»	41	» 50	»	31

Oltre 50 anni: casi 23.

Rispetto al sesso, i casi sono così ripartiti:

Anno	uomini casi	donne casi
1925	10	28
» 1926	» 22	» 31
» 1927	» 13	» 22
» 1928	» 29	» 52
» 1929	» 34	» 51
» 1930	» 51	» 93

Rispetto ai mesi in cui si presentarono e alla forma clinica, i casi vanno così ripartiti:

Mesi	Casi	Acute	Sub-acute e croniche
Gennaio	34	2	32
Febbraio	22	1	21
Marzo	40	5	35
Aprile	39	8	31
Maggio	40	5	35
Giugno	40	3	37
Luglio	39	5	34
Agosto	47	6	41
Settembre	35	11	24
Ottobre	34	5	29
Novembre	26	5	21
Dicembre	40	6	34
Totali	436	62	374

Esaminando la statistica da noi raccolta in Ospedale, possiamo confermare le statistiche degli altri ricercatori dianzi accennate nei riguardi della maggior frequenza di casi di appendiciti che si presentano nel secondo e terzo decennio di vita, e della minore frequenza al disotto dei 10 anni e dopo i 45.

Nei riguardi del sesso poi mentre dagli altri autori era stata trovata una prevalenza dei casi di appendicite nel sesso maschile, noi abbiamo riscontrato una netta prevalenza nel sesso femminile; infatti su 436 appendiciti abbiamo osservato che in 277 casi si trattava di donne: questo può stare in appoggio alla teoria di Karrenstein, per il fatto che ora il numero delle donne accolte in ospedale è uguale a quello degli uomini.

In rapporto poi alle stagioni che hanno importanza sulle malattie infettive ed epidemiche nei riguardi dell'appendicite, vediamo dalla nostra statistica, che c'è solo una leggera differenza nel senso che i casi presentatisi dall'aprile al settembre sono in prevalenza. È difficile dare una spiegazione di questo dato, tanto più che la differenza è minima.

Durante il periodo in cui abbiamo rivolta la nostra attenzione allo studio dell'appendicite, ha colpito anche noi il fatto della grande frequenza di casi di appendicite verificatisi in coincidenza delle epidemie influenzali o in soggetti sofferenti di tonsillite. Questa nostra osservazione sta in accordo con l'osservazione di Faisans, già avanti accennata, con quella del Sonnenburg, il quale osservò una specie di epidemia di appendiciti acute verificatasi a Berlino nella primavera del 1899 e nell'estate del 1904 nel corso di epidemie influenzali, e con quella del Marvel che sostiene queste vedute in base alle statistiche di tre grandi Ospedali di Filadelfia.

Passiamo ora a descrivere i casi da noi studiati clinicamente, istologicamente e batteriologicamente.

Lo studio istologico è stato portato su 100 appendici e di queste 94 le abbiamo studiate anche dal punto di vista batteriologico, nel senso di stabilirne la flora microbica.

Nei casi studiati abbiamo proceduto nel modo seguente:

Le appendici, appena asportate, venivano messe in capsula di Petri sterile e portate subito in laboratorio ove veniva prelevato il materiale contenuto nell'appendice per l'esame batteriologico usando per terreni l'agar, il brodo, l'agar glucosato, i terreni al fegato. A ciò seguiva il prelevamento del materiale per lo studio istologico: per questo scopo, venivano prelevati pezzi dalla parte prossimale e distale dell'appendice asportata e nei casi in cui vi erano lesioni esterne dell'appendice non si ometteva di raccogliere il materiale in maniera da mantenere intatta la fisionomia dell'alterazione esterna. Le sezioni istologiche dei pezzi inclusi in paraffina sono state poi colorate col metodo ematossilina-eosina, con l'Unna-Pappenheim, col Van Gieson, col Gram. I risultati degli esami batteriologici da noi ottenuti sono riportati nella tabella seguente:

RIASSUNTO DELL'ESAME BATTERIOLOGICO DI 94 APPENDICI.

	Bacillus perfringens	Bacterium coli	Strepto-cocco	Proteo	Stafilo-cocco	Putrifico	Faecalis alcaligenes	Megaterio
In n. 2 appendici .	1	1	1	—	—	—	—	—
» » 30 » .	—	1	—	—	—	—	—	—
» » 22 » .	—	—	—	—	—	—	—	—
» » 3 » .	—	1	1	—	—	1	—	—
» » 10 » .	1	1	—	—	—	—	—	—
» » 1 » .	1	—	1	—	1	—	—	—
» » 2 » .	—	1	1	1	—	—	—	—
» » 1 » .	—	—	—	1	—	—	—	—
» » 5 » .	—	1	—	1	—	—	—	—
» » 4 » .	—	1	1	—	—	—	—	—
» » 1 » .	1	1	1	—	—	1	—	—
» » 1 » .	—	—	1	—	1	1	—	—
» » 1 » .	1	—	—	—	—	1	—	—
» » 1 »	—	1	—	—	1	—	—	—
» » 4 » .	—	1	—	—	—	—	1	—
» » 1 » .	—	1	—	—	—	1	—	—
» » 1 » .	—	1	1	—	1	—	—	—
» » 1 » .	—	—	1	—	—	—	—	—
» » 1 » .	—	1	—	—	—	1	1	—
» » 1 » .	1	—	—	1	—	—	—	—
» » 1 » .	—	1	1	—	—	—	—	1

I batteri da noi isolati sono stati il Bacterium coli; il Bacillus perfringens; lo Streptococco; il Proteo; il Putrifico; lo Stafilococco; il Faecalis alcaligenes; il Megaterio. Questi germi a volte sono stati riscontrati da soli, a volte associati; importante ci sembra che in 22 casi il contenuto appendicolare è stato sterile; in 30 casi si è sviluppato solo colibacillo; in 36 casi il colibacillo si è trovato con altri batteri; in 6 casi si sono trovati altri batteri senza il colibacillo.

Facciamo notare che i nostri reperti rientrano nelle comuni osservazioni fatte dagli AA. precedenti, che si sono occupati dell'argomento.

I microbi da noi riscontrati nel lume appendicolare appartengono alla comune flora intestinale e non abbiamo elementi per poter affermare che essi siano stati gli agenti provocatori della malattia.

Mai abbiamo potuto svelare microscopicamente la presenza di batteri nella parete dell'appendice malata; il Longhitano nelle sue numerose ricerche è riuscito a trovare dei batteri istologicamente solo in pochissimi casi.

Nelle nostre osservazioni abbiamo riscontrato parassiti nel lume di sole tre appendici e non abbiamo rilevato lesioni dovute ad essi, per cui d'accordo con la maggior parte degli AA., riteniamo che non si debba attribuire ad essi alcun valore patogeno.

Per quanto riguarda la parte istopatologica, l'esame dei protocolli delle nostre ricerche ci fa anzitutto dire che tra le cento appendici da noi studiate istologicamente non abbiamo rinvenuto alcun caso di appendicite allo stato

iniziale. In tutte le appendici invece abbiamo trovato alterazioni tali, che ci hanno dato il convincimento che le appendici erano già lese in precedenza; di esse un discreto numero (N. 38) si era manifestato con un quadro clinico di appendicite acuta.

Anatomopatologicamente abbiamo trovato in un esiguo numero di casi gli esiti del processo morboso, e in gran maggioranza lesioni di appendicite cronica nelle varie forme della classificazione di Aschoff.

Ci appare degno d'interesse il fatto che anche nei casi i quali clinicamente ci si sono presentati come attacchi appendicolari acuti iniziali il reperto istologico ha fatto rilevare lesioni anatomo-patologiche di antica data.

È logico quindi pensare che spesso processi infiammatori acuti possono svolgersi nell'appendice in così breve tempo e con tale scarsa sintomatologia clinica da poter essere quasi trascurati dal paziente e giudicati anche erroneamente dai Sanitari stessi che attribuiscono i lievi fenomeni addominali, presentati dai malati, ad altre cause. Queste forme di appendiciti acute, non complicate, possono regredire rapidamente in poche ore con rigenerazione dell'epitelio e riassorbimento dell'essudato e con consecutiva *restitutio ad integrum* dell'organo leso, tanto che il processo riparativo è tale che all'infuori di un leggero ispessimento del connettivo sottosieroso e intermuscolare, l'appendice appare normale, come afferma Aschoff.

Ma spesso la flogosi iniziale non si esaurisce ed allora i processi riparativi, in vario grado di sviluppo, si svolgono con una grande lentezza, determinata da speciali fattori che intervengono durante il decorso del processo morboso. In simili casi durante il decorso di questa guarigione ritardata può insorgere un attacco acuto, che con tutta la gravità dei fenomeni morbosi che l'accompagnano, può simulare quindi un'appendicite acuta iniziale.

Riteniamo perciò che molte delle appendiciti che si presentano al chirurgo in forma acuta, non siano che episodi acuti che si sovrappongono a lesioni croniche preesistenti, le quali devono essere interpretate non come dipendenti da una flogosi lenta iniziatasi cron·camente sin dall'inizio, ma come l'espressione di una guarigione ritardata di un attacco acuto più o meno grave.

Noi, pur non negando la possibilità della infezione per via enterica dell'appendicite, riteniamo che nella maggioranza dei casi debba essere invocata la teoria ematogena.

L'appendice è invero uno degli organi attraverso cui i batteri, comunque giunti nell'organismo, vengono eliminati dopo essere stati veicolati dalla via sanguigna. Le esperienze di Sanarelli e della sua Scuola sulla importanza che ha l'emuntorio intestinale e principalmente l'appendice per la escrezione microbica nei processi infettivi sperimentali, sono state successivamente confermate da parecchi AA. e qualcuno di essi ritiene che probabilmente i microbi ritrovati nei follicoli linfoidi dell'appendice abbiano origine buccofaringea.

In questi ultimi anni poi è stato dimostrato che attraverso l'intestino vengono eliminati anche i virus filtrabili. Puntoni infatti ha osservato che il virus inoculato nel cervello degli animali può eliminarsi per via intestinale; queste esperienze sono state poi confermate per altri virus neurotropi da Nicolau e Galloway.

Questi Autori poi, con le loro esperienze, hanno potuto dimostrare che: negli animali infettati con virus neurotropi, sia per via periferica che centrale, si hanno lesioni identiche in ogni punto dell'organismo in cui esistono delle formazioni nervose. Con le esperienze effettuate col virus della encefalomielite enzootica essi hanno potuto dimostrare che questo virus inoculato nel cervello dei conigli, giunge, per disseminazione nervosa centrifuga, nella parete dello stomaco, del tenue e della appendice. In corrispondenza di questi organi il virus può determinare alterazioni del sistema nervoso autonomo, che si esplicano con infiltrazione a cellule mono- e polinucleari dei microgangli nervosi che risiedono nella parete e talvolta si osserva neuronofagia. Gli AA. stessi, nelle conclusioni generali, si domandano se il processo di dispersione dei germi per via nervosa non spiegherebbe, in casi particolari, alcuni disturbi funzionali e passeggeri dei visceri (cuore, pancreas, surrenali, intestino, ecc.).

Ammessa questa eliminazione di germi ed anche di virus filtrabili attraverso l'appendice, sembra logico dover ritenere che microbi di specie differente o i loro prodotti tossici, giunti nell'appendice, favoriti da determinate condizioni anatomiche (inginocchiamenti, ristagno, ecc.) vi possano provocare un processo infiammatorio, come accade anche per altri organi del nostro corpo.

Crediamo poi che debba essere attribuito notevole valore anche al fatto, già riscontrato da molti altri AA., che noi abbiamo potuto nettamente constatare come numerosi casi di appendicite siano insorti quasi in forma epidemica durante epidemie influenzali, e che con grande frequenza individui affetti da appendicite, manifestatasi in forma acuta dal punto di vista clinico, avevano sofferto in precedenza o presentavano in atto affezioni faringotonsillari. È probabile quindi che nei casi caduti sotto la nostra osservazione, i germi dell'infezione generale (influenza) e faringo-tonsillari, giunti per via sanguigna nell'appendice già in preda a processo cronico, vi abbiano provocato un attacco infettivo acuto.

Richiamiamo infine l'attenzione sull'importanza dei lavori sulla eliminazione dei virus neurotropi per via centrifuga, attraverso il tubo gastroenterico, essendo già nota l'influenza del sistema nervoso nelle infezioni locali, e forse studi condotti sotto questo punto di vista potrebbero portare un notevole contributo al problema patogenetico dell'appendicite.

Dai protocolli riportiamo alcune osservazioni, che ci sembrano interessanti sia per la sindrome clinica che per il reperto istopatologico, interpretato da S. E. il prof. Antonio Dionisi, cui esprimiamo i sensi più vivi del nostro animo grato.

Osservazione IV. — F. G., anni 30, da Ancona. Da due mesi dolori alla fossa iliaca destra senza febbre. Entra in Ospedale il 29 settembre 1928; operata il 2 ottobre 1928.

Diagnosi clinica: appendicite cronica.

Atto operativo: appendicectomia (appendice ingrossata all'estremità fortemente iperemica).

Esame microscopico: epitelio quasi completamente conservato; da un lato, fra la sottomucosa e la mucosa, esiste una infiltrazione parvicellulare mentre dall'altro lato l'infiltrazione è limitata alla muscolare. Scarsa quantità di grasso, mesenteriolo con vasi ripieni di sangue; follicoli discretamente conservati; inizio di sostituzione di connettivo nei focolai infiammatori periferici.

Osservazione XV. — C. M., anni 18, da Perugia. Entra in Ospedale il 14 dicembre 1928. In passato stitichezza, da sei mesi dolori saltuari in corrispondenza della fossa iliaca destra. Operata il 16 dicembre 1928.

Diagnosi operatoria: appendicite cronica e megacieco; accentuata angolizzazione ileale da briglia, molto manifesta. L'appendice circonda la parte esterna inferiore del cieco, dove aderisce intimamente.

Si riesce a esteriòrizzare con una certa difficoltà. Atto operativo: ciecoplicatio; appendicectomia; peritoneizzazione dopo aver corretta la posizione dell'ileo (appendice grossa, tozza, fortemente congesta).

L'esame microscopico fatto sulla sezione trasversa dell'appendice dimostra le seguenti modificazioni strutturali; nella sottosierosa considerevole iperemia vasale che si manifesta con iperplezione delle vene e dei capillari. La sierosa appare in alcuni tratti leggermente ispessita; il grasso sottosieroso non mostra infiltrazioni. Si riscontrano accumuli leucocitari nei capillari prevenosi della sottosierosa. Nella muscolatura i vasi linfatici decorrenti tra i fasci muscolari sono ripieni di leucociti nella tunica longitudinale; nella tunica trasversa non si notano infiltrati; nella sottomucosa si rinvengono lobuli di grasso sparsi in mezzo al connettivo fibroso denso, piuttosto povero di elementi cellulari e ricco di fibre e di sostanza fondamentale. La *muscolaris mucosae* non è ben distinguibile dalla sottomucosa; i follicoli linfatici della mucosa sono considerevolmente iperplastici; il derma della mucosa ricco di linfociti; le glandole non uniformemente sparse nel derma della mucosa e nei tratti ove sono più rare, si nota un sottile strato di epitelio cilindrico che riveste il derma. In conclusione le alterazioni principali si rinvengono nella sottosierosa, eccezionalmente l'infiltrazione si prosegue nella sierosa in alcuni tratti; ispessita è la sottomucosa con scarso grasso; indistinta la muscolare mucosa; iperplastico l'apparato linfatico della mucosa; atrofia glandolare in alcuni tratti, epitelio di rivestimento nei luoghi di massima atrofia della muscolare. Dalla conclusione dei dati di fatto, si pone diagnosi di appendicite cronica da precedente appendicite acuta.

Osservazione XVII. — R. V., anni 47, da Ancona. Entra in Ospedale il 3 gennaio 1929. Nel maggio scorso fu colpito da dolori vivi a tutto l'addome accompagnati da vomito e febbre; tali fenomeni durarono circa quattro giorni. Attualmente da quattro giorni è stato nuovamente colpito da dolori all'addome con vomito e febbre; operato il 4 gennaio 1929.

Diagnosi: appendicite subacuta.

Atto operativo: appendicectomia. Nota: si riscontrano aderenze con inginocchiamento di un'ansa dell'ileo; dell'appendice non rimane che il terzo interno; il resto è scomparso nel processo gangrenoso pregresso. All'esame microscopico si nota: nel grasso della sottosierosa tratti di connettivo fibroso che lo sostituiscono, ricchi di vasi e di nervi. Non si nota infiltrazione dell'epi ed endoneurio. Nel connettivo si riscontrano numerosi elementi per lo più avventiziali pigmentati; il pigmento è costituito da granuli rotondeggianti di colorito giallo sporco, distribuito in numero vario ed anche sotto forma di fine polvere anche nel citoplasma; si esclude che siano precipitati avvenuti con formalina perchè mai adoperata. Le tuniche muscolari ipertrofiche ed iperplastiche. Non si nota nelle fibre muscolari alcun deposito di emofuscina. Endoteli dei vasi sanguigni non aumentati di volume. La sottomucosa è trasformata in tonaca puramente fibrosa; non si vede più traccia di grasso. I vasi sanguigni, specie vene con pareti spesse. Poche cellule nervose ricordano nella muscolare il plesso di Hauerbach, mentre nella sottomucosa si osservano fasci di fibre nervose ma nel taglio non si nota alcuna cellula nervosa del plesso di Meisner; non si osservano glandole ma in loro posto vi è tessuto di granulazione ricco di vasi sanguigni, di elementi linfoidi e leucocitari; si rinvengono sempre cellule pigmentate e fibroblasti e vasi fin nella parte più superficiale della mucosa che è rivestita da poche cellule epiteliali. In un solo strato in qualche tratto si ha l'impressione che in superficie si trovi una vecchia ulcerazione.

Osservazione XX. — D. P. di anni 36, da Offagna. Entra in ospedale il 26 gennaio 1929. Stitichezza ostinata; cinque giorni prima del suo ingresso in ospedale ha avuto dolori vivissimi in corrispondenza della fossa iliaca destra, con febbre e vomito; operata il 26 gennaio 1929.

Appendicite acuta.

Atto operativo: appendicectomia; appendice grossa e lunga.

Esame microscopico: la parete non è bene riconoscibile; si osserva tessuto grassoso che si alterna con tessuto fibroso nella sottomucosa; la muscolare propria appare conservata ed inalterata; le fibrille muscolari appaiono ipertrofiche, nel tessuto fibroso nella sottomucosa; la muscolare propria appare conservata ed inalterata; le fibrille muscolari appaiono ipertrofiche, nel tessuto fibroso si osservano anche zone di tessuto di granulazione giovane con fibroblasti in prevalenza e capillari sanguigni con ricco contenuto di linfociti e leucociti in alcuni tratti.

Osservazione XXII. — C. A., anni 19, da Ancona. Entra in ospedale il 29 gennaio 1929. Riferisce di non aver mai avuto sofferenze addominali. Dieci giorni prima del suo ingresso in ospedale è stato colto da dolori improvvisi alla fossa iliaca destra con vomito e febbre; nei giorni successivi i dolori non sono scomparsi, ma si sono molto attenuati. Ha sofferto di tonsillite quattro giorni prima dell'attacco.

Operata il 30 gennaio 1929. Diagnosi: Appendicite acuta.

Atto operativo: appendicectomia. Nota: l'appendice trovasi sepolta in mezzo ad aderenze molteplici e tenaci, posteriormente al cieco, la estremità è ripiegata a canna di fucile alla sua parte prossimale.

Esame microscopico: tutta la parete dell'appendice è contenuta nella sezione, le alterazioni principali si osservano in alcuni tratti della sottomucosa in cui si nota circoscritta infiltrazione di tessuto connettivo fibroso ricco di vasi con scarsa rappresentanza di tessuto grassoso. Nel derma della mucosa si riscontrano numerosi follicoli linfatici iperplastici, epitelio di rivestimento in gran parte conservato o non compreso nella sezione.

Colpisce l'infiltrato diffuso alla mucosa, che è costituito da elementi a nucleo polimorfo neutrofilo e da linfociti; è evidente che si è svolto un processo di appendicite acuta su un processo cronico che ha sopratutto la sua sede nella sottomucosa e si è poi riacutizzato; la muscolare ove è conservata non è compromessa nei suoi strati. La *muscolaris mucosae* è scissa nei suoi strati dall'infiltrato.

Osservazione XXVIII. — C. M., anni 29, da Ancona. Entra in Ospedale il 2 febbraio 1929. Da circa dieci mesi soffre di dolori vaghi alla fossa iliaca destra e stitichezza ostinata. Operata il 4 febbraio 1929.

Diagnosi: appendicite cronica.

Atto operativo: appendicectomia. Nota: l'appendice è notevolmente lunga, di aspetto normale, ma circonda l'ansa ileale ingocchiandola sul cieco.

Esame microscopico: la sezione dell'appendice dimostra obliterazione completa per neoformazione di tessuto connettivo denso in alcuni tratti ancora infiltrato e ricco di vasi sanguigni. La periferia dei vasi è considerevolmente infiltrata, la *muscolaris mucosae* appare ipertrofica e scissa in fascetti da notevole quantità di connettivo neoformato e nella muscolare longitudinale infiltrato di elementi linfoidi considerevole che si trova in grossi accumuli nella sottosierosa e nella sierosa. Mancano neoformazioni neurinomatose; non si notano neppure cellule gangliari nella muscolatura.

Osservazione XXXIV. — M. V., anni 19, da Ancona. Entra in Ospedale il 20 giugno 1929. Ha avuto dolore vago passeggero sei mesi fa in corrispondenza del quadrante inferiore destro dell'addome. Da otto giorni dolori vivi alla fossa iliaca destra e febbre.

Operata il 20 giugno 1929. Diagnosi: appendicite acuta.

Atto operativo: *appendicectomia*. Nota: l'appendice conformata a clava, racchiude nella sua cavità una raccolta purulenta.

Esame microscopico: nel lume si nota contenuto purulento che s'infiltra in alcuni tratti della mucosa dando luogo ad ulceri. La sottomucosa è di aspetto fibroso con scarso grasso in alcuni punti e abbondante in altri. Lieve infiltrato nella muscolare trasversa; iperemia considerevole della sierosa e sottosierosa. L'ulcerazione dell'appendice appare recente e si estende in alcuni tratti fino alla muscolare mucosa; perciò è indubbio che si tratta di alterazione ulcerosa dell'appendice sopravvenuta in soggetto che aveva lesioni lievi croniche della sottomucosa.

Osservazione XL. — C. C., anni 30, da Potenza. Entra in Ospedale il 3 agosto 1929. Da circa tre mesi in occasione di una ricorrenza mestruale fu colta da violenti dolori ai quadranti inferiori dell'addome, dolori che ebbero la durata di 6-7 giorni; torna-

rono con le mestruazioni successive. Il 20 giugno 1929 riapparve la sintomatologia dolorosa, ma l'inferma rimase amenorroica; i dolori invece si sono protratti sino ad oggi immutati. Operata il 5 agosto 1929.

Diagnosi operatoria: salpingite bilaterale cronica, tumore fibroso dell'ovaio sinistro, appendicite cronica.

Atto operativo: salpingectomia bilaterale; emiresezione ovarica; appendicectomia. Nota: L'appendice contiene due calcoli fecali ed è grossa e congesta.

Esame microscopico: la sezione dimostra che lo sviluppo dell'apparato linfatico è considerevolissimo come nelle appendici di giovani soggetti; i follicoli ben distinti e la parte centrale ben distinta dalla periferica; nella parte centrale sono raccolti numerosi linfoblasti che morfologicamente si distinguono poco dagli elementi cellulari del reticolo. Questi sono rigonfi; presentano spesso il nucleo vacuolizzato ed esercitano la funzione emocateretica come risulta dal contenuto di emazie nel citopasma. Gli elementi fibrillari del reticolo sono rigonfi. La periferia del reticolo mostra accumulo di leucociti come d'ordinario. Il derma della mucosa è ricchissimo di linfociti e di elementi eosinofili mono e polinucleati. La *muscolaris mucosae* è normale; desquamazione dell'epitelio; presenza nel contenuto dell'appendice di embrione di verme (probabile oxiuride).

Tromba: necrosi estesa dell'epitelio della tromba la cui parete fibrosa, muscolare e peritoneale è ricchissimamente infiltrata. Degenerazione grassa delle cellule epiteliali.

Osservazione XLIII — A. L., anni 24, da Ancona. Entra in ospedale il 22 settembre 1929. Da due anni avverte dolori al quadrante inferiore destro dell'addome e stitichezza ostinata. Operato il 25 settembre 1929. Diagnosi: Appendicite cronica.

Atto operativo: appendicectomia. Nota: appendice corta, tozza, aderente alla faccia anteriore del cieco.

Esame microscopico: l'esame microscopico di questa appendice dimostra non considerevole iperplasia dei follicoli linfatici; invece considerevole trasformazione fibrosa della sottomucosa con vasi ripieni di elementi linfoidi. Nella mucosa zone di necrosi, nella muscolare infiltrazione di cellule linfoidi, considerevole in alcuni tratti. Ben conservate le fibre nervose del plesso di Hauerbach; le alterazioni della sottosierosa e sierosa, sono considerevolissime: infiltrazione parvicellulare e leucocitaria (leucociti neutrofili), formazione di tessuto di granulazione e proliferazione degli endoteli dei vasi con ipertrofia considerevole di essi. Frequenti infiltrazioni di eosinofili nella sottosierosa e cellule pigmentate con pigmento ematico e formazione di giganteschi capillari sanguigni.

Osservazione XLVII. — P. R., anni 19, da Ancona. Entra in Ospedale il 14 ottobre 1929.

Riferisce di non aver mai avuto dolori addominali. Da tre giorni dolori vivi alla fossa iliaca destra con lievi rialzi termici.

È ancora sofferente di tonsillite acuta follicolare insorta sei g. prima del suo ingresso in ospedale.

Operato il 14 ottobre 1929.

Diagnosi: appendicite acuta. Atto operativo: appendicectomia, l'appendice è lunga e congesta all'estremità.

Esame microscopico: in questo caso si nota iperplasia dell'apparato linfatico, ispessimento degli strati della sottomucosa, e piccoli focolai di infiltrazione nella muscolare. Quindi alterazioni acute svilppatesi in terreno con precedenti alterazioni croniche; l'infiltrazione della mucosa è rappresentata da leucociti a nucleo polimorfo.

Osservazione L. — M. G., anni 18, da Ancona. Entra in Ospedale il 23 novembre 1929. Da tre mesi dolori lievi ma continui alla fossa iliaca destra. Da dieci giorni i dolori si sono accentuati.

Diagnosi: appendicite cronica.

Atto operativo 25 novembre 1929: appendicectomia. Nota: appendice piccola, iperemica all'estremità.

Esame microscopico: si nota che il segmento distale dell'appendice è rappresentato da un tratto occluso senza mucosa, con notevole dilatazione dei vasi della sottosierosa e neoformazione connettivale proveniente dalla sottomucosa che sostituisce tutta

la mucosa della quale ultima non si rinvengono tracce. Nella neoformazione appaiono vasi ben costituiti e capillari; le tonache muscolari appaiono ipertrofiche.

Inalterati i nervi della sottosierosa. Nel tratto prossimale del cieco la mucosa è ben conservata, così i follicoli e le glandole. La sottomucosa con lieve ipertrofia e lieve infiltrazione sotto ai follicoli e mancanza di altre alterazioni.

Osservazione LV. — Q. N., anni 34, da Ancona. Entra in ospedale il 1 dicembre 1930; tre anni or sono ebbe dolori al quadrante inferiore destro dell'addome, accompagnati da vomito e febbre; a distanza di tempo tali disturbi si sono ripetuti. Due giorni fa ha avvertito dolori vivi improvvisi in corrispondenza della fossa iliaca destra e in alto sotto l'arco costale. Operato il 10 gennaio 1930.

Diagnosi: appendicite cronica e colecistite cronica

Atto operativo: appendicectomia e colecistectomia. Nota: appendice lunga, grossa ed iperemica; la cistifellea non contiene calcoli, ha pareti più grosse del normale, colorito biancastro ed è aderente al colon (processo di pericolecistite).

Esame microscopico: contenuto di materiale fecale nel lume dell'appendice; considerevole iperplasia dell'apparato linfatico, infiltrazione delle tonache muscolari e trasformazione fibrosa della sottomucosa nella quale si rileva tessuto connettivo ricco di sostanza fondamentale e fasci compatti. Quello che interessa rispetto alle altre appendici esaminate è l'ipertrofia della *muscolaris mucosae* tesa sulla sottomucosa. È inoltre degno di considerazione che in alcuni tratti, specie in prossimità della muscolare, si osserva una neoformazione, del tipo emolinfangiomatoso, tutta speciale che si insinua verso la base dei follicoli.

Osservazione LXII. — R. T., anni 52, da Agugliano. Entra in Ospedale il 30 gennaio 1930, Da dieci anni dolori ad intervalli di tempo variabili, in corrispondenza della fossa iliaca destra. In questi ultimi due mesi i disturbi si sono accentuati. Operata il giorno 1 febbraio 1930.

Diagnosi: appendicite cronica.

Atto operativo: appendicectomia. Nota: appendice fortemente aderente al cieco e al peritoneo parietale, congesta e ingrossata all'estremità.

Esame microscopico: tutta la parete dell'appendice è compresa nella sezione e presenta: la sierosa ispessita considerevolmente; il grasso sottosieroso con vasi ectasici, la muscolatura longitudinale e trasversale ben conservata. Negli strati superficiali della circolare infiltrazione tra i fasci di fibrille; la sottomucosa sostituita da connettivo fibroso, denso, scirrotico. Non è possibile riconoscere la muscolare della mucosa; l'apparato linfatico della mucosa iperplastica. Gli strati della mucosa in maggior parte conservati. Iperemia intensissima del derma della mucosa. Edema del connettivo; scarsi leucociti neutrofili infiltrano anche il derma della mucosa

Osservazione LXX. — P. R., anni 52, da Ancona. Entra in ospedale il 2 aprile 1930. Ha goduto sempre buona salute. Due giorni avanti il suo ingresso in ospedale, è stato colto improvvisamente da dolori a tutto l'addome con la massima intensità in corrispondenza della fossa iliaca destra. Ha avuto febbre e vomito.

Operato il 2 aprile 1930.

Diagnosi: appendicite acuta.

Atto operativo: appendicectomia. Nota: l'appendice grossa e congesta, è tenacemente aderente al cieco, all'ileo e al peritoneo parietale.

Esame microscopico: l'appendice è contenuta tutta nella sezione. La caratteristica di questo preparato è rappresentata da vecchie alterazioni con fibrosi della sottomucosa, scomparsa del grasso, residui di pigmento ematico come segni di pregressa emorragia accanto a infiltrazione acuta purulenta della mucosa con lieve iperplasia glandolare.

Nella sottomucosa è interessante il reperto di endoarterite obliterante in contrasto con l'integrità completa dei nervi della sottomucosa.

Osservazione LXXVI. — G. R., anni 26, da Ancona. Entra in Ospedale il 10 maggio 1930. Da quattro anni modici dolori all'addome, non continui. Un mese fa è stato colto da dolori vivissimi nella fossa iliaca destra, accompagnati da lieve febbre e vomito, due giorni fa ha avuto nuovamente dolori, non febbre.

Operato il 10 maggio 1930. Diagnosi: appendicite sub-acuta.

Atto operativo: appendicectomia. Nota: l'appendice è tenacemente aderente alla parete postero-laterale del cieco e al peritoneo parietale.

Esame microscopico: l'esame miscroscopico dimostra inalterata la sottosierosa ed invece in grado notevolmente danneggiata la sottomucosa in processo di sclerosi fibrosa con poco residuo di grasso; negli strati più superficiali della muscolare trasversa glandole superficiali iperplastiche. Superficie della mucosa inalterata per gran parte della sua circonferenza. In un tratto si osserva considerevole infiltrazione di essa costituita da leucociti neutrofii e da linfociti. Degenerazione mucosa delle ghiandole decorrenti nella zona d'infiltrazione e nell'epitelio di superficie. In questa appendice si nota occlusione per tessuto connettivo fibroso dell'appendice stessa. La sottomucosa, la *muscolaris mucosae* e la muscolare propriamente detta, sono sostituite da tessuto connettivo di granulazione, con discreto numero di vasi, con formazioni nervose del tipo neurinomatoso rappresentate cioè da fasci di fibre nervose con nuclei della guaina di Schwann disposti spesso a modo di parata.

Osservazione LXXVII. — L. E., di anni 22, da Senigallia. Entra in ospedale il 25 maggio 1930. Operata il 27 maggio 1930. Da un anno dolore addominale prevalentemente a destra. Diagnosi: appendicite cronica.

Atto operativo: appendicectomia. Nota: cieco alquanto grande, avvolto da membrana infiammatoria.

Esame microscopico: il lume dell'appendice è occupato da residui fecali; follicoli iperplastici; derma della mucosa infiltrato; alterazioni principali nella sottomucosa che è trasformata in connettivo fibroso denso in parte ialino con pochi residui di grasso, con vasi coll'avventizia ialina e mancanza di infiltrazione recente; l'epitelio di rivestimento della mucosa e le glandole sono ben conservate. L'infiltrazione è spiccatamente linfocitaria. Questi dati autorizzano a porre diagnosi di appendicite cronica con prevalenza nella sottomucosa trasformata in massima parte in tessuto di granulazione in gran parte jalino.

Osservazione LXXX. — G. E., di anni 30, da Senigallia. Entra in Ospedale e viene operata d'urgenza il 1 giugno 1930. Diagnosi appendicite acuta gangrenosa.

Atto operativo: appendicectomia. Nota: appendice lunga e grossa, di colore rossoscuro. Nell'interno vi è un calcolo grosso quando un nocciolo di ciliegia che è situato a metà della lunghezza dell'appendice; nel centro del calcolo vi è un capello e quattro peli di spazzolino da denti. In corrispondenza del calcolo la mucosa appendicolare oltre ad essere iperemica, ha delle piccolissime erosioni ed un po' di pus cremoso. Verso il punto d'impianto sul cieco la mucosa è normale.

Esame microscopico: il quadro anatomico è molto caratteristico; infiltrato in grado considerevole è il grasso sottosieroso. L'infiltrazione ha carattere emorragico, parte del grasso è ben conservato. I vasi della muscolare sono anche sovraripieni di sangue e tutta la tonaca è notevolmente infiltrata. Il derma della mucosa è anche considerevolmente ripieno di sangue. Iperplezione vasale anche nella sottomucosa; più notevole che in qualunque altra tonaca. L'apparato linfatico della mucosa è in parte necrotico; l'epitelio di rivestimento e le ghiandole mucose sono quasi completamente cadute; nel contenuto si rinvengono frammenti vegetali.

Osservazione LXXXVI. — G. M., anni 33, da Ancona. Entra in Ospedale il 17 giugno 1930. Da due anni dolori continui al basso ventre ed alla regione sacrale. Operata il 19 giugno 1930. Diagnosi: salpingite cronica bilaterale; appendicite cronica.

Atto operativo: Resezione ovarica sinistra salpingectomia bilaterale, appendicectomia. Nota: l'estremità dell'appendice è unita da aderenze poco tenaci al padiglione della tromba di destra.

Esame microscopico: in un tratto dell'appendice si osserva la cavità principale scissa da un tramezzo connettivale in due cavità in seguito a flemmone vuotatosi per ulcerazione nella cavità e a consecutiva formazione di tessuto cicatriziale che ha costituito un tramezzo fra due superficie contrapposte, come accade nella cavità pleurica e pericardica.

RIASSUNTO.

Gli Autori hanno esaminato cento appendici asportate chirurgicamente dal punto di vista batteriologico ed anatomico. Dalle osservazioni cliniche portate sopra un numero di 436 casi e dalle ricerche eseguite sono indotti a ritenere che nella comune pratica chirurgica il numero dei casi di appendicite acuta nel senso anatomo-patologico, è esiguo. Nei cento casi esaminati gli AA. non hanno riscontrato alcun caso di lesione iniziale.

Ritengono perciò che molte delle appendiciti che si presentano al chirurgo in forma acuta, non siano che episodi acuti, i quali si sovrappongono a lesioni croniche preesistenti, le quali devono essere interpretate non come dipendenti da una flogosi lenta, iniziatasi cronicamente sin dall'inizio, ma come l'espressione di una guarigione ritardata e incompleta di un attacco acuto più o meno grave.

La flora batterica riscontrata rientra in quella comune del canale intestinale, come anche parecchi Autori precedenti hanno constatato. In 22 casi l'esame batteriologico del contenuto appendicolare è stato negativo.

Nessuna importanza dal lato patogenetico gli AA. attribuiscono alla presenza di parassiti animali nel lume appendicolare.

Gli AA. ritengono verosimile che la teoria ematogena possa essere invocata nella maggior parte dei casi; pensano poi alla possibilità di una eliminazione microbica e di virus attraverso le vie nervose, che lese, potrebbero avere importanza per una successiva localizzazione di un processo infettivo nell'appendice.

Gli AA. infine pongono molto in dubbio la specificità di determinati microrganismi nella etiologia dell'appendicite.

BIBLIOGRAFIA.

ACHARD ET BROCA. *Bactériologie de 20 cas. d'appendicite suppurée.* Bull. et Mer. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris, 1897.

ALESSANDRI GIULIO. *Parassitologia.* Utet, 1929.

ANZILLOTTI. *Contributo alla conoscenza della diffusione di tronchi nervosi del processo Infiammatorio da focolai suppurativi.* Riv. Med., 178, 1901.

ASCHOFF. *Trattato di Anatomia Patologica.* Utet, 1930.

ID. *Der Appendicitische Abfall.* etc. Springer, 1930.

BAGGER S. y. MIKKELSEN. *Investigaciones bacteriolòcas en la appendòcitos.* Revista Sud. Americana de Endocrinologia, n.1, 1926, pag. 42.

BARDON. *Quelques mots sur le rôle étiologique des maladies infectieuses dans l'appendicite.* Thèse de Paris, 1903.

BARUSCHY. *Appendicite et annexite.* Th. de Paris, 1898.

BASSO G. L. *L'appendicite vermiforme negli stati fis. e patologici degli organi femminili.* Annali di Ostetricia e Gin. 1922, t. 2, p. 615, 710.

BERTHOLLET. *L'appendicite parassitaire.* Thèse de Bordeaux, 1903.

BIEHLER (DE) MATH. *Angine ed appendicite.* Arch. de Méd. des enfants, t. 8, 1909.

BIENSTOK. *Du rôle des bactéries dans l'intestin.* Ann. de l'Inst., Pasteur, 1900.

BINET e DUBOIS. *Le rôle de l'appendicite ileo-cécal.* Presse Médicale, N. 63, 1921.

BLAGDON. *L'appendic. et l'asth.* Union Méd. du Canada. Sep. 1923, p. 381-386.

BONANOME. *Dell'appendicite. Anat. patologica. Eziol. e patogenesi,* Roma, 1911.

BOESE J. *Ein Beitrag zur Actiologie de akuten appendicitis.* Wiener Klin. Wochenschrift, n. 15, 1908.

BONANNO A. M. *Sulla supposta funzione dell'appendicite sulla glicemia.* Pathologica, n. 441, 1928, pag. 363.

BRIN. *L'appendicite chronique.* Gaz. des Hôp 1909.

BRUGNATELLI. *Le appendiciti.* Pavia, 1914.

Brun et Letulle. *Lésions histologiques de l'appendicite.* Bull. de la Soc. de Biol., 1897.
Brunn (von). *Beiträge zur Atiologie der appendizitis.* Beiträge zur Klin. Chir., 1904.
Burney (Mac). *Acute appendicitis.* New-York, Med. Journ., 1890.
Campione. *Dell'appendicite in rapporto con le affezioni degli organi genitali della donna.* Congresso Periodico Inst. di Ostetr. e Gin. Roma, 1902.
Capogrossi. *Delle appendiciti croniche.* Policl., Sez. Pratica, n. 49 e 50, 1908.
Caplesco. et Paulian *Sur les trombles nerv. d'origin. append.* Bull. Accad. de Med., 1922, t. 88, p. 93-98.
Cardi. *Contributo all'eziologia dell'appendicite.* La medic. Italiana, n. 16, 1906.
Carpentier. *Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Wurmfortsatzes.* Virchows Arch., Bd. 185, 483, 1906.
Cascino. *Ricerche sperimentali sulla eziologia e patogenesi dell'appendicite.* Napoli, 1900.
Catania V. *La struttura del nodulo linfatico e del suo follicolo secondario nell'anello di Waldeyer e nell'appendice vermiforme dell'uomo morto per malattia.* Haematologica, vol. 8, fasc. 3.
Cheinisse. *De la pretendue épidémicite de l'appendicite.* Sém. méd., n. 10, 1906.
Cignozzi. *Distrofie ed infantilismo nelle appendiciti croniche degli adolescenti.* Riv. Med., 16 genn. 1922.
Clado. *Appendice calc., anatomie, embryologie, anatomie comparée, bactériologie normale et pathologique.* Comp. rend. de la Soc. de Biol , 1892.
Cornet. *Les fonctions de l'appendice.* Sém. Méd., 23 nov. 1910.
Dickinson. *Appendicite e sem. patogenesi* Med. Record, 4 marzo 1911.
Dionisi. *Lezioni di Anatomia Patologica,* 1929-30.
Defur. *Du rôle physiologique de l'app. calc.* Presse Méd., n. 79, 1920, pag. 773.
Ewen (Mac). *La funzione dell'appendice vermiforme.* Lancet, oct. 1904.
Finzi. *Contribucion à l'étude bactériologique de l'appendicite.* Compt. Rendu, Soc. de Biol., Paris, 1909.
Flesch. *Zur Pathologie der Appendizitis,* Münch. Med. Woch., n. 5, S. 207, 1907.
Fradä. *Appendicite.* Palermo, 1914.
Francini. *L'appendicite,* S. E. L., Milano, 1911.
Franke. *Beiträge zur pathologischen anatomic der appendiciten.* Deutsch. Zeit. f. Clin., 1906.
Frascella. *Ricerche batteriologiche nella flora dell'appendicite normale nell'uomo vivente.* Policl., Sez. Chir., nov. 1910.
Fouché René. *L'appendice possède-t-il une founction endocrine.* Thèse pour le doctorat en médecine, 1925.
Gagniere. *Grippe et appendicite.* Gaz. des Hôpit., n. 126, 1899.
Galvanico. Il Policlinico, Sez. Chirurg., n. 6, 1927.
Giardina S. G. *Il t. adiposo nell'apparato vermiforme.* Giorn. Med. Osped. Civ., Venezia, anno 3, n. 5.
Grigoroff. *Contribution à la pathogénie de l'appendicite.* Thèse de Genève, 1905.
Guccione. *Disturbi di circolo e appendicite.* La pediatria, fasc. 6, 1924.
Gullotta. *Sui diverticoli dell'appendice.* Lo Sperimentale, 1925.
Guy Laroche. *Les appendicites croniques avec pus dans l'append.* Presse Médicale, 18 febbraio 1928.
Id. *Risultati lontani dell'ascesso appendic. operato.* Arch. Mal. App. Digestif e nutr., n. 7, juillet, 1928.
Id. Ibid., pag. 216.
Heile. *Zur Pathogenese der Appendicitis.* Bakteriologisch anatomische, 38ª Kongr. der deutsch. Gesell. f. Chir.
Henke e Lubarsch. *Trattato,* vol. IX. *Tubo digerente,* Part. 3ª, p. 536, 1929
Heyde. *Heber die Bedentung anaëroher Bacterien bei der Appendizitis.* Med. Klinik, n. 44, 1908.
Id. *Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen zur Actiologie der Wurmfortzentzundung.* Beitr. Klin. Chir., 76.
Kretz. *Ueber appendizitis, Hamatogene Genese der Wurmfortsatzinfektion.* Zeitschr. f. Heilk., 1908.
Kurt Meuer. *Patogenesi dell'appendicite.* Gaz. degli Ospedali, 39, 1928.
Lanz e Tavel. Revue de Chirurgie, 1904 (*Batt. dell'appendicite*).
Longhitano. *La morfologia e la patologia dell'appendice vermiforme.* Milano, 1928.
Letulle. *Appendicites aiguës: caractères histo-pathologiques.* Presse méd., 1898, n. 52.

MAALAE. *Histologische Studien über den Processus vermiformis Habilitationsschrift.* Kopenhagen, 1908.
MIXTER. *Chronische appendizitis.* Jverslg Amer. med. Assoc. Chicago, juni 1924; Ist. Dtsch. Med. Wschr., 1925, n. 44.
MASSA. *Spirochetosi appendicolare.* Pren. Med. Arg., agosto, 1930.
MASSON et REGAUD. *Tumeurs endocrines de l'appendice.* C. R. S. R., 1919, pag. 30, 144, 304.
MAZZAROTTO. *Dell'appendice.* Rovigo, 1914.
MENCARELLI. L. *L'appendicite nelle infezioni tifose e paralifiche.* Arch. Soc. Med., vol. 53, n. 1.
MERKLEN. *Appendicite grippale.* Sém. Méd., 1897.
MIRAGLIA. *Contributo alla patogenesi ed all'anatomia patologica dell'appendicite.*, Ann. di Clin. Medica, fasc. III, 1913.
MIXTER. *Chronische Appendizitis.* Jverslg Amer. med. Assoc. Chicago, juni 1924; Ist. Dtsch. med. Wschr., 1925, n. 44.
NAZARI. *Contributo allo studio istologico delle appendiciti.* Policl., Sez. Med. 1906.
NICOLAU e GALLOWAYN. *Etude sur les septinéorites a ultravirus neurotropes.* An. Ist. Pasteur, 1929, gennaio.
NICOLOSI G. *Il comportamento del t. reticolare dell'appendice in condizioni normali e nei comuni processi infiammatori.* Ann. I. Clin. Med. e Med. Sper., vol 19.
NOLL. *Die Histologie der Wurmforrtsalzentzündung.* Mitteil a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1907.
PANNELLA PAS. *Funzione fisiologica dell'appendice.* Volume delle onoranze al prof. Lo Monaco, 1928.
PAOLUCCI M. *Le plasmocellule nell'appendicite.* Rinn. Med., n. 5, 1928.
PAOLUCCI R. *Alterazioni anat. pat. nelle appendiciti*, ecc. Roma, 1924.
PASCALE. *Appendicite.* Ann. It. di Chir., fasc. I, 2, 1925.
PECCO RENZO *Ricerche sulla flora intestinale di ammalati affetti da appendicite e colicistite calcolosa.* Pathol., n. 475, 1931, n. 269.
PELLEGRINI. *Studio clinico ed anatomo-patologico su 91 casi di appendicite.*
PELLÉ. *Limphatiques de la trompe.* Ann. d'Anat. Path., n. 6, 1931.
PULLÉ. *Sulla presenza di protozoi*, ecc. La Clin. Med. It., 1927.
PUNTONI. Annali d'Igiene, 1928, n. 1.
PASCALE G. *Pathogenese der Appenditilis.* Berl. Klin. Wschr., 1912, n. 51.
RAGNOTTI. Arch. It. di Chir., fasc. 3, 1931.
RICKER G. *Der Stand der Lehre von der Epityphlitis.* Deutsch. Z. Chir. 202, 125, 1927
ID. *Pathologie als Naturwissenschft. Relationspathologie.* Berlin., Jul. Springer, 1924.
RIFF. *Contribution à l'étiologie de l'appendicite.* Presse Méd., 1919, n. 521.
RECLUS. *Pathogènie de l'appendicite.* Sém. méd., 1897, Presse Méd., 1905.
Revue génerale. Semaine Médicale, n. 47, 23, 1920. *Le appendiciti.*
ID. *L'appendicite chronique.* Gazz. des. Hôpit., 1905.
RUBBIANI. *Appendicite cronic. primitiv.* Gazz. Osped., pag. 782, 1910.
SALINARI. *Contributo all'eziologia e alla patogenesi dell'appendicite.* La Clin. Chirurgica, 1908.
SANARELLI. *Nuove vedute sulle infezioni dell'apparato digerente.* Roma, 1925.
SCHWARTZ. *L'appendice cronica.* Le progrès méd., n. 4, 1910.
SEKI J. *Rapporto fra emorragie intestinali post-operatorie e bacillo Velchi.* Japan Medical World, vol. 8, n. 4.
SENCERT. *Corps étrangers de l'appendice.* Rev. de Chir., vol. I, 1910.
SERVETTI. *Appendicite e angine.* Gaz. med. Ital., n. 13, 1906..
SIMONIN. *Manifestations appendiculaires au cours de quelques maladies infectieuses.* Bull. et Mém. Soc. Méd. des. Hôp. de Paris, 1902.
SALI. *Contributo allo studio delle funzioni dell'appendice* Ann. di Clin. Med., 1920, pagg. 234-250
STINSON. *Pathology of appedicits.* Med. Record, n. 7, 1902.
STÖHBER. und DAHL. *Experimentelle hämatogene Infektion der Lynphfollikel der appendix.* Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., 24, 1912.
SUDZUKI. *Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes.* Mitt Grenzgeb. Med. u. Chir., 7, 1901.
THIBAULT. *De l'épidémicité de l'appendicite.* Paris, Jouve et Boyer, 1900.
WINTERNITZ. *Die Bakteriologie der Appendizitis.* Ord. Hetil (ung), 1900.

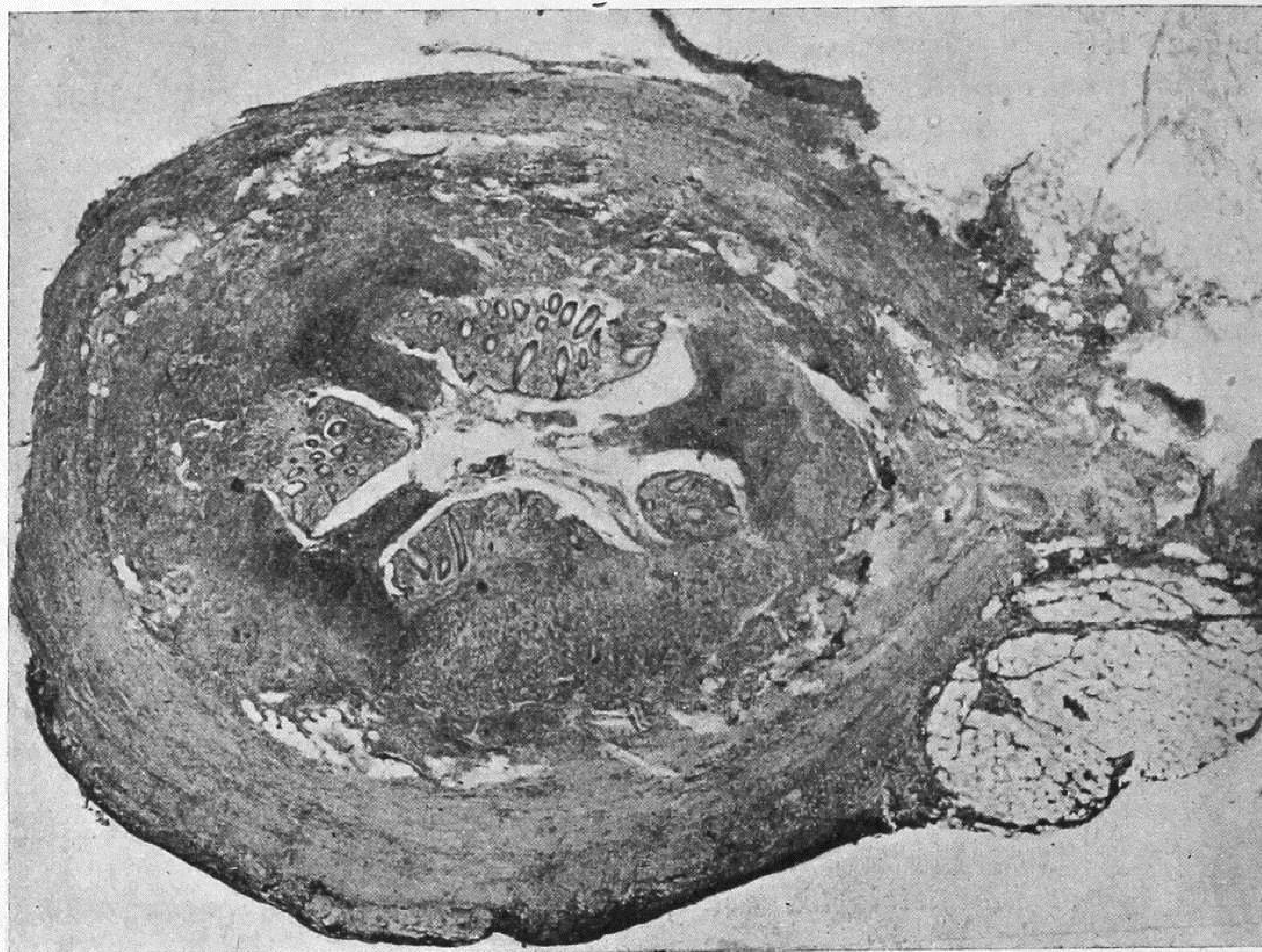


Fig. 1. — Sezione obliqua dell'appendice a tutto spessore. Il lume dell'appendice sembra occupato da detriti cellulari e da essudato. La mucosa dimostra conservati gli apparati glandolari; i follicoli linfatici del derma della mucosa sono evidenti; non è distinta la *muscolaris mucosae;* nella sottomucosa scarseggia il grasso, rappresentato solo dagli strati più profondi e sostituito da tessuto connettivo fibroso denso. Il grasso sottosieroso dove è conservato presenta infiltrazione parvicellulare.

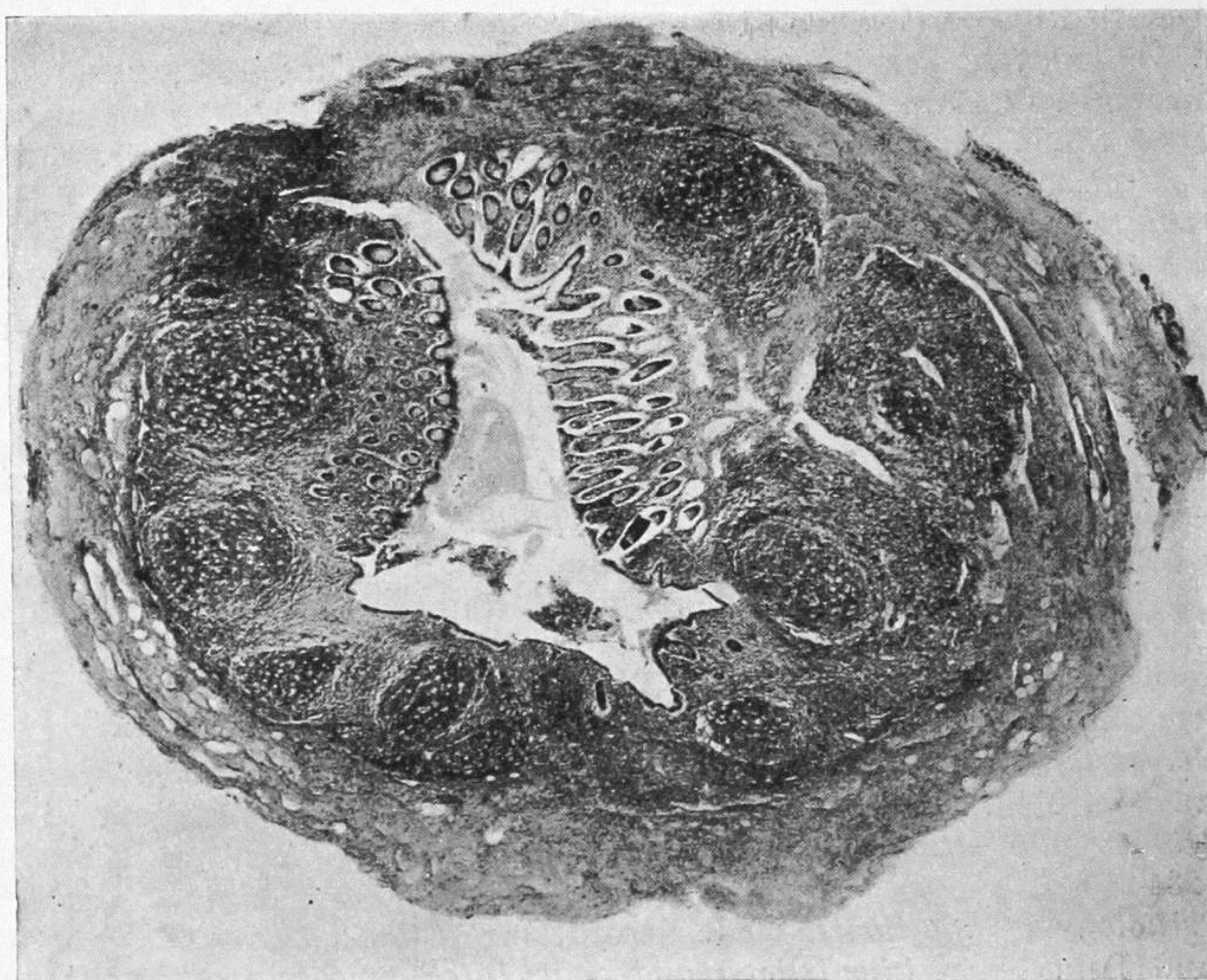


Fig. 2. — La conservazione e la iperplasia dell'apparato linfatico è molto evidente. L'epitelio di rivestimento della mucosa è conservato. Essudato nel lume deformato dell'appendice. Scarsissimo il grasso della sottomucosa, sostituito in gran parte da tessuto connettivo.

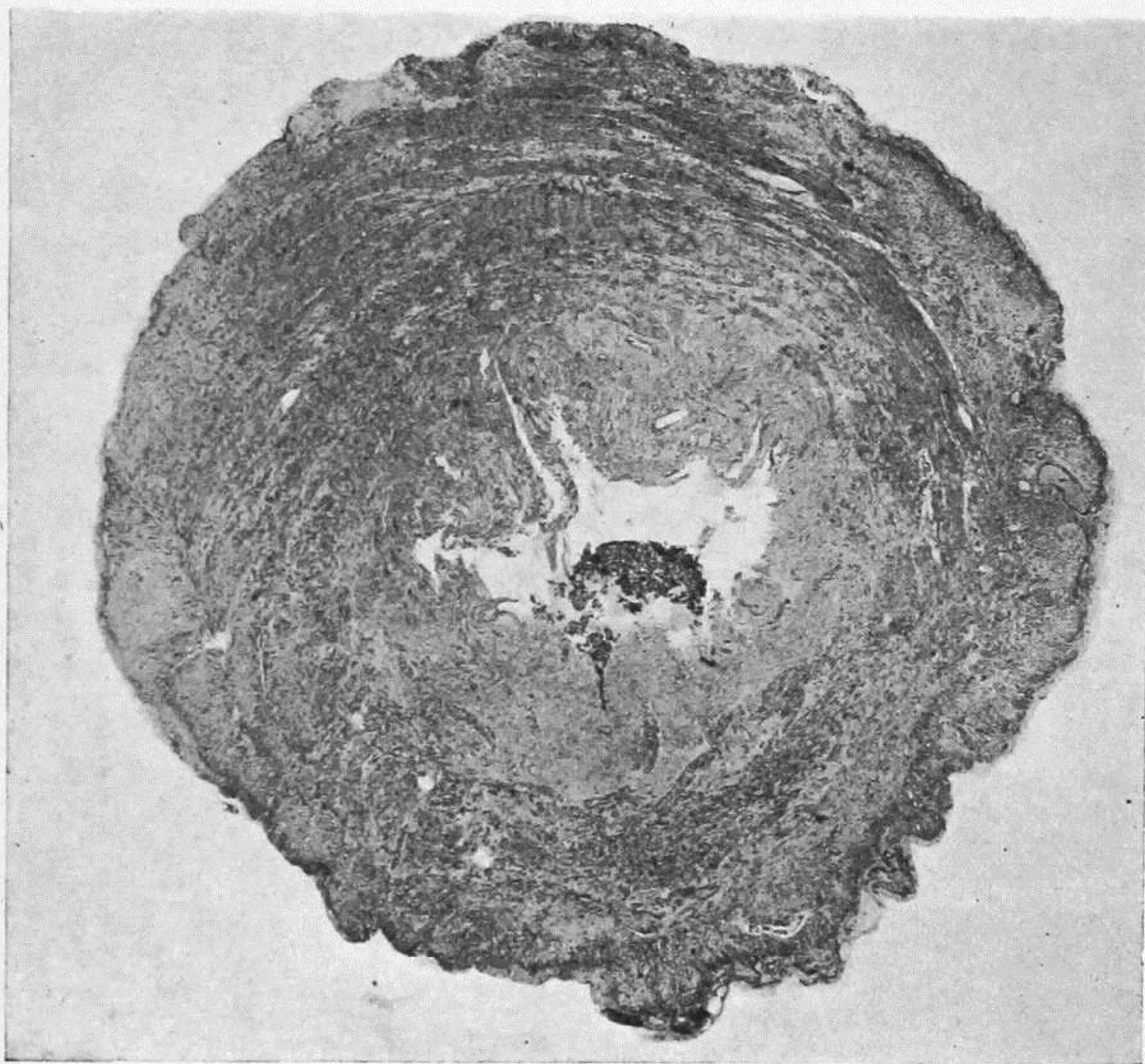


Fig. 3. — Non sono riconoscibili le varie pareti dell'appendice in gran parte sostituite da tessuto connettivo. Accumulo di essudato nel lume.

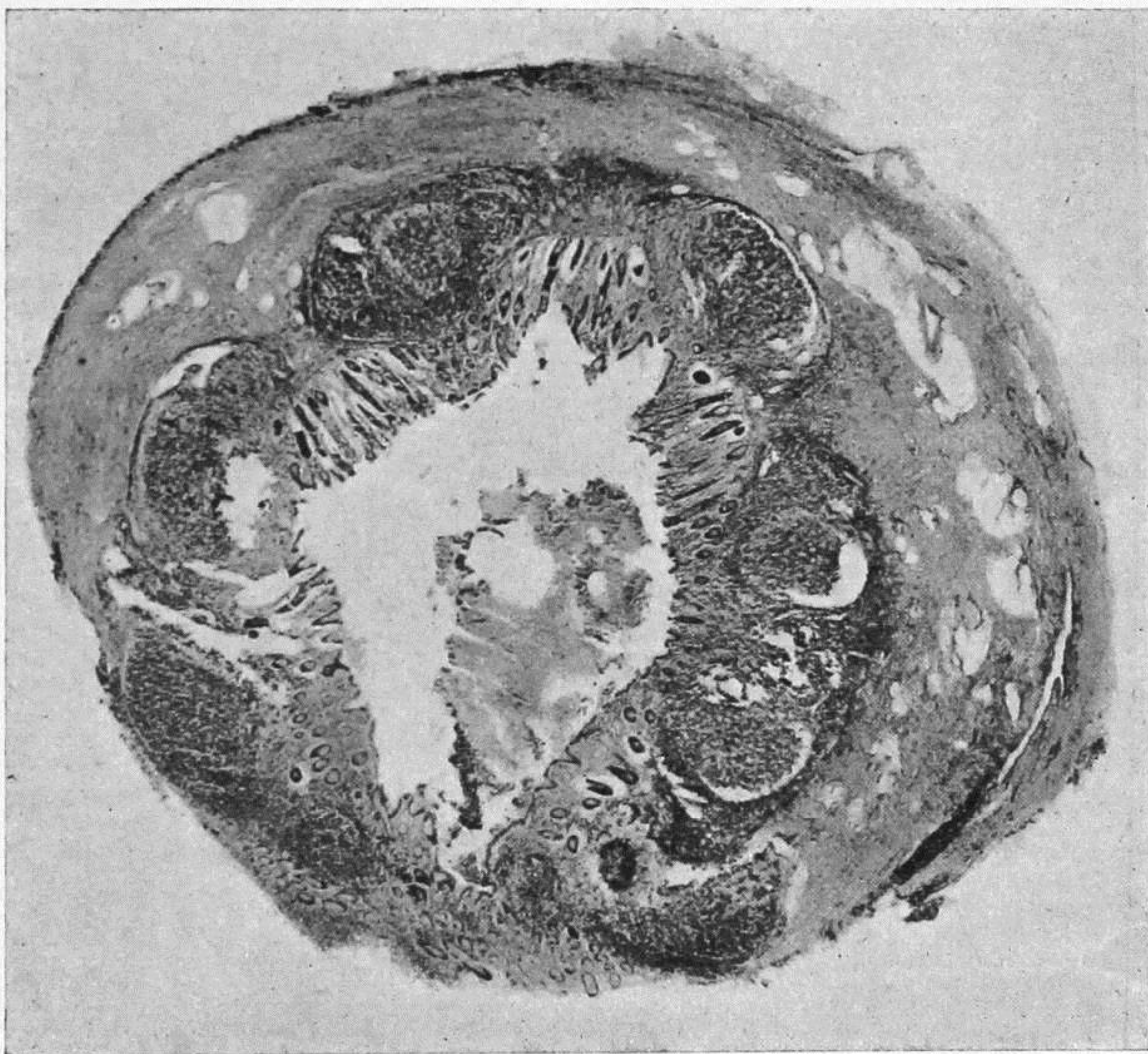


Fig. 4. — Necrosi a chiazze della mucosa in appendice già alterata per sostituzione di connettivo nella sottomucosa e infiltrato nella sottosierosa.

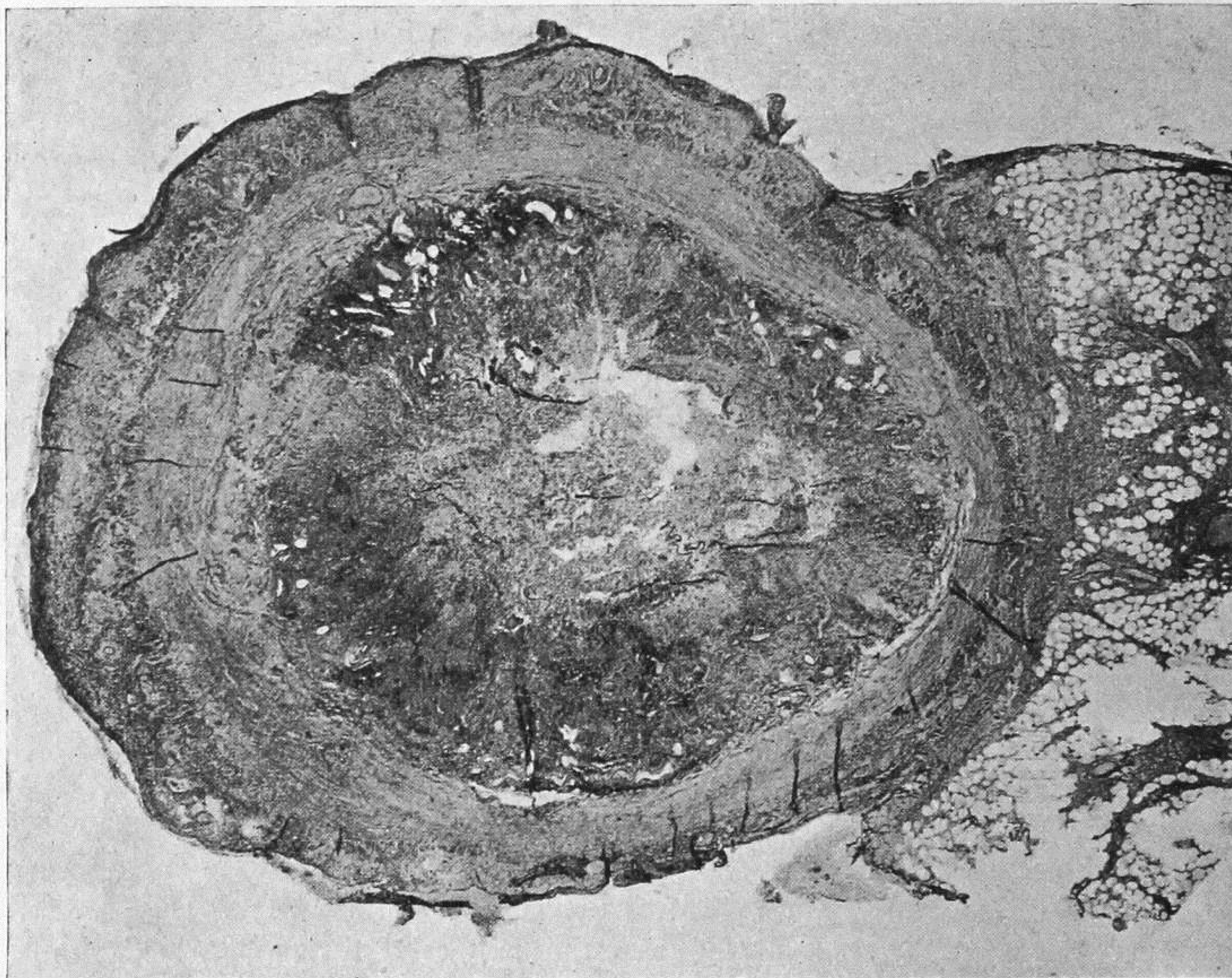


Fig. 5. — Il lume dell'appendice è quasi completamente obliterato da essudato e da necrosi della mucosa. Il mesenteriolo dell'appendice a destra conserva abbondante quantità di grasso.

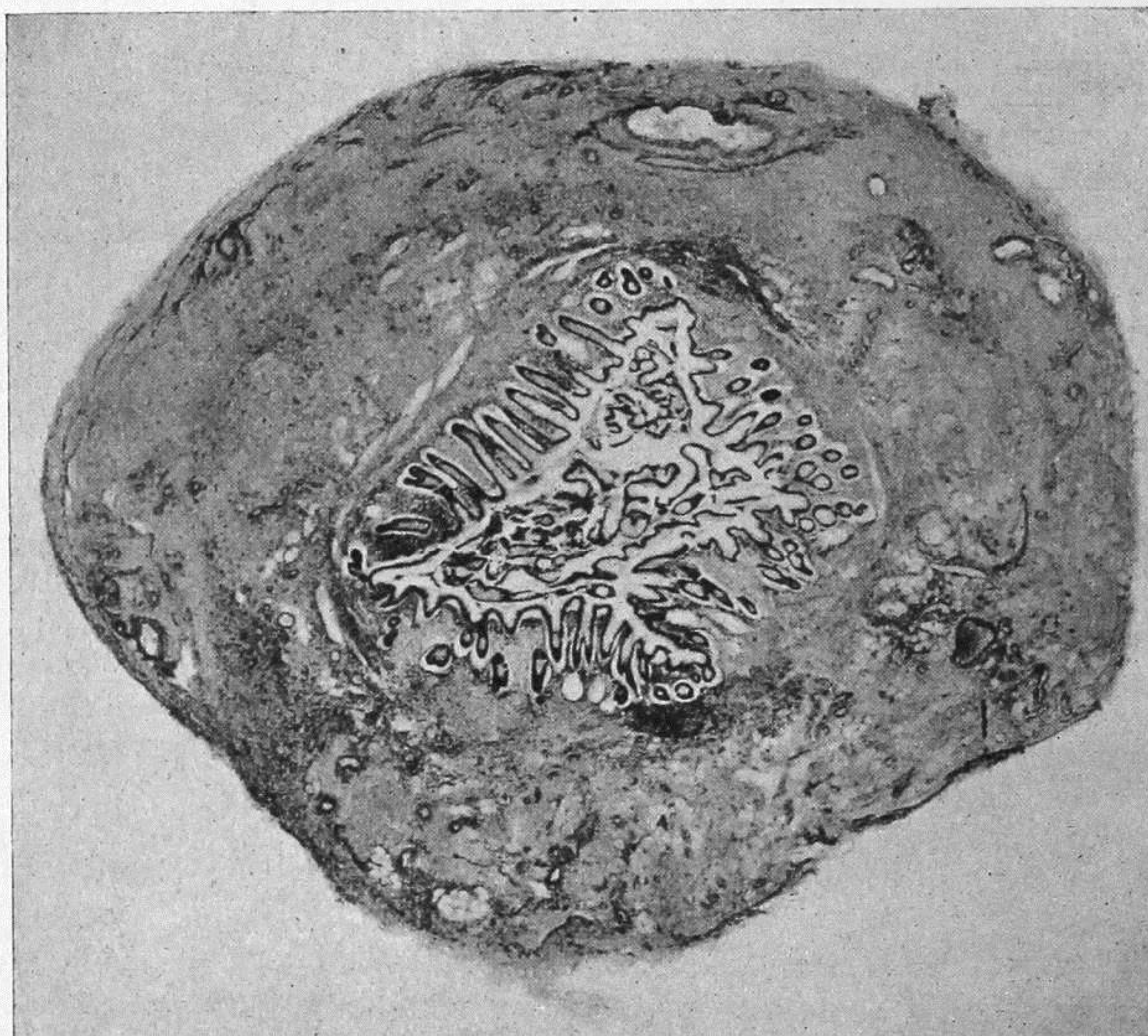


Fig. 6. — Non riconoscibili oltre la mucosa, di cui evidentissime appaiono le ghiandole, gli strati della parete dell'appendice. Un tessuto fibroso si sostituisce diffusamente o a focolaio ai componenti normali dell'appendice. La mucosa si presenta tumefatta e infiltrata in modo da obliterare quasi il lume.

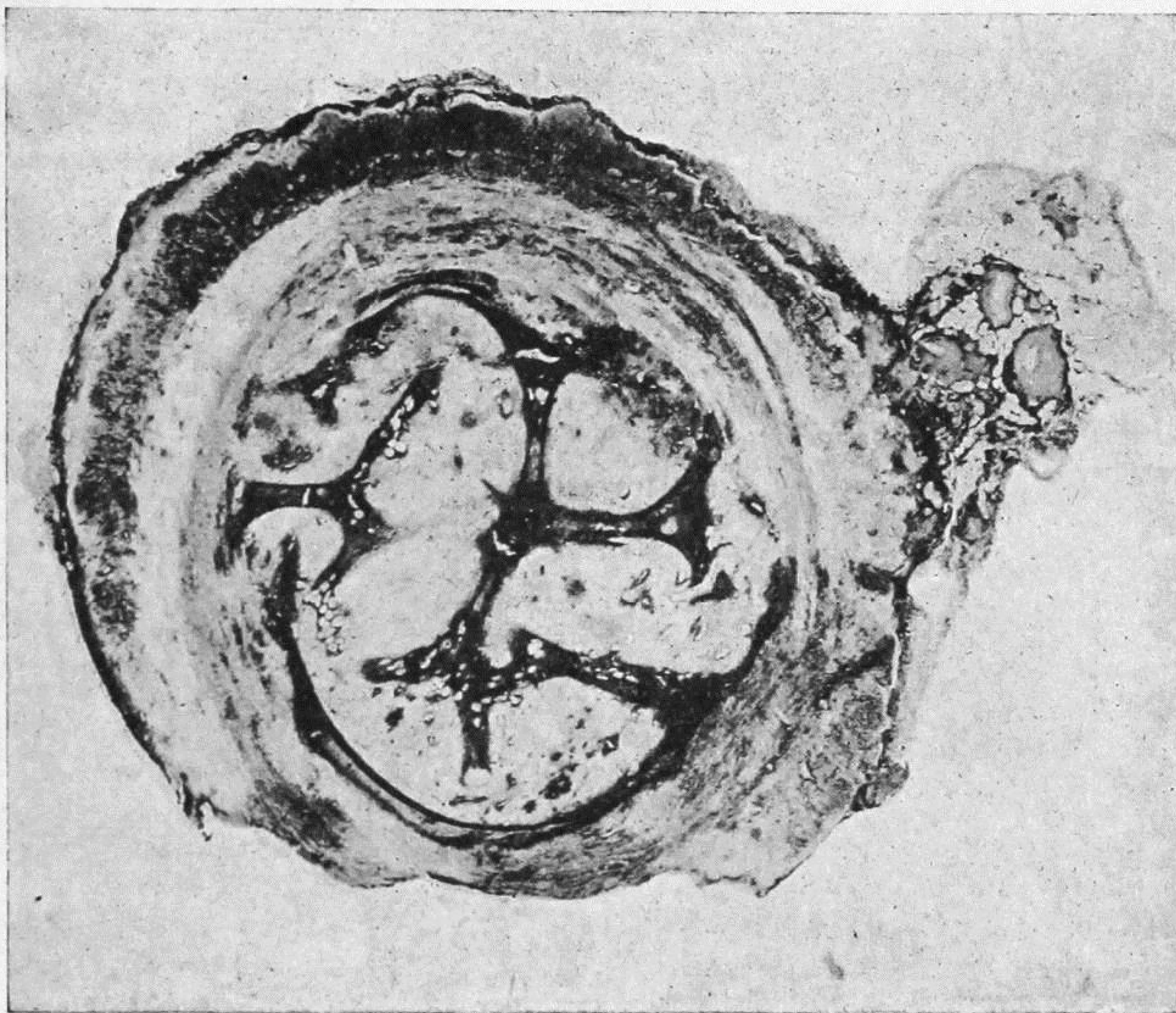


FIG. 7. — Non riconoscibili le pareti dell'appendice, sostituite da connettivo e da infiltrato. Il derma della mucosa fa prominenza verso il lume ripetendo il disegno di circonvoluzioni. Evidentemente la necrosi della mucosa ha una larga estensione.

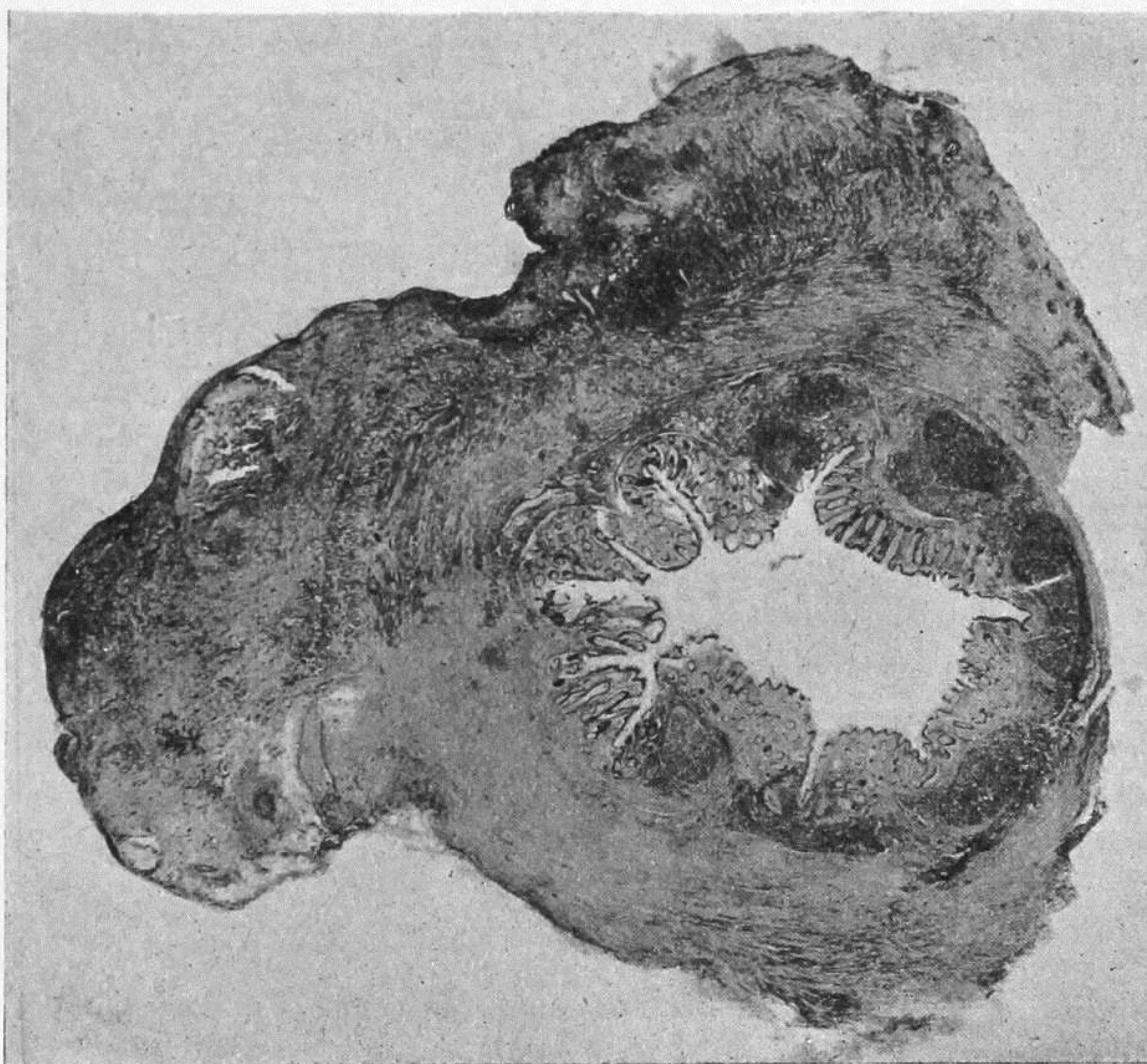


FIG. 8. — Difficoltà di riconoscere gli strati dell'appendice, sopratutto quello della sottomucosa e della muscolare per un'apparente omogeneizzazione dovuta a una sclerosi del connettivo della sottomucosa e intermuscolare.

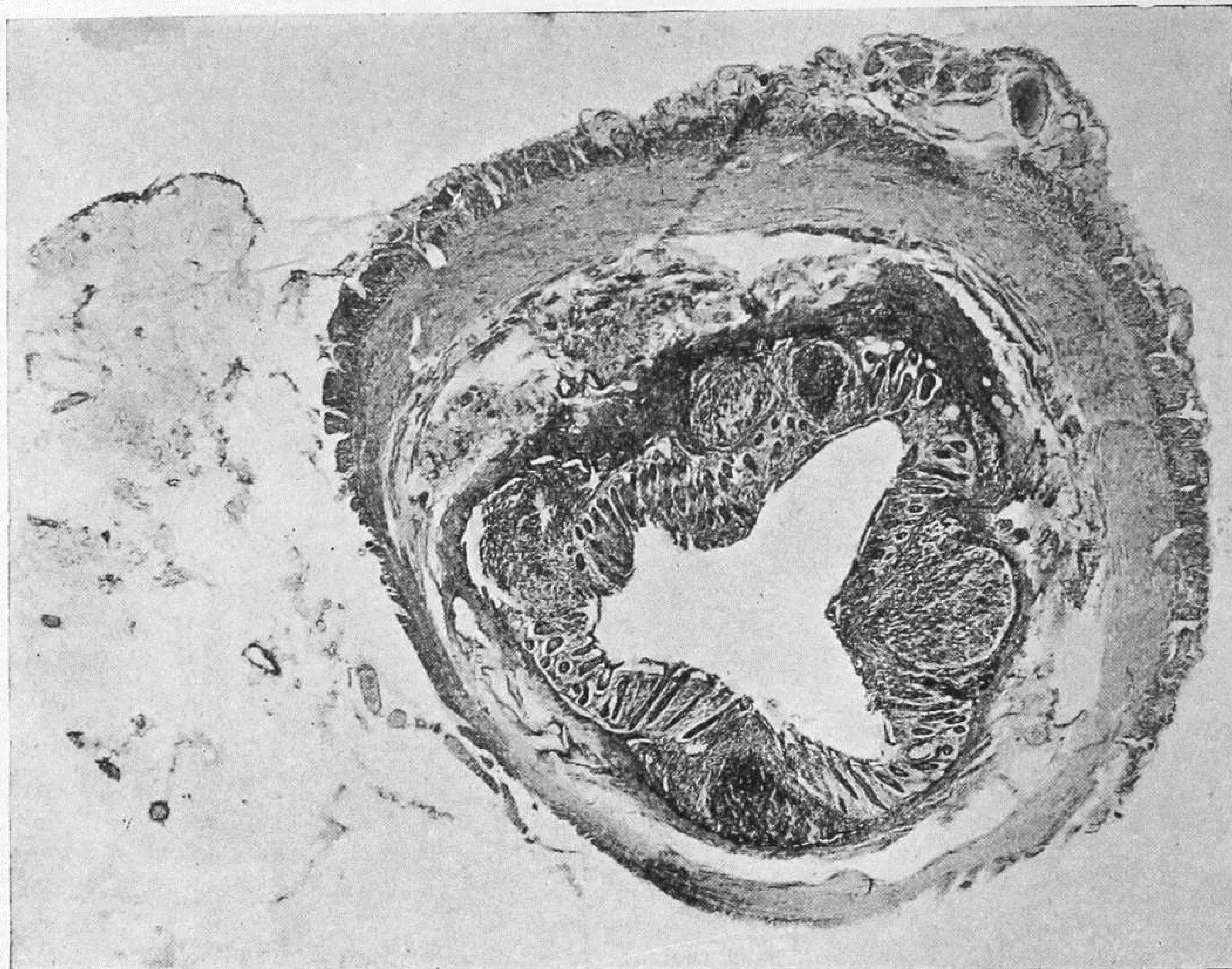


Fig. 9. — Considerevole iperplasia dei follicoli linfatici della mucosa, donde deformità del lume, privo di essudato. La sottomucosa è abbastanza conservata.

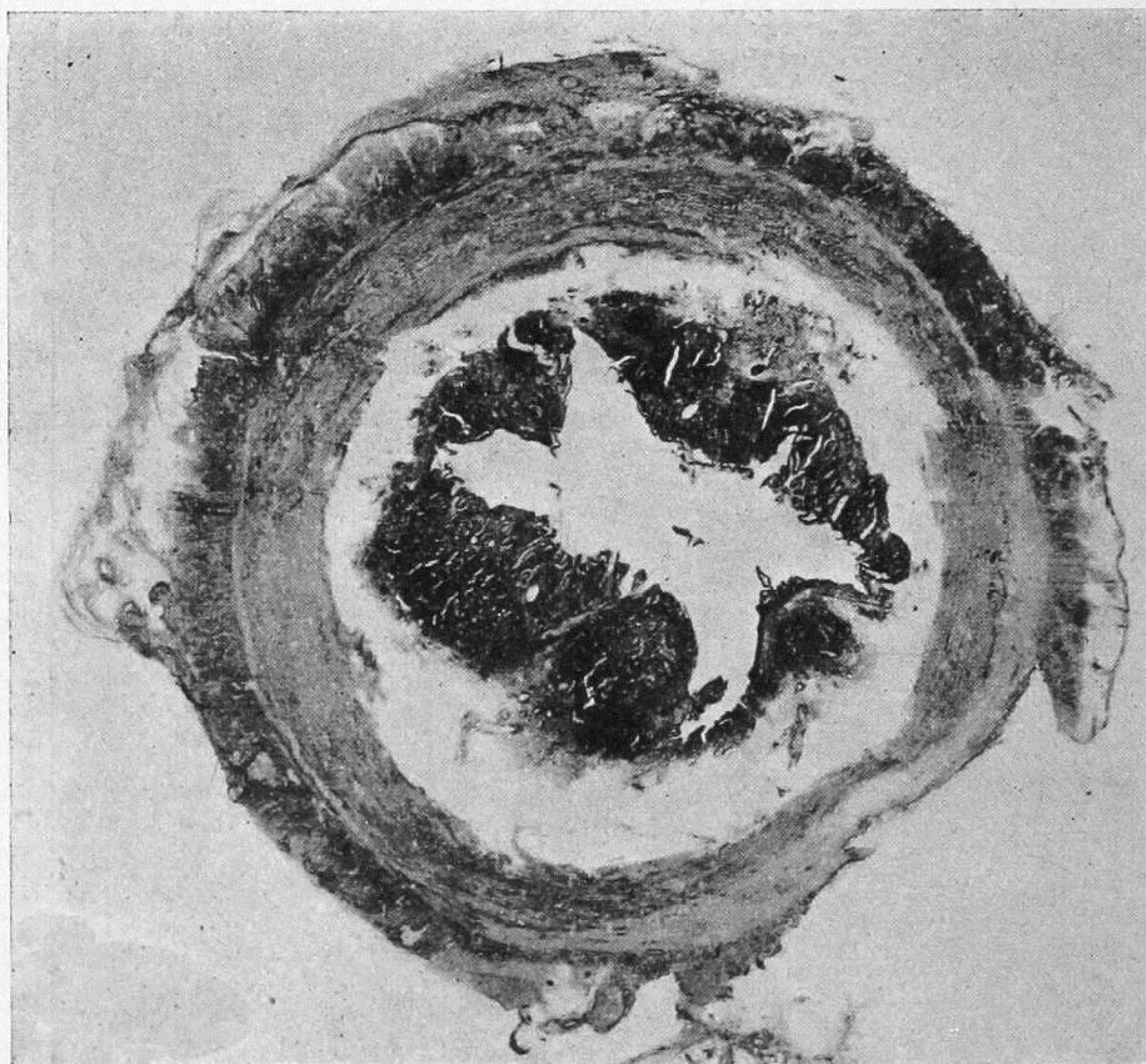


Fig. 10. — Considerevole iperplasia dei follicoli linfatici della mucosa, ben visibili; confuso il disegno del derma della mucosa per infiltrazione; scarso contenuto di grasso nella sottomucosa e infiltrazione nella sottosierosa.

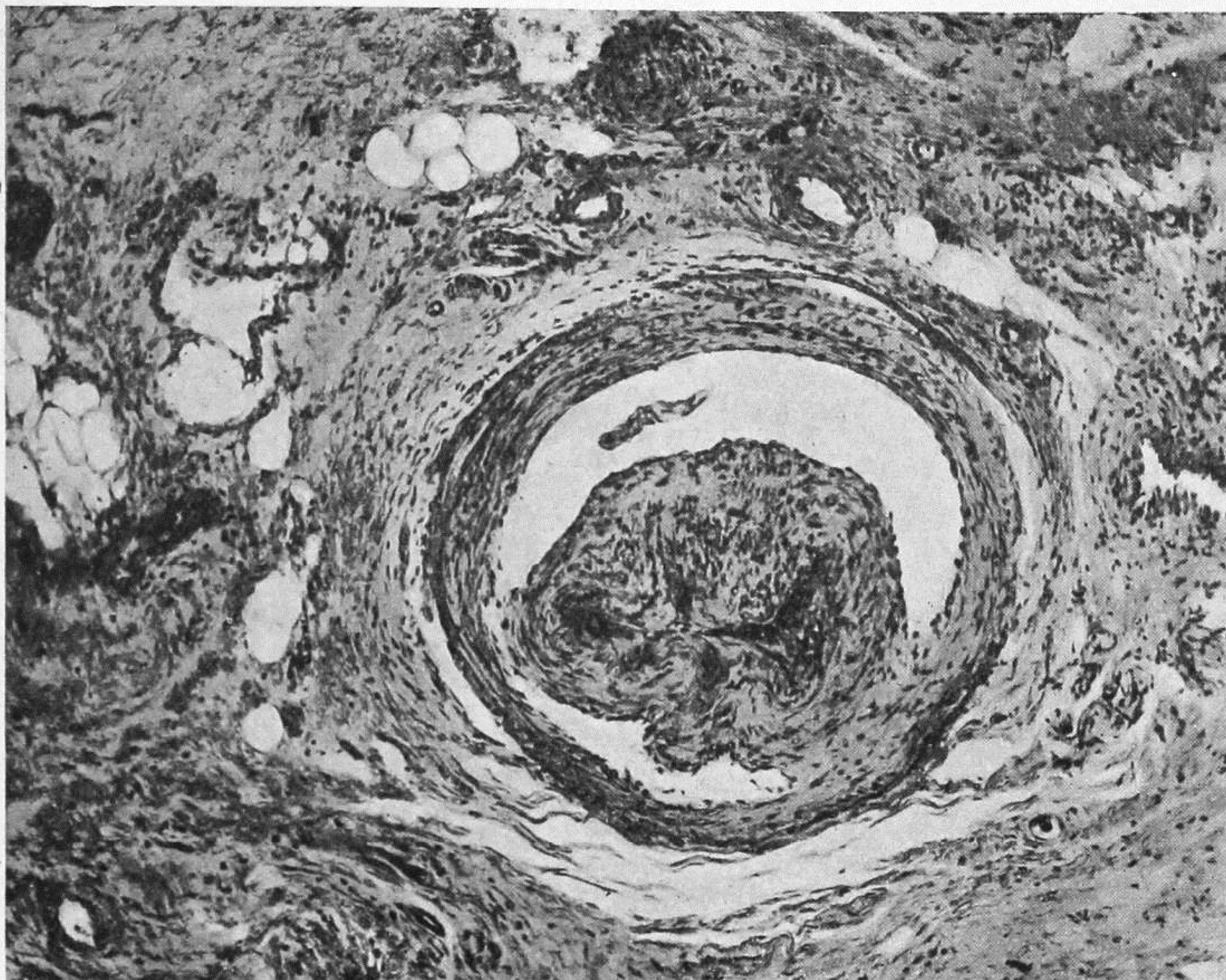


Fig. 11. — Trombo organizzato in una vena della sottomucosa dell'appendice.

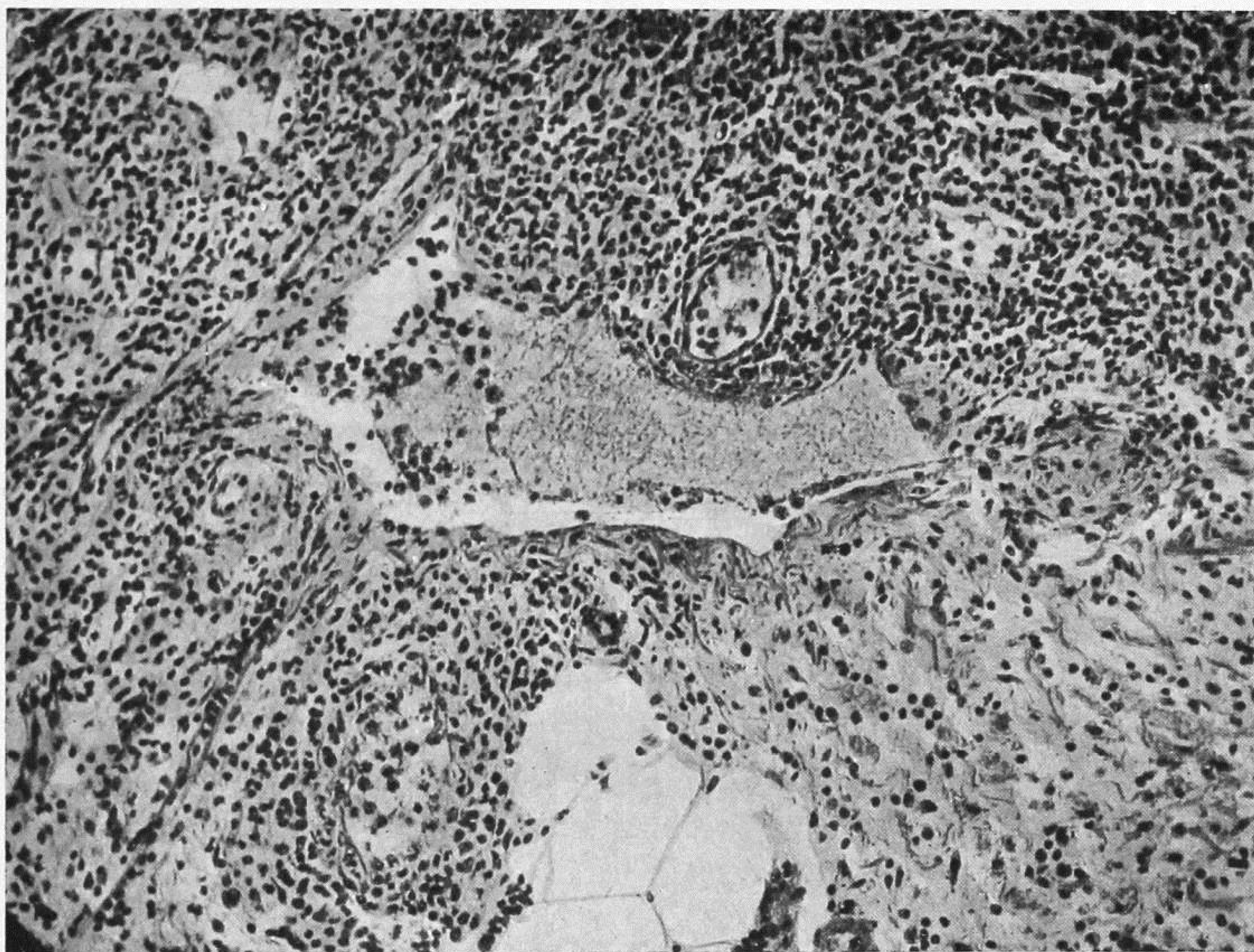


Fig. 12. — Numerosi leucociti a nucleo polimorfo in una vena della sottomucosa.

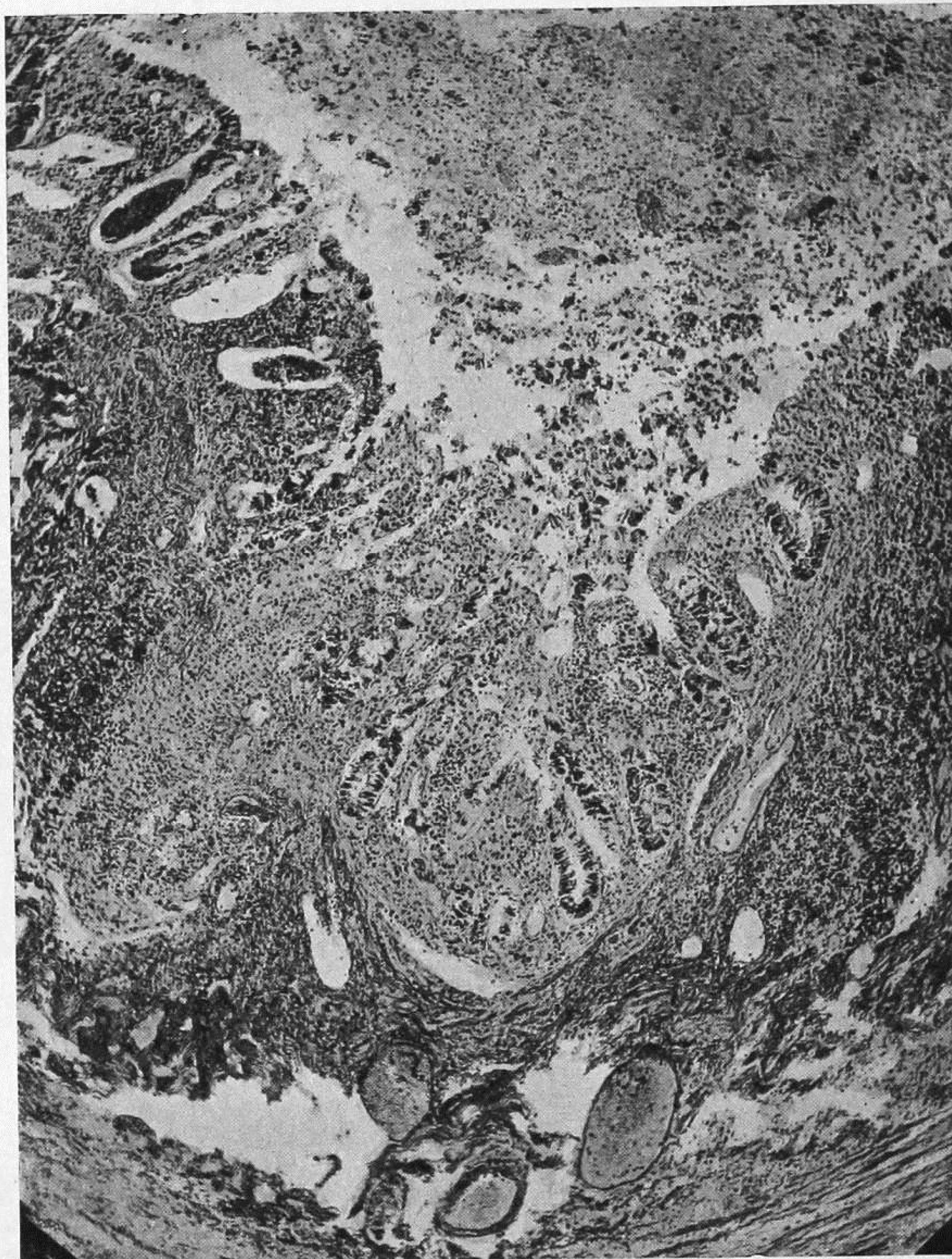


Fig. 13. — Piccola ulcera della mucosa con notevole quantità di essudato nel lume dell'appendice.

IV.

Ospedale Civile « Vittorio Emanuele III » - Gorizia - Reparto Chirurgico.

Breve nota sull'idronefrosi sperimentale.

Prof. dott. Luigi Sussi, direttore primario.

L'idronefrosi è stata più volte argomento di studi clinici e di ricerche sperimentali. Che un ostacolo, purchè la sua localizzazione, entità e natura siano da considerarsi tali da impedire il libero deflusso dell'urina dal bacinetto renale, debba per logica e naturale conseguenza condurre alla formazione di un'idronefrosi, sembra a prima vista facil cosa a concepirsi. Il tentativo tuttavia di spiegare l'idronefrosi su base unicamente meccanica incontra subito delle difficoltà non lievi. Ciò emerge chiaramente dai risultati sperimentali opposti, ottenuti dai diversi autori, che non hanno potuto chiarire unanimemente tutti quei punti che oggi vanno ritenuti ancora oscuri e che attendono d'esser risolti.

La discussione ferve tutt'ora sulla questione che riguarda le alterazioni alle quali il tessuto renale va incontro dopo restringimento parziale o la chiusura completa dell'uretere e più precisamente le condizioni, per le quali il medesimo atto operativo, praticato nell'animale della medesima specie, possa determinare talvolta l'idronefrosi più o meno voluminosa e talvolta invece una lesione di carattere affatto diverso, cioè l'atrofia della sostanza renale.

Vi esistono inoltre fra i singoli autori delle discordanze su quei dati di fatto, che riguardano poi l'assorbimento da parte del rene occluso, sia per ciò che concerne l'esistenza più o meno di un tale processo, sia per ciò che si riferisce alle modalità e alle vie, lungo le quali un assorbimento verrebbe normalmente a compiersi.

Il concetto che un'occlusione brusca e permanente dell'uretere debba in tutti i casi condurre a una atrofia del rene, è stato ammesso da Cohnheim. L'autore richiamandosi ai risultati di un suo studio sperimentale conclude, che l'aumento della pressione intrarenale causato dalla legatura dell'uretere, comporta necessariamente un disturbo nella nutrizione sanguigna dell'organo, per cui la sospensione del funzionamento renale verrebbe a verificarsi prima che la dilatazione delle vie eliminatorie potrebbe compiersi.

J. e W. Israel accettando in parte l'opinione di Cohnheim ritengono per provato, che la secrezione urinaria diminuisce gradatamente in rapporto all'aumento della pressione intrarenale fino a cessare completamente, per nuovamente riprendere con lo stabilirsi di un processo di riassorbimento, il quale per altro non potendo per ciò che riguarda la quantità tener pari passo con la secrezione, è insufficente ad evitare quell'aumento di pressione intrarenale che mette poi fine tanto al processo di secrezione quanto alla possibi-

lità di assorbimento. Ciò spiega secondo questi autori, perchè la chiusura completa dell'uretere non conduce alla formazione di idronefrosi voluminose, le quali costituiscono invece un reperto normale nei casi di chiusura incompleta.

Bachrach ammette pienamente le conclusioni di Cohnheim ed è del parere, che la legatura dell'uretere conduce sempre e quanto prima all'atrofia del rene.

Arnold, riportando i risultati delle sue esperienze, asserisce di aver riscontrato delle idronefrosi voluminose proprio dopo la legatura dell'uretere.

Willecke afferma di aver ottenuto la formazione di idronefrosi soltanto nei casi, dove l'impedimento dell'uretere non ebbe da principio il carattere di un'occlusione completa, ma bensì di un restringimento lento e progressivo.

Ponfick, praticando la legatura dell'uretere nel coniglio, conclude, che solo l'occlusione completa dell'uretere può portare alla formazione di idronefrosi voluminose.

Scott, operando sui cani, riassume il risultato del suo esperimento dicendo, che la legatura dell'uretere produce sempre un'idronefrosi, il cui grado di sviluppo dipende dalla durata dell'impedimento. L'autore accenna di aver riscontrato un'atrofia renale in un caso solo, e precisamente in quello, nel quale la chiusura dell'uretere si è dimostrata incompleta.

Kawasoye, basandosi su dati sperimentali e su reperti clinici, ritiene per provato, che dopo la legatura dell'uretere il rene compie sempre la trasformazione idronefrotica, rilevando inoltre, che l'atrofia renale va considerata in questi casi poco verosimile.

Franck e Glas, trattando il problema dal lato clinico, arrivano alle medesime deduzioni di Cohnheim. L'atrofia renale dopo legatura voluta o accidentale dell'uretere nel corso di un'operazione è da ritenersi la regola.

Stoeckel considera errato il concetto secondo il quale la chiusura improvvisa e permanente dell'uretere debba sempre condurre all'atrofia primaria del rene. Per lui non v'è dubbio, che primariamente si abbia un'idronefrosi, alla quale segue secondariamente l'atrofia.

Per Kitani la legatura alta dell'uretere comporta sempre la formazione di una dilatazione di tutto il sistema canalicolare, alla quale segue l'atrofia del parenchima renale.

Wassilyew ritiene, che la teoria di Cohnheim abbisogna di una correzione, poichè secondo i propri risultati sperimentali vi ha la formazione di idronefrosi soltanto in caso di restringimento dell'uretere, nel mentre la chiusura completa può condurre tanto all'atrofia quanto all'idronefrosi.

Andler, che eseguì i suoi esperimenti su cani e gatti, asserisce, che le grandi idronefrosi si formano dopo la legatura dell'uretere, ciò che in gran parte va ascritto al processo di assorbimento che permette la secrezione.

Anche Boeminghaus riporta d'aver ottenuto dopo la legatura dell'uretere nel cane sempre un'idronefrosi, ritenendo l'atrofia primaria un'evenienza, che si compie soltanto sotto certe condizioni. Tuttavia l'autore non può fare a meno di richiamare l'attenzione sul fattore che riguarda l'età dell'animale da esperimento e basandosi anche sui risultati ottenuti da

Graham si crede autorizzato di affermare, che la grandezza del sacco idronefrotico consecutivo alla legatura dell'uretere dipenda in gran parte dal fatto, che l'esperimento ha colpito un animale, il cui organo si trova o all'inizio o alla fine del suo sviluppo. In termini pratici, l'idronefrosi si forma secondo l'autore in animali giovani, nel mentre l'atrofia sarebbe quasi un privilegio dell'animale vecchio.

Se già questo breve richiamo ai più importanti lavori apparsi su questo argomento dimostra in maniera abbastanza chiara, che discordi sono le opinioni degli autori per ciò che riguarda l'alterazione renale consecutiva alla legatura dell'uretere nell'esperimento, bisogna notare, che non meno disparato è il giudizio degli sperimentatori su ciò che concerne l'interessante problema dell'assorbimento renale in casi di ritenzione patologica dell'urina.

Hermann è del parere, che in caso di stasi per impedimento ureterale vi ha sempre una penetrazione di urina nei canalicoli renali, nel tessuto del rene e di qui nel sangue.

Huber ritiene che nella pelvi e nei canalicoli renali non vi ha normalmente alcun assorbimento come sarebbe ammesso da certe teorie. L'assorbimento si compierebbe soltanto nel caso, in cui il liquido, raccoltosi nel bacinetto, viene messo sotto una certa pressione, che secondo lui dovrebbe sorpassare i 35 mm. di Hg.

Waschetko, allo scopo di studiare l'assorbimento del rene del cane, legava l'uretere e iniettava nella vena 200 cmc. di una soluzione di ferricianato al 40 % e in altri casi una soluzione di joduro di sodio al 2 %. Dopo aver atteso la scomparsa della reazione di jodio nell'urina dell'altro rene, apriva il bacinetto del rene bloccato trovando sempre positiva la reazione di jodio, per cui egli è portato ad escludere la possibilità di un assorbimento da parte del rene.

Magom potè dimostrare che dopo iniezione di fenolsulfonftaleina nell'uretere legato si ha già dopo circa 20 minuti la presenza di questa sostanza nell'urina dell'altro rene. A tale risultato arrivano pure Hinmann e Vicki.

Miyacke, occupandosi del riassorbimento di materie coloranti introdotte nel bacinetto renale conclude per un assorbimento tanto da parte del bacinetto quanto da parte dei tubuli.

Nitamur ha potuto mostrare, che iniettando una soluzione di carminio nel circolo venoso, si ha una eliminazione del carminio per ultrafiltrazione da parte del glomerulo e un riassorbimento di una parte della materia colorante negli epiteli dei tubuli.

Hinmann e i suoi collaboratori hanno messo in luce nel 1923 una via tutt'affatto nuova, per la quale il contenuto dell'idronefrosi può venir assorbito. Passando dalla pelvi renale direttamente nelle vene che si trovano attorno i calici, il liquido idronefrotico penetrerebbe così nel circolo, fenomeno che fu definito col nome di reflusso pielovenoso. Questi reperti furono controllati da altri autori e mentre alcuni ebbero dei risultati concordi (Gile, Andler, Fuchs) altri si dimostrarono nettamente contrari (Bird, Moise, Morisson, Boeminghaus).

Vitale, in uno studio sperimentale apparso recentemente, conclude infine, che sostanze introdotte nella pelvi renale vengono assorbite tanto per la via dei linfatici, quanto per quella dei tubuli collettori quanto anche per la via venosa.

Questo in succinto il risultato degli esperimenti eseguiti da diversi autori, sia per ciò che riguarda l'alterazione renale sia per ciò che concerne il problema del riassorbimento dopo la legatura dell'uretere. La conoscenza di queste alterazioni non ha soltanto un interesse teorico. L'argomento, che forma l'oggetto di questo studio, riveste anche un'importanza pratica, in quanto dopo lesione voluta o accidentale dell'uretere nel corso di un'operazione, data l'impossibilità di riparare il difetto mediante reimpianto o plastica dell'uretere e per evitare d'altronde la nefrectomia primaria o secondaria, si è più volte ricorsi con buon successo (Kawasoye, Stoeckel) alla legatura o all'annodamento dell'uretere leso.

Ho voluto perciò riprendere lo studio di questo argomento e indagare per via sperimentale, quali sarebbero le lesioni che la soppressione brusca e permanente del deflusso dell'urina potrebbe causare e quali le vie di un eventuale assorbimento in caso di stasi patologica. A tale scopo ho scelto il cane quale animale da esperimento, poichè mi sembra che esso meglio a ciò si presti e non ho praticato la legatura, ma bensì la torsione dell'uretere nel modo che si pratica la torsione del dotto stenoniano per sopprimere la secrezione esterna della parotide. Intento della torsione era quello di portare l'impervietà dell'uretere per quanto mai fosse possibile in prossimità del bacinetto renale, senza ledere con la legatura troppo serrata la parete dell'uretere iuxtapelvico. Di più immaginavo, che un tale procedimento avrebbe forse regolarmente prodotto, per mezzo di un'anuria riflessa, un'atrofia renale. Questa torsione dell'uretere sinistro è stata praticata in 12 cani dei quali 5 avevano un'età inferiore a 1 anno. La tecnica è stata la seguente:

Previa iniezione di morfina in ragione di un centigrammo per ogni chilogrammo di peso, il cane veniva addormentato mediante inalazione di etere e posto poi sul fianco destro, sotto il quale veniva spinto un cuscino per sollevare la regione renale sinistra. Un taglio lombare obliquo metteva allo scoperto la regione retroperitoneale, dopo di che si procedeva alla preparazione dell'uretere, che veniva reciso al limite fra il terzo superiore e il terzo medio. Nel mentre il moncone distale legato veniva nuovamente infossato, si applicava sul moncone prossimale una pinza emostatica, mediante la quale si eseguiva sull'uretere una torsione di 3-4 giri nel senso della lancetta fino a che l'uretere cominciava a attorcigliarsi. In questa posizione l'uretere veniva poi fissato alla parete posteriore dell'addome. Tutti gli animali hanno sopportato bene l'operazione. La ferita guarì per primam. Il periodo della durata di esperimento va da un minimo di 1 mese a un massimo di 10 mesi. Ventiquattro o quarantotto ore prima che l'animale venisse sacrificato, si iniettava nel bacinetto renale, previa laparotomia e con ago sottilissimo, mezzo cmc. di inchiostro di Cina allo scopo di studiare il processo dell'assorbimento e di conoscere le vie lungo le quali esso verrebbe a effettuarsi. Sacrificato l'animale mediante inalazione di cloroformio si pra-

ticava un'autopsia completa, prelevando oltre i due reni pezzi di linfoghiandole toracoaddominali, di dotto toracico, di polmone e di fegato per sottoporli ad accurato esame istologico ed indagare sulla presenza di sostanza colorante, fissando a tal uopo il materiale in alcool, onde evitare precipitazioni di formalina.

Il risultato di questi esperimenti eseguiti tutti secondo i medesimi accorgimenti di tecnica ed in animali della medesima specie non è stato perfettamente uniforme, nè per ciò che riguarda la lesione riscontrata a carico del parenchima renale, nè per ciò che concerne il problema tanto discusso del riassorbimento renale. Tuttavia credo di poter affermare, che è appunto la differenza dei reperti che mi sembra il fatto più interessante e tale, da chiarire qualche punto ancora oscuro.

In 7 dei 12 cani sui quali era stato praticato l'esperimento, la torsione dell'uretere ha determinato un'idronefrosi con aumento del volume del rene di 5 a 6 volte in rapporto al rene sano. All'esame istologico del rene si nota che la sostanza renale è generalmente ben conservata e che vi esiste una iperplasia più o meno pronunciata del tessuto interstiziale, che si presenta ricco di elementi cellulari. Si riscontra pure una leggera dilatazione dell'apparato eliminatorio, del quale maggiormente colpiti appaiono i tubuli collettori e le anse di Henle. I glomeruli son ben conservati e presentano un ispessimento della capsula di Bowmann. Nello strato sottocorticale vi hanno numerosi piccoli infiltrati parvicellulari. La parete del bacinetto renale è ispessita e abbondantemente infiltrata di elementi parvicellulari, fra cui molti leucociti, dovuti probabilmente alla presenza della materia colorante, la *quale è riscontrata tanto nei tubuli escretori quanto nel tessuto interstiziale attorno i vasi quanto anche nel lume di qualche vena.* Va notato pure un deposito di sospensione finissima di inchiostro di Cina, che si trova tanto in alcuni glomeruli del rene occluso, quanto in quelli del rene sano e che va interpretato come fenomeno di secrezione della sostanza colorante dalla corrente sanguigna, supposizione che sembra convalidata dalla presenza di inchiostro di Cina nel dotto toracico, nelle ghiandole mediastino-addominali, nel polmone e nel fegato.

In 5 dei 12 cani il rene si è presentato di dimensioni pressocchè normali o sottonormali, con dilatazione e ispessimento della pelvi renale e riduzione abbondante del tessuto renale fino a presentare uno spessore talvolta inferiore a mezzo centimetro, con atrofia di tutto il tessuto parenchimatoso compreso quello glomerulare e con iperplasia invece e infiltrazione del tessuto interstiziale. In questi 5 casi non si è potuto dimostrare la presenza di inchiostro di Cina nè nell'interstizio, nè nei tubuli, nè nel lume delle vene. Mancava pure la presenza di tale sostanza nelle ghiandole, nel fegato, nei polmoni, nel dotto toracico e nei glomeruli del rene opposto.

I risultati dei nostri esperimenti eseguiti su una serie di 12 cani stanno a dimostrare, che l'occlusione alta e permanente dell'uretere mediante torsione del medesimo non conduce sempre ad alterazioni patologiche eguali. Nel mentre nella maggioranza dei casi vi ha la formazione di un'idronefrosi più o meno voluminosa, vi sono non pochi casi in cui il rene occluso cade in preda a un processo di atrofia.

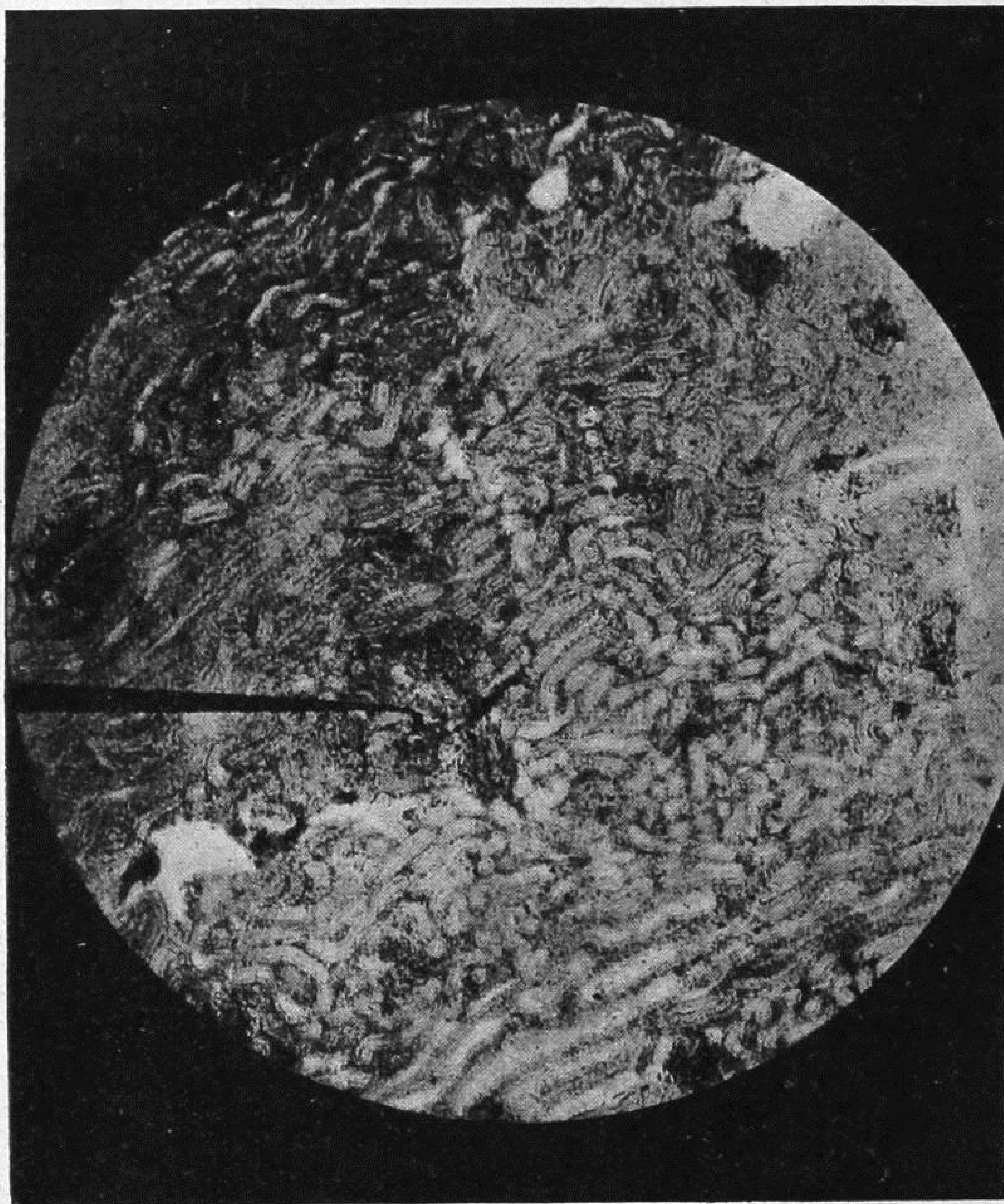


Fig. 1. — Sostanza colorante nei glomeruli.
(Reichert obb. 2; oc. 4; Microcamera Czerny).

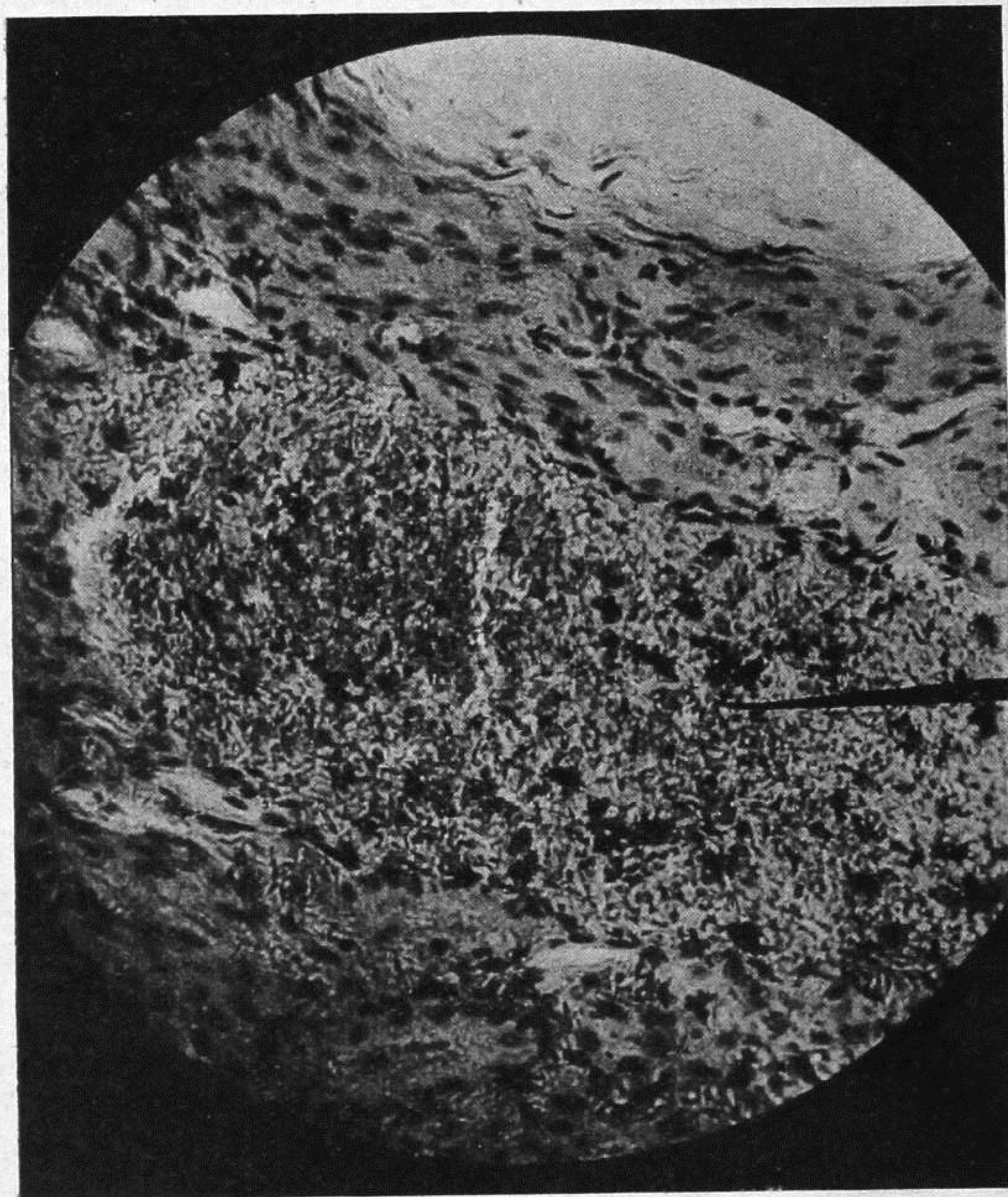


Fig. 2. — Sostanza colorante in una vena del rene.
(Reichert obb. 8; oc. 4; Microcamera Czerny).

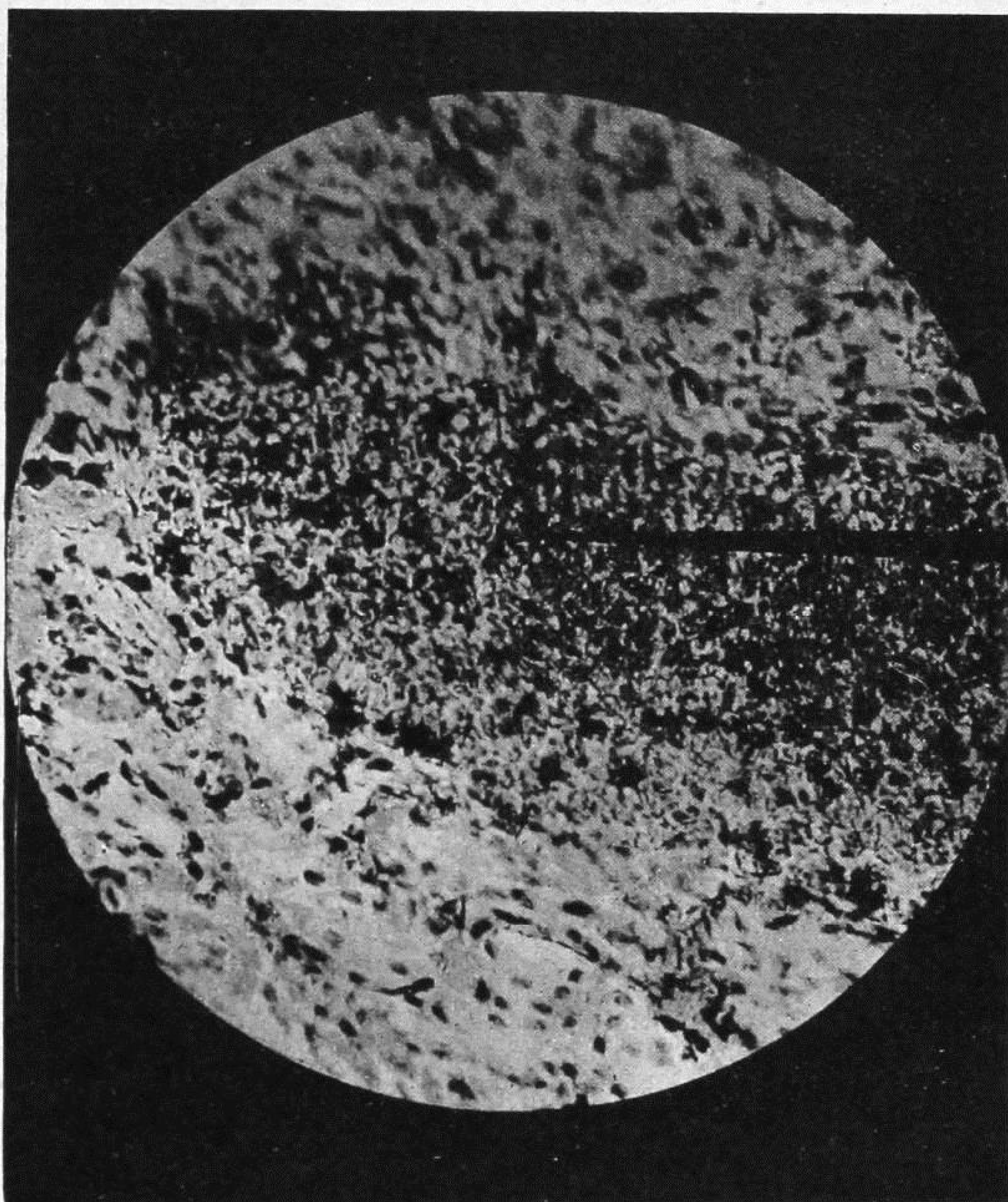


Fig. 3. — Sostanza colorante in una linfoghiandola mediastinale. (Reichert obb. 8; oc. 4; Microcamera Czerny).

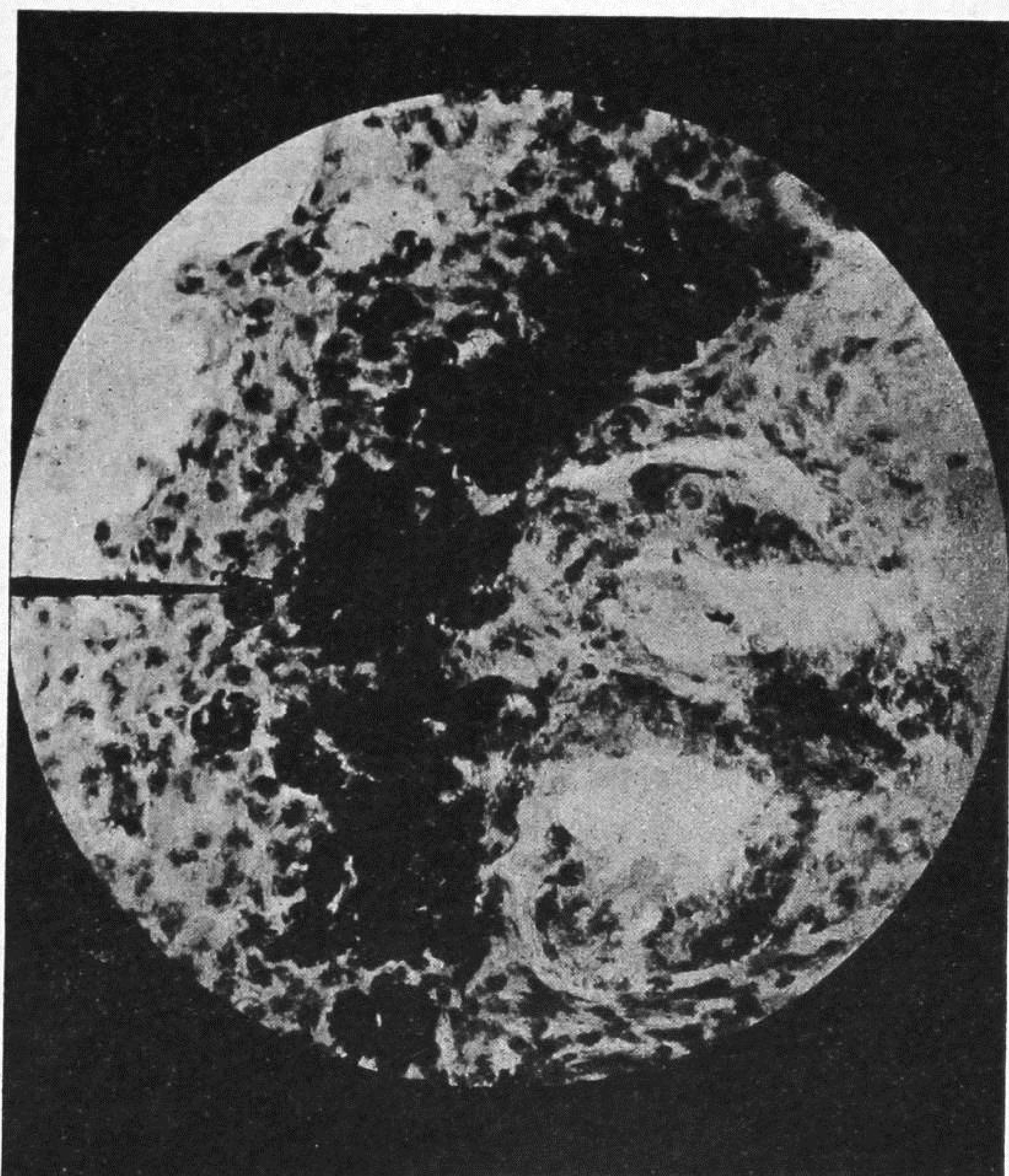


Fig. 4. — Sostanza colorante nel polmone. (Reichert obb. 8; oc. 4; Microcamera Czerny).

Un tale reperto non costituisce una novità ed è stato già più volte riscontrato all'occasione di esperimenti eseguiti con tecnica diversa.

Svariate sono le ipotesi avanzate dai diversi autori e addotte a spiegazione di questo differente comportamento. Boeminghaus e con lui Graham ritengono, che la formazione dell'idronefrosi dopo legatura dell'uretere è strettamente connessa all'età dell'animale. In tale concetto essi si credono confortati dal risultato dei loro esperimenti, stando ai quali l'atrofia del rene dopo legatura dell'uretere verrebbe a stabilirsi di solito in organi appartenenti ad animali a sviluppo ormai compiuto, mentre le idronefrosi più o meno voluminose si formerebbero in animali giovani, il cui sviluppo organico non ha raggiunto ancora il culmine.

Altri autori invece ritengono, che la causa di questo diverso comportamento debba andar ricercata in disturbi nervosi, che all'atto della chiusura dell'uretere provocherebbero un'anuria riflessa, come spesso la si osserva in casi di occlusione per calcoli e che troverebbero una base anatomica nell'occlusione spastica della muscolatura papillare (Henle) o nelle contrazioni spasmodiche delle arteriole e dei glomeruli. Accettando come causa una ischemia angiospastica riflessa dei reni, si spiegherebbe in modo abbastanza soddisfacente non soltanto l'anuria e con ciò la mancanza di iperpressione nella pelvi renale, la cui presenza è indispensabile per l'aumento di volume del rene, ma anche l'atrofia dell'organo che, perdurando i fatti spastici, dovrebbe naturalmente seguire.

Lindemann conclude infine, che questo diverso comportamento dipende in gran parte dalla « individualità dell'animale », spiegazione che vorrebbe dire molto, ma che purtroppo non si lascia ben definire.

Ritornando ora al risultato del nostro studio sperimentale non ci può sfuggire il fatto, che nel mentre fra 7 cani vecchi si ebbero 4 idronefrosi (57 %) e 3 atrofie (43 %) fra 5 cani giovani si ebbero 3 idronefrosi (60 %) e 2 atrofie (40 %). Pure ammesso che il numero degli esperimenti da noi eseguiti va ritenuto esiguo credo, che dai risultati da noi ottenuti, anche se da essi emerge una minore compartecipazione all'idronefrosi del cane adulto e una leggermente maggiore invece all'atrofia, in rapporto all'esperimento eseguito nel cane giovane, non si possa ammettere come fattore importante e decisivo l'età e il grado di sviluppo dell'animale, dato che anche il rene dell'animale giovane reagisce di fronte alla legatura in modo diverso, trasformandosi talvolta in sacca idronefrotica, talvolta in un organo atrofico. *L'età dell'animale non ha per la patogenesi dell'idronefrosi quell'importanza, che qualche autore sarebbe disposto ad attribuirle.*

Alla ricerca di un fattore che potrebbe servire di base anatomica ad una spiegazione di questo diverso comportamento del rene sottoposto al medesimo esperimento, un fatto ci colpisce, che a mio giudizio è della più grande importanza.

Lo studio dell'assorbimento renale ci ha persuasi del fatto, che materie coloranti introdotte in sacche idronefrotiche vengono assorbite dal rene sia lungo i tubuli eliminatori sia dall'interstizio sia anche per mezzo delle vene renali, determinando ciò che da Hinmann è stato definito col nome di reflusso pielovenoso. Il reperto di materia colorante nel dotto toracico, nelle

ghiandole mediastinali, nel polmone, nel fegato e nei glomeruli, tanto del rene sano quanto di quello occluso, sta a dimostrare, che la sostanza colorante iniettata nella pelvi renale dilatata è passata non solo nel circolo sanguigno, ma è stata bensì eliminata nuovamente dal rene.

Questo dato di fatto concorda completamente con il risultato ottenuto da Vitale e da Fuchs e dimostra, che il rene sul quale è stata praticata la legatura dell'uretere non è soltanto capace di riassorbire, ma che diverse sono le vie lungo le quali un tale assorbimento può in determinate condizioni compiersi.

Ora bisogna notare come un fatto di grande interesse, che nel nostro esperimento un tale processo di riassorbimento è stato osservato soltanto nei cani il cui rene aveva subìto la trasformazione idronefrotica, nel mentre è degno di rilievo, che nei casi di atrofia renale, questo fenomeno è venuto completamente a mancare.

Da ciò credo di poter dedurre, che al riassorbimento renale spetta alla patogenesi dell'idronefrosi una grande importanza. Sappiamo pure, che in casi di legatura dell'uretere l'eliminazione dell'urina diminuisce gradatamente coll'aumento della pressione intrarenale, cessando al momento, in cui la pressione intrarenale, determinata dalla raccolta dell'urina, ha raggiunto il valore delle forze, che presiedono la secrezione del rene. Questa fase nel gioco delle diverse forze, che rappresenta il cosidetto punto morto, è l'episodio decisivo per l'ulteriore sviluppo della alterazione renale. Non si stabilisce ora il processo di riassorbimento inteso a compensare la pressione intrarenale e con ciò a render possibile la secrezione di urina, il rene cessa di funzionare quale organo emuntorio e in lui ha inizio il processo di atrofia. Si stabilisce invece il processo di riassorbimento, il rene, ovviato lo squilibrio della pressione, riprende la sua funzione. Ne deriva così la formazione di un'idronefrosi.

Nella regolarità dei nostri dati di fatto sperimentale sta appunto l'importanza dell'assorbimento renale per la patogenesi dell'idronefrosi. Essi ci spiegano in modo abbastanza soddisfacente anche il diverso comportamento del rene umano di fronte ad un restringimento parziale o chiusura completa dell'uretere.

Lo scopo pratico del problema che era originariamente quello di indagare, se la torsione dell'uretere, portata sino al bacinetto renale dovesse, per l'occlusione alta e per la probabilità di lesioni nervose, condurre regolarmente oltre lo stadio di un'anuria riflessa alla atrofia precoce dell'organo, non è stato raggiunto. La torsione dell'uretere non ha sul rene effetto diverso di quello ottenuto dalla legatura o dall'annodamento. Essa produce tanto un'idronefrosi quanto un'atrofia, esiti questi, che dipendono da quel fattore che risiede nel fenomeno importante del riassorbimento renale.

PROTOCOLLI.

Esperienze su cani. Serie di 12:

Esperienza I. — Cane di media taglia, mesi 6.
13-2-30. Torsione dell'uretere sinistro.
17-6-30. Laparotomia. Iniezione nella sacca di 1 cmc. di inchiostro di Cina.

19-6-30. Sacrificato con cloroformio.

Autopsia: Idronefrosi sinistra di gr. 160, contiene ancora inchiostro di Cina. Rene destro gr. 30.

Esame istologico. — *a*) Rene sinistro: Infiltrazione parvicellulare leucocitaria della pelvi. Dilatazione dei tubi collettori, dei contorti e dell'ansa di Henle. Infiltrazione parvicellulare nell'interstizio. Nei tubuli si nota la presenza di materia colorante, che si trova anche nell'interstizio e in qualche singola vena Nelle anse dei glomeruli qualche deposito di una sospensione di sostanza colorante. Infiltrazione parvicellulare sottocapsulare.

b) Rene destro: Fra le anse in qualche glomerulo si nota la presenza di materia colorante.

c) Dotto toracico e ghiandole mediastinali: Si scorge tanto nel lume del dotto quanto nei seni delle ghiandole mediastinali la presenza di inchiostro di Cina.

d) Fegato: Qua e là qualche piccolo deposito di sostanza colorante nell'interstizio.

Esperienza II. — Cane di grossa taglia, anni 4.

20-2-30. Torsione dell'uretere di sinistra.

18-3-30. Laparotomia: Iniezione nella sacca di 1/2 cmc. di inchiostro di Cina.

20-4-30. Sacrificato: Idronefrosi gr. 200. Rene destro gr. 50.

Esame istologico. — Dilatazione dei tubuli come sopra. Presenza di materia colorante nei tubuli e nell'interstizio. In qualche glomerulo tanto del rene idronefrotico quanto di quello sano presenza di sostanza colorante. Del resto come N. 1.

Esperienza III. — Cane foxterrier, anni 6.

3-3-30. Torsione dell'uretere sinistro.

5-7-30. Iniezione di mezzo cmc. di sostanza colorante nella pelvi.

6-7-30. Sacrificato: Rene sinistro gr. 35. Sostanza renale atrofica ridotta a uno spessore di 1/4 cm. Rene sano gr. 30.

Esame istologico. — Atrofia e scarsità di tessuto renale tanto dei tubuli quanto dei glomeruli. Allargamento e infiltrazione del tessuto interstiziale. Ingrossamento della capsula. Non si nota materia colorante nè nel rene nè nel resto dell'organismo. La parete del bacino abbondantemente infiltrata.

Esperienza IV. — Cane di media taglia, mesi 5.

5-3-30. Torsione dell'uretere.

8-11-30. Iniezione di materia colorante.

10-11-30. Sacrificato.

Autopsia: Idronefrosi sinistra gr. 145. Rene destro gr. 39.

Esame istologico. — Come N. 1.

Esperienza V. — Cane di media taglia, anni 7.

8-3-30. Torsione dell'uretere.

5-6-30. Iniezione di materia colorante.

7-6-30. Sacrificato.

Autopsia: Idronefrosi sinistra gr. 220. Rene destro gr. 45.

Esame istologico. — Dilatazione lieve dei tubuli. Parenchima renale ben conservato. Nei tubuli interstizio e in qualche vena si nota la presenza di materia colorante. La si trova pure nelle ghiandole mediastinali e nel fegato. In qualche glomerulo tanto del rene idronefrotico, quanto in quello sano, un deposito fine di sostanza colorante.

Esperienza VI. — Cane di grande taglia, anni 3.

15-3-30. Torsione dell'uretere sinistro.

9-8-30. Iniezione di sostanza colorante. Sacrificato.

Autopsia: Atrofia del rene sin. gr. 28. Rene destro gr. 37.

Esame istologico. — Tessuto renale ridotto a circa 2 mm. di spessore. Parenchima atrofico. Non si nota presenza di sostanza colorante nè nel rene nè in altri organi.

Esperienza VII. — Cane di piccola taglia, mesi 4.

17-3-30. Torsione dell'uretere.

2-1-31. Iniezione d'inchiostro di Cina.
4-1-31. Sacrificato.
Autopsia: Atrofia del rene sin. Manca la presenza di sostanza colorante tanto nel rene quanto in altri organi.

Esperienza VIII. — Cane di media taglia, anni 3.
4-6-30. Torsione dell'uretere sin.
12-12-30. Iniezione di sostanza colorante.
13-12-30. Sacrificato.
Autopsia: Rene atrofico. Non si nota la presenza colorante nè nel rene nè in altri organi.

Esperienza IX. — Cane di media taglia, anni 1.
9-8-30. Torsione dell'uretere.
5-6-31. Iniezione di sostanza colorante.
6-6-31. Sacrificato.
Autopsia: Idronefrosi voluminosa gr. 190. Rene sano gr. 30.
Esame istologico. — Tessuto renale ben conservato. Infiltrazione parvicellulare dell'interstizio e dello spazio sottocapsulare. Presenza di materia colorante nei tubuli e nell'interstizio nonchè nelle ghiandole mediastinali, dotto toracico, fegato e in singoli glomeruli di ambedue i reni.

Esperienza X. — Cane di media taglia, anni 5.
7-9-30. Torsione dell'uretere.
8-11-30. Iniezione di sostanza colorante.
9-11-30. Sacrificato.
Autopsia: Idronefrosi voluminosa. Si nota materia colorante tanto nel rene quanto in altri organi.

Esperienza XI. — Cane di piccola taglia, mesi 8
4-2-31. Torsione del rene.
4-6-31. Iniezione di sostanza colorante.
5-6-31. Sacrificato.
Autopsia: Atrofia del rene Non si nota presenza di materia colorante tranne che nel bacinetto che si dimostra abbondantemente infiltrato.

Esperienza XII. — Cane di grande taglia, anni 4.
5-3-31. Torsione dell'uretere
1-9-31. Iniezione di sostanza colorante.
3-9-31. Sacrificato.
Autopsia: Grande idronefrosi gr. 210. Rene destro gr. 50.
Esame istologico. — Sostanza renale un po' ridotta di spessore ma ben conservata. Si nota presenza di sostanza colorante nei tubuli, nell'interstizio, in qualche vaso venoso, in singoli glomeruli d'ambo i lati nonchè nelle ghiandole mediastinali e nel fegato.

RIASSUNTO.

L'A. riporta i risultati di uno studio sperimentale e conclude, che la torsione dell'uretere praticata nel cane giovane e adulto conduce tanto all'idronefrosi quanto all'atrofia del rene, osservando, che la formazione dell'idronefrosi è connessa col processo di riassorbimento renale, che si compie tanto lungo i tubuli che lungo i linfatici come anche per mezzo del reflusso pielovenoso. La mancanza di un riassorbimento è decisiva per lo stabilirsi di un'atrofia.

BIBLIOGRAFIA.

1) Andler. Ztblt. f. Gynaecologie, 1927.
2) Allemann. Bruns Beitrage, 144, 1928.
3) Boeminghaus H. Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, e 158, 1930.
Id. Deutsche Ztschr. f. Chir., 214, 1929.
4) Boetzel. Beitr. z. pathol. Anat., 57.
5) Cohnheim. *Vorlesungen über allg. Pathol. Abg.* Hirschwald, 1882.
6) Cesa-Bianchi.. Frankf. Ztschr. f. Pathol., III, 1909
7) Frank e Glas. Ztschr. f Urol. Chir., 9, 1922.
8) Fuchs. Deutsche Ztschr. f. Chir., 224, 1930
9) Hinmann. Journal Urol., 3, 1919.
Id. Journal of the Amer. med. Assoc., 80, 1923.
10) Hinmann e Elmer Belt Journ. of Urol., 9, 1923.
11) Hinmann e Butler. Journ of. the Amer. med. Assoc., 81, 1923.
12) Hinmann e Morrel. Journ. of Urol., 1926.
13) Hinmann e Hepler. Arch. of Surgery, II, 1925.
14) Hinmann e Morison. Surg., Gyn. and Obst., 42, 1916.
15) Hinmann e Vicki. Journ. of Surg , 1926.
16) Granham. Deutsch. Urol. Congress, 1929.
17) Israel J. e W. Chir. *D. Nieren u. des Harnleiters.* Julius Springer, 1925.
18) Kairis. Arch. klin. Chir., 143.
19) Kawasoye. Ztbl. gynaek. Urol., 4, 1913.
20) Kitani V. Virch. Arch., 254, 1925.
21) Kornitzer. Ztschr. f. Urol. Chir., 9.
22) Minder J. Ibid., 31, 1931.
23) Pieraccini P. Arch. ital. di Urol., 6, 1930.
24) Ponfick. Beitr. pathol. Anat., 49, 1910, e 50, 1911.
25) Raffo V. Arch. ital. di Urologia, 6, 1930.
26) Stockel. Ztschr. f. Gepurstshilfe, 47, 1923.
27) Vitale A. Il Policlinico, Sez. chir., 1930.
28) Wassiliyev. Ztbl. Urol., 1928.



Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXIX Roma, 15 Aprile 1932-X Num. 4

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

La torsione degli annessi uterini normali.

(Sei osservazioni personali).

Dott. Alberto Caucci,
Libero docente e chirurgo dell'Ospedale dei Bambini di Ancona.

Mentre la torsione d'annessi patologici (cisti, idrosalpingi, tumori) è d'osservazione corrente, quella d'annessi normali sembra un accidente raro, a giudicare dai contributi per lo più singoli, che sono stati pubblicati. Tuttavia non è neanche da considerare come una curiosità eccezionale, se nella mia stessa pratica ne sono occorsi sei casi, e se le osservazioni comparse nella letteratura assommano a parecchie decine. Pertanto non è inopportuno soffermarsi su tale argomento, specie per individuare la fisionomia clinica d'un accidente, che deve essere ricordato nella diagnostica delle sindromi addominali acute.

Una difficoltà pratica si presenta nel definire normali organi, in cui le grossolane alterazioni dell'infarto emorragico si prestano a cancellare eventuali alterazioni preesistenti; noi crediamo di non escludere con quella definizione possibili lesioni di piccola entità, quali microcisti dell'ovaio, la cui presenza non può rappresentare un fattore dinamico preponderante nel determinismo della torsione.

*
* *

La documentazione bibliografica su questo argomento è abbastanza numerosa e l'indice riportato non ha la pretesa d'essere completo. D'altronde

molti lavori non sono che illustrazioni di casi isolati, e, poichè l'individualità clinica dell'affezione è ben definita, codesti lavori si succedono con uniformità di contenuto e non portano di nuovo che un arricchimento della casistica. Basta quindi citare i più notevoli e i più recenti: per la torsione erniaria, quelli di Damianos, Fischer, Dunet e Rousset, Rochet e Peycelon, Brettoche, Mouchet, Capecchi; per la torsione addominale, di Lejars, Ortner, Mac Ilroy, Cassidy e Norbury, Auvray, Hansen, Cohen, Wells, Marshall Allan, Rocher e Jeanneney, Thorek, Caviglia, Köhler, Nicholson, Caraven, Casagrande, Paucot e Meurisse, Gabe, Fiolle, Ménard, Gelli, Guimbellot, Downer e Brines, Masazza; tralasciando numerosi contributi casistici isolati, menzionati nell'indice.

*
* *

Giova trattare separatamente la torsione erniaria da quella addominale, riserbando a quest'ultima particolare attenzione, perchè ad essa appartengono i contributi personali, e perchè è interessante la sua individualità clinica tra le sindromi addominali acute.

La *torsione erniaria* degli annessi normali è un accidente che complica l'ernia annessiale, come lo strozzamento, sul quale sembra prevalere per frequenza.

L'ernia annessiale è per lo più congenita (anche se posteriore alla nascita); in tal caso si tratta d'ernia inguinale ed è un appannaggio precoce dell'infanzia. Più raramente l'ernia è acquisita ed allora può essere anche crurale. Ernia dell'ovaio e della tromba, ovvero del solo ovaio o della sola tromba; l'ernia congenita, la più frequente, è per lo più d'entrambi gli organi; l'ernia ovarica isolata più sovente è occorsa nell'ernia crurale; la coesistenza di altri visceri è eccezionale.

La torsione colpisce con grande predilezione le ernie inguinali dei bambini, specie nei primi mesi o nei primi anni di vita; senza esclusione delle età mature, nelle quali più sovente s'incontrano alterazioni, che non si convengono alla definizione d'annessi normali. Talvolta la torsione è stata la prima manifestazione dell'ernia. Prevale la torsione tubo-ovarica; segue la torsione della tuba e dell'ovaio isolatamente, ma i rapporti di frequenza variano secondo il diverso raggruppamento casistico.

Anatomicamente, il senso della torsione segue la legge, che comporta eccezioni: verso sinistra negli annessi destri e viceversa. La torsione tubarica interessa la porzione istmica della tromba più o meno vicino all'utero, e coinvolge il legamento largo sotto o sopra il mesovario, secondo che l'ovario partecipi o non alla torsione; nel volvolo dell'ovaio isolato il mesovario è sede del cingolo di torsione. Rispetto al colletto del sacco erniario il cingolo di torsione gli è molto prossimo, ma può essere intra-erniario ovvero intra-addominale; nel primo caso la porzione contorta è tutta intra-sacculare, nel secondo è in parte anche addominale: ne segue che occorre sbrigliare il colletto ed estrarre la porzione addominale fino all'utero, per riconoscere la torsione, che altrimenti potrebbe essere scambiata per uno strozzamento; è

possibile che in tal caso il colletto del sacco eserciti sull'organo tumefatto una compressione e per tanto uno strozzamento secondario.

Le alterazioni anatomiche sono quelle dell'infarto emorragico e della necrosi, che per lo più resta asettica; nel sacco è un versamento emorragico comunicante con la grande sierosa.

La *sintomatologia* si confonde con quella dell'ernia strozzata: dolore improvviso e presenza d'una tumefazione dolente ed irriducibile nella sede d'un'ernia, che può essere stata segnalata in precedenza. Ma si ha assenza di arresto delle feci e dei gas, di dolenzia addominale, di meteorismo; vomito non costante, per lo più iniziale, non insistente, nè fecaloide. All'inizio brusco proprio dell'ernia strozzata, fa contrasto il non aggravarsi dei fenomeni e delle condizioni generali, anche dopo alcuni giorni. È notato come caratteristico un edema cutaneo della regione, specie del grande labbro, con arrossamento cutaneo e marezzatura venosa.

La *diagnosi* non può essere che di probabilità. È anzitutto da porre la diagnosi d'ernia, quando i commemorativi non parlino della precedente riducibilità della tumefazione e non abbiano rilevato l'inizio brusco dell'accidente acuto. Si può dubitare allora d'un'adenite, d'una cisti suppurata del canale di Nück. Diagnosticata ernia strozzata, l'assenza dell'intestino dal contenuto erniario si rivela dalla persistenza del circolo alimentare; in una bimba di pochi mesi un'ernia non intestinale ha tutte le probabilità d'essere annessiale. Il segno patognomonico dell'ernia degli annessi si rileva all'esplorazione rettale, quando si apprezzi un cordoncino teso dalla parete inguinale al corpo uterino che può essere inclinato da quella parte. Nessun criterio può distinguere lo strozzamento dalla torsione; all'intervento, constatati annessi infarciti, è bene, sbrigliato il colletto, esaminare il tratto intra-addominale che potrebbe avere un cingolo di torsione.

La *prognosi* è buona, giacchè anche i casi trascurati si presentano in condizioni generali favorevoli.

La *cura* è chirurgica. Di regola si eseguirà l'estirpazione degli annessi volvulati come è stato quasi sempre fatto (4 cure conservative su 70 casi, Capecchi); in teoria il trattamento conservatore nei rari casi possibili può esporre alla recidiva di torsione nell'addome: in pratica per lo più s'osservano lesioni gravi immediate, incompatibili con la conservazione, anche poche ore dopo l'inizio.

*
* *

La *torsione addominale* ha un maggiore interesse clinico, per la sindrome addominale acuta, di non facile interpretazione diagnostica.

Tale accidente può occorrere tra il primo e il quinto decennio della vita, ma non si è osservato oltre la menopausa ed è eccezionale nella prima infanzia; il massimo di frequenza s'ha nel periodo della pubertà, così che molti autori adottano l'appellativo di *torsione virginale*. Nell'ulteriore vita sessuale della donna s'incontrano più facilmente lesione degli annessi.

In una analisi personale di 37 casi raccolti tra i contributi isolati pub-

blicati negli ultimi 20 anni, che aggiunti ai miei formano *43 osservazioni*, in rapporto all'*età* si sono riscontrate:

27 osservazioni nel secondo decennio;
7 osservazioni nel quarto decennio;
9 osservazioni ripartite tra primo, terzo, quinto decennio.

Il massimo numero s'ha tra 15 e 20 anni.

Esaminando i reperti anatomo-istologici negli annessi apparentemente normali si sono riscontrate lesioni patologiche, quali microcisti dell'ovaio e parovaio, lesioni infiammatorie (tubercolosi, idrosalpingi, aderenze), gravidanza ectopica iniziale, nelle seguenti proporzioni:

3 nel secondo decennio (su 27 casi);
4 nel quarto decennio (su 7 casi);
3 nel quinto decennio (su 5 casi).

Onde risulta che una parte notevole di torsioni osservate oltre l'età virginale ha colpito annessi non rigorosamente sani: il che conferma quasi la specialità di quest'accidente per l'età pubere virginale (secondo decennio).

In queste 43 osservazioni soltanto 9 riguardano ragazze non ancora mestruate.

La coesistenza della *gravidanza uterina* s'è riscontrata 3 volte nella nostra serie di 43 casi; nella letteratura ne sono state rilevate 10 osservazioni. La torsione della tuba gravida figura in due casi tra quelli analizzati (Condamin e Rousselin, Dartigue).

Alterazioni patologiche dei genitali muliebri coesistenti con la torsione d'annessi normali sono state:

fibroma uterino	1 caso
idrosalpinge dell'altro lato . . .	1 caso
tubercolosi dell'altro lato	1 caso
cisti ovarica dell'altro lato . . .	1 caso
malformazioni congenite	2 casi

La torsione è sempre unilaterale; un solo caso della nostra serie, di torsione bilaterale presentava lesioni istologiche tubercolari (Wells).

Il lato destro è colpito con notevole prevalenza: su 43 osservazioni:

32 lato destro
11 lato sinistro.

Gli organi che partecipano alla torsione sono la tromba e l'ovaio insieme, la sola tromba o il solo ovaio; la prevalenza si ha per la torsione tubarica isolata, segue la torsione tubo-ovarica, mentre rara è la torsione ovarica semplice:

torsione tubarica	23 casi
torsione tubo-ovarica . . .	16 casi
torsione ovarica	4 casi

La torsione ovarica s'è osservata 3 volte in 10 casi di gravidanza.

Il cingolo di torsione nella torsione ovarica è costituito dal mesovario, nella torsione tubarica dalla porzione istmica della tromba e dal mesosal-

pinge, nella torsione tubo-ovarica dalla porzione istmica e del legamento largo sotto il mesovario.

Il senso della torsione obbedisce, quasi senza eccezione (2 casi su 43) alla legge di Küstner: verso sinistra per gli annessi destri (senso delle sfere dell'orologio), verso destra per gli annessi sinistri (senso opposto delle sfere dell'orologio). Il grado della torsione varia da 90° sino a 5 giri; nelle torsioni tubo-ovariche s'è osservato anche un grado maggiore di torsione sul peduncolo ovarico rispetto a quello tubarico (osservazione 5ª).

Malformazioni congenite notevoli dei genitali si sono osservate in due soli casi (Dunet e Rousset, Masazza); in tutti gli altri non si sono rilevate anomalie di forma, eccetto pochi in cui s'è notato considerevole lunghezza del meso-salpinge o del meso-ovario, o del legamento largo (Hansen, Michael, Casagrande, Hess).

La *patogenesi* della torsione resta piuttosto oscura. Quando esista una formazione patologica (cisti ecc.) che per il suo volume possa favorire il determinarsi di quella componente di forze che provoca il movimento di torsione, è più facile comprendere come possa accadere l'accidente in istudio: ma, poichè l'argomento si riferisce ad annessi esenti da formazioni patologiche e poichè tale accidente accade nella stragrande eccezionalità rispetto al numero di soggetti normali, non si può stabilire come gli elementi causali invocati, essendo d'ordine comune, possano in un certo momento provocare la torsione. Vengono infatti quali elementi causali accusati: bruschi movimenti corporei e gli esercizi fisici (Hansen, Marshall Allan, Köhler) — oscillazioni di pienezza e vacuità degli organi pelvici — presenza di tumefazioni nel bacino (utero gravido, cisti ovarica dell'altro lato: caso personale) — congestioni fisiologiche in rapporto col ritmo mestruale — la lunghezza dei meso (30 % dei casi, secondo Hess) — la persistenza della flessuosità accentuata della tuba, ricordo embriologico del mezzo giro di torsione a spirale che il dotto di Müller descrive intorno a quello di Wolff (Auvray) — eventuali aderenze dell'estremo ampollare alla parete pelvica (Patel). La molteplicità delle ipotesi prova o che non si conosce la causa essenziale, o che l'accidente può essere provocato causalmente da svariate circostanze.

Gli scarsi dati dell'anatomia patologica fanno pensare che una parte notevole abbia il *fattore dinamico* nel determinismo della torsione, specie se si considera che questa predilige l'età dalle più intense congestioni fisiologiche e dal più vivace eretismo della fibra muscolare liscia. Si è pensato che la replezione dei plessi venosi determinando un allungamento di quei vasi, al quale s'oppone la resistenza elastica dell'arteria, a guisa della corda dell'arco, favorisca l'incurvamento spiroide del salpinge. Il fattore dinamico deve essere favorito da condizioni anatomiche: lunghezza del legamento largo, accentuata flessuosità tubarica. Le tube sono normalmente variabili di lunghezza (da 4 a 17 cm.); la porzione ampollare è precisamente la porzione per lunghezza e flessuosità più variabile, specialmente nell'età giovane, e può arrivare a descrivere attorcigliamenti nel suo asse a mo' del tubo di una chiocciola (Testut); a questa porzione, la più mobile, corrisponde la maggiore strettezza della base del mesosalpinge. Per l'ovaio l'allungamento del

suo meso e l'eventuale presenza di microcisti (che contribuiscono ad appesantirlo e ad ingrossarlo), sono da ritenere tra i momenti predisponenti più notevoli. Nelle torsioni tubo-ovariche non si può sempre stabilire quale dei due organi abbia iniziato la rotazione, trascinando l'altro: se la maggiore frequenza della torsione tubarica induce a supporre che la tuba abbia il più sovente esordito, l'avere talvolta osservato un maggior grado di torsione nel mesovario rispetto al legamento largo, dimostra la possibile primitività della torsione ovarica (osservazione 5ª).

La flogosi non sembra essere un momento casuale, giacchè l'infiltrazione flogistica irrigidisce e retrae l'organo riducendogli la mobilità (Faure); possono fare eccezione casi iniziali d'invasione miliare, che può richiamare congestione prima dell'infiltrazione (Wells), e casi d'idrosalpinge; ma questi non fanno parte della torsione d'annessi normali; così dicasi della gravidanza tubarica ampollare.

Le *lesioni anatomiche* sono quelle banali dell'infarto emorragico e della necrosi asettica; l'emorragia parenchimale è copiosa, determina notevole ingrossamento degli organi e lesioni brutali dei tessuti. L'esame istologico è tuttavia necessario per tentare di scoprire una lesione preesistente, che non di rado infirma la diagnosi macroscopica di annessi normali (Cotte, Villard). L'infiltrazione emorragica porta ad un transudato ematico, specie nella cavità tubarica e secondariamente da questa nel peritoneo: l'*emoperitoneo* è in certi casi abbondante, così da aversi una inondazione peritoneale, come in una gravidanza ectopica (caso di Fiolle e osservazione 5ª), e può derivare o da stillicidio dall'orificio addominale del padiglione, o da trasudazione per piccole rotture della superficie peritoneale, sì della tromba che dell'ovaio. Quando il sangue dal lume tubarico non trova uscita attraverso l'orificio addominale, stenotizzato dal turgore della mucosa (quando la stenosi è cicatriziale più facilmente si tratta d'un idrosalpinge preesistente) si forma un *ematosalpinge* il quale è pertanto secondario alla torsione. Tuttavia la distinzione se l'ematosalpinge sia secondaria, o se la torsione sia determinata da una raccolta preformata nella tuba, non di rado è ardua. Le fimbrie del padiglione ingorgate e infiltrate dall'infarto, s'ingrossano e si spianano, sino quasi a cancellarsi.

Tra le curiosità anatomiche è da annoverarsi la *torsione dell'idatide di Morgagni*, riferita in due osservazioni di Abernethy e da Okinczyc.

Gli annessi volvulati possono essere tollerati anche lungamente, ma se ne conoscono poco bene gli esiti, giacchè di regola essi vengono all'intervento chirurgico. Cotte e Michon ne hanno osservato la riduzione e l'assorbimento lento per invasione connettivale, fino alla loro completa scomparsa sotto alcune vestigia cicatriziali: *amputazione spontanea della tromba per torsione*. Si ritiene che qualche caso d'assenza unilaterale d'annessi, in un apparato genitale per il resto perfettamente conformato, possa essere conseguenza d'antica torsione.

CASISTICA PERSONALE.

Osservazione I. — *Torsione della tuba sinistra normale, appendicite cronica. Salpingectomia, appendicectomia. Guarigione.*

Mart. Ines, anni 19, vergine, Ancona. Ricoverata dal 7 al 27 maggio 1924.

Alcuni anni fa due lievi e brevi attacchi dolorosi addominali.

Mestruata regolarmente da pochi anni.

Nel pomeriggio del 4 corr. improvvisi intensi dolori addominali, con vomito ripetuto iniziale. Il dolore, nei primi due giorni, sì spontaneo che provocato, era localizzato alla metà sinistra dell'addome, con irradiazione lombare omonima; la sera del secondo giorno, il dolore alla palpazione si è diffuso anche al quadrante inferiore destro con lieve difesa. Dopo una scarica alvina iniziale, l'alvo è rimasto chiuso. La temperatura il secondo, il terzo e il quarto giorno ha raggiunto la sera rispettivamente il 38°, 38°,6, 38°,5 con remissioni mattutine di qualche decimo, quindi gradualmente è tornata normale.

Ricoverata con diagnosi d'appendicite, si riscontra: giovanetta longilinea, magra, in buone condizioni generali, che decombe supina, evitando movimenti che esacerbano il dolore; facies buona, lingua umida; polso abbastanza valido, frequenza 130. Addome pianeggiante lievemente teso specie nei quadranti inferiori; la palpazione è modicamente dolorosa ovunque, eccetto che all'epigastrio, provoca leggera contrattura, la decompressione brusca è molto dolorosa: è difficile lateralizzare il dolore nei due quadranti inferiori, di cui il sinistro sembra più sensibile. L'esplorazione rettale dimostra una tumefazione sferoide occupante la sede degli annessi sinistri; dolente, tesa, molle: laterodeviazione dell'utero a destra; il polo superiore della tumefazione si apprezza vagamente sopra il pube verso la fossa iliaca sinistra. Leucocitosi 15.625, polinucleati neutrofili 72 %. Reazione di Sgambati negativa.

Si fa diagnosi di torsione di cisti ovarica sinistra; l'intervento non accettato in primo tempo, si esegue dopo sette giorni di degenza, durante i quali i dolori e la febbre sono scomparsi, con miglioramento soggettivo.

Atto operativo. — Laparotomia mediana, scarso liquido siero-emorragico libero; gli annessi sinistri presentano una tumefazione nerastra a cui aderisce il sigma, liberato il quale ed allontanati alcuni coaguli si riconosce la tumefazione essere formata dalla porzione ampollare della tromba ingrossata ed infarcita, che a livello dell'istmo presenta due giri di torsione nel senso opposto a quello delle sfere dell'orologio. L'ovaio è integro e non partecipa alla torsione Si detorce e si asporta il salpinge. Il ceco e l'appendice presentano iniezione sotto-sierosa: appendicectomia. Sutura totale a strati dell'incisione. Guarigione.

Il pezzo asportato forma un tumore rotondeggiante, un poco schiacciato, con un solco spiroide che richiama la forma della chiocciola.

L'estremo ampollare è svasato, con fimbrie rigonfie e retratte; l'orifizio è pervio e lascia defluire coaguli e un liquido brunastro.

La sezione delle pareti e l'esame istologico dimostrano lesioni da infarto emorragico, senza far risultare vestigia di alterazioni preesistenti.

OSSERVAZIONE II. — *Torsione della tuba e dell'ovaio destri normali. Ovarosalpingectomia. Guarigione.*

Mor. Clara, anni 16, vergine, Ancona.

Ricoverata dal 25 agosto al 13 sett. 1924.

Nessun precedente morboso. Mestruata da un paio d'anni, regolarmente, con qualche dolore. Nell'ultimo trimestre ha avuto un paio d'attacchi di dolori addominali leggeri, piuttosto verso destra.

Due giorni avanti l'ammissione improvvisamente, nello scendere dal letto per mingere, dolore violento al basso ventre, verso destra, con vomito ripetuto solo iniziale; il dolore ha durato intensamente per alcune ore, s'è calmato ed ha avuto riprese successive; l'A. immobilizza il suo corpo per evitare il minimo movimento causa di dolore; la minzione provoca esacerbazioni dolorose; l'alvo è aperto per i gas; temperatura 37°,7.

Soggetto brachilineo, decombe supino immobile; facies normale, lingua umida, polso pieno, frequente 80 pulsazioni. Addome pianeggiante trattabile, dolente al basso ventre, il punto più doloroso è tre dita sopra il pube lungo la linea mediana; non difesa muscolare. La mattina seguente si palpa inoltre una piccola tumefazione mediana soprapubica dolentissima; all'esplorazione rettale il corpo uterino è sospinto in avanti

da una tumefazione sferoide, molle, dolente, occupante il Douglas, che si continua con la piccola massa ipogastrica.

Si opera con diagnosi di torsione annessiale destra.

Operazione. — Laparotomia mediana, non versamento libero; l'ingresso e il fondo pelvico sono occupati da due masse nerastre collegate, retrostanti l'utero, sospinto verso sinistra: la prima, del volume d'una arancia, è costituita dall'ovaio infarcito, la seconda, grossa come un pugno di ragazza, è la porzione ampollare della tromba enormemente turgida: tre giri di torsione da destra a sinistra costringono la porzione istmica presso l'angolo tubarico dell'utero. Detersione, annessectomia. L'appendice un poco congesta s'asporta. Sutura parietale a strati. Guarigione.

Il *petto anatomico* è costituito dall'ovaio e dalla porzione ampollare col padiglione della tromba considerevolmente tumefatti per infarto emorragico. L'ovaio misura 6 centimetri nell'asse maggiore e non presenta formazioni patologiche al taglio e all'esame istologico. È unito con largo peduncolo alla tromba, la quale è rigonfia, tesa, e descrive una sinuosità a S italica, misurando 11 cm. di lunghezza; è schiacciata leggermente in senso antero-posteriore; il padiglione svasato. presenta intatte e rigonfie le frangie, con l'orifizio addominale pervio. All'esame minuto le pareti tubariche risultano normali; nel *mesovario* si rileva l'esistenza di una *piccola cisti* sierosa del volume e della forma d'una mandorla.

Osservazione III. — *Torsione della tuba e dell'ovario destri normali. Ovarosalpingectomia. Guarigione.*

Nor. Adalgisa, anni 12, vergine, Ancona.

Ricoverata dal 9 al 21 novembre 1927.

Nessun precedente morboso. Mestruata regolarmente da qualche mese.

Quattro giorni fa sono improvvisamente insorti dolori acuti al basso ventre, che, con remissioni ed esacerbazioni meno intense, persistono; si localizzano specialmente verso la fossa iliaca destra; dal secondo giorno febbre intorno ai 38°; alvo stittico, minzione regolare

Soggetto appena pubere, in buone condizioni generali; facies normale, polso abbastanza valido, frequenza 100. L'addome pianeggiante, è dolente in basso specie nella fossa iliaca destra, ove si provoca difesa muscolare. All'esplorazione rettale, Douglas dolente, con resistenza mal definibile. Si opera con diagnosi incerta tra appendicite e torsione annessiale.

Operazione. — Taglio di MacBurney. L'appendice è normale. Si estrae dalla pelvi una massa rosso-nerastra, molle, del volume d'un pugno, costituita dalla tuba (ampolla e padiglione) e dall'ovaio intensamente infarciti, attorcigliati intorno ad un peduncolo comune (istmo tubarico e legamento largo, presso l'inserzione uterina), girati tre volte nel senso delle sfere dell'orologio. Detorsione, annessectomia, appendicectomia. Sutura addominale a strati. Guarigione.

L'esame anatomo-istiologico del *preparato* dimostra ovaio e tuba sani, con lesioni da infarto emorragico, senza altre alterazioni patologiche.

Osservazione IV. — *Torsione della tuba e dell'ovaio di destra normali, cisti ovarica sinistra. Annessectomia bilaterale. Guarigione.*

Bac. Luisa, anni 19, vergine, Ancona.

Ricoverata dal 28 gennaio al 9 febbraio 1930.

Nessun precedente morboso, mestruazioni regolari.

Da due giorni ha crisi parossistiche al basso ventre, insorte bruscamente; dopo remissione di qualche ora nuova crisi, che spinge all'operazione immediata.

Giovane di normale sviluppo fisico e in buone condizioni generali. All'ipogastrio fa rilievo una tumefazione sferoide, fluttuante, fissa, che giunge due dita sotto la cicatrice ombellicale; il resto dell'addome è palpabile e indolente. Dal retto si percepisce l'utero normale respinto posteriormente dalla massa cistica antero-superiore.

S'interviene con diagnosi di torsione di cisti ovarica.

Operazione. — Laparotomia mediana. Cisti ovarica sinistra, del volume d'una testa di bambino, libera, con peduncolo normale, esente da torsione. L'ovaio e la tuba de-

stra, nello sfondato retto-uterino, si presentano turgidi, rosso-nerastri, ed hanno un peduncolo con un giro di torsione verso sinistra, presso l'angolo tubarico dell'utero. Si detorce e poichè non avviene alcuna modificazione di circolo negli annessi infarciti, s'esegue l'annessectomia, come a sinistra. Sutura a strati. Guarigione.

Il *pezzo anatomico* è costituito dall'ovaio e dalla tuba, ingrossati, nerastri, intensamente infiltrati di sangue; non presentano altre lesioni patologiche. L'ovaia è specialmente ingrossata e ricorda l'aspetto della melanzana; nel suo parenchima infiltrato di sangue non si rileva che qualche cisti follicolare grossa come un cece.

OSSERVAZIONE V. — *Torsione dell'ovaio e della tromba normali di sinistra. Ovaro-salpingectomia. Guarigione.*

Sass. Guglielmina, anni 16, vergine, Porto Recanati.

Ricoverata il 29 ottobre 1930.

Mestruata regolarmente, con dolori. Due mesi fa ebbe una colica addominale di poche ore, senza fenomeni notevoli, nè conseguenze. Nessun altro precedente morboso.

Da tre giorni è in preda a dolori, insorti bruscamente, accessionali, con remissioni complete, localizzati alla fossa iliaca sinistra e all'epigastrio, irradiati alla regione lombare sinistra, Conati di vomito, stipsi ostinata, dolore addominale alla fine della minzione. Temperatura dal 2° giorno 38°. È in corso la mestruazione.

Giovanetta di robusta costituzione, con faccia, lingua e polso normali.

Addome leggermente meteorico, dolentissimo nei quadranti inferiori, specie a sinistra, con modica tensione di difesa: vaga sensazione di resistenza all'ingresso pelvico.

All'esplorazione rettale: utero sospinto contro il pube, Douglas molle e dolente.

Si opera d'urgenza con diagnosi di torsione annessiale.

Operazione. — Laparotomia mediana; abbondante emoperitoneo; torsione sul peduncolo uterino degli annessi sinistri intensamente infarciti e stillanti sangue: l'ovaio, nerastro, ha il volume d'un pugno; nel sollevarlo si distacca dal suo meso, che è sottilmente peduncolizzato e spiroide; la tuba (padiglione ed ampolla) alquanto infarcita di sangue presenta un giro di torsione destrorsa nella porzione istmica; dal suo orifizio addominale sgocciola sangue scuro. Detorsione. Annessectomia. Sutura parietale e strati. Guarigione.

Il *preparato anatomico* dimostra lesioni semplici da infarto emorragico, più intense a carico dell'ovaio, il quale presentava una torsione sul suo meso proprio. Nessuna lesione patologica preesistente.

OSSERVAZIONE VI. — *Torsione della tuba destra (piccola cisti tubarica). Salpingectomia. Guarigione.*

Paol. Ines, anni 19, vergine, Ancona.

Ricoverata dal 16 al 27 dicembre 1930.

Tre mesi fa ebbe dolori addominali di breve durata. Da 24 ore ha dolori intensi alla fossa iliaca destra, con esacerbazioni accessionali; vomito; temperatura 37°,2.

All'esame: condizioni generali ottime; dolore provocato alla palpazione della fossa iliaca destra, più intenso in un punto dell'arcata inguinale.

Non accettato l'intervento immediato, i dolori si ripresentano, ad accessi; la temperatura sale a 38°. Si opera verso la 48ª ora con diagnosi d'appendicite.

Operazione. — Rachianestesia. Incisione di Mac Burney: si trova l'appendice di volume ed aspetto normale, leggermente congesta. Si prolunga l'incisione in basso e si mette in Trendelenburg: gli annessi di destra sono tumefatti, nerastri, del volume d'un mandarino: si tratta della sola tuba che ha subìto due giri di torsione nella porzione istmica, senza partecipazione dell'ovaio. Salpingectomia, appendicectomia, sutura.

Preparato: la tuba, infarcita, paonazza, presenta l'orificio addominale aperto, da cui geme sangue nerastro; il suo lume non è dilatato e non contiene coaguli; la parete è infiltrata di sangue e, in corrispondenza dell'inserzione del mesosalpinge, presenta nel suo spessore una cavità cistica, a parete propria, di contenuto sieroso, del volume e della forma d'una grossa oliva.

Riassumendo, si sono osservati 6 casi di torsione d'annessi uterini, 2 della sola tuba, 4 della tuba e dell'ovaio, in giovanette vergini dell'età di 12, 16, 19 anni, senza alcun'alterazione patologica degli annessi colpiti, eccetto due piccole cisti parovariche del volume d'una mandorla ed una grossa cisti ovarica dell'altro lato, unica alterazione riscontrata nelle altre parti dell'appa rato sessuale, che risultava normalmente conformato. La torsione ha colpito due volte il lato sinistro e quattro il destro, rispettando la legge della rotazione verso l'asse del corpo; in un caso di volvolo tubo-ovarico l'ovaio aveva anche una torsione sul proprio meso. Una volta s'è riscontrato inondazione di sangue intraperitoneale. La sintomatologia è stata sempre acuta ad inizio brusco con dolori fieri al basso ventre, sovente lateralizzati, a riprese, con reazioni peritoneale e febbre.

*
* *

Sulla scorta di queste e delle altre 37 osservazioni analizzate nei contributi pubblicati tratteggiamo la *sintomatologia* della torsione addominale.

In alcuni casi si sono notate piccole crisi addominali qualche mese e qualche anno avanti, che possono essere considerate *prodromiche*, quali espressioni di tentativi o abbozzi di torsione; per altro non si può avere la certezza che detti dolori fossero d'origine annessiale. Sovente la crisi è scoppiata nell'approssimarsi della mestruazione. Non di rado l'occasione è stato un *movimento corporeo*, lo svuotamento della vescica o del retto: atti tuttavia, abituali. In due osservazioni (Marshall Allan, Köhler) s'erano eseguiti sforzi violenti e movimenti bruschi accidentali.

L'inizio è stato sempre *brusco*, repentino, nel pieno benessere, con *dolori* acutissimi, qualche volta sincopale, della durata di alcune ore, con remissioni più o meno complete e con riprese; questo decorso ad accessi della crisi dolorifica può talora trascinarsi con intervalli liberi di alcuni giorni, perfino, ma eccezionalmente, di qualche mese; il dolore è intenso e viene esacerbato da ogni movimento corporeo, come dallo svuotamento della vescica e del retto (frequente è il dolore terminale nella minzione), ma l'ammalata non conserva quella rigida immobilità che è propria dei perforati e non di rado esteriorizza le sue sofferenze con una certa coreograficità isteroide. La localizzazione del dolore è vaga, ma generalmente è indicata la metà inferiore dell'addome, sovente manca una lateralizzazione, ma è più comune che l'ammalata accenni ad uno dei due quadranti inferiori: perciò data la prevalenza del lato destro, sovente s'è diagnosticata l'appendicite. La diffusione del dolore a tutto l'addome è frequente, come lo sono le irradiazioni a distanza, quali la regione lombare corrispondente al lato colpito, la coscia, il sacro, il pube. È accusato lo stimolo frequente ad urinare o un falso bisogno di defecare.

Il *vomito* accompagna quasi senza eccezione la crisi anche sotto forma di conati; per lo più è iniziale e generalmente si calma; in qualche caso è insistente. Il singhiozzo è alquanto più raro. L'addome è generalmente poco meteorico; l'alvo è stittico, ma raramente si ha arresto completo delle ma-

terie e dei gas. Tuttavia Paucot e Meurisse hanno descritto un caso col quadro completo dell'occlusione intestinale e ricordato uno analogo di Delbet. La febbre è stata osservata in quasi tutti i casi; non è immediata, segue di qualche ora l'inizio del dolore; per lo più è moderata, intorno ai 38°, pur potendo superare i 39°, non ha grandi oscillazioni, nè è preceduta da brivido.

In contrasto con i sintomi esposti, la faccia non è gravemente alterata, anzi è buona (eccezionalmente è pallida, quando si ha emorragia interna). La lingua è umida. Il polso di regola non tradisce uno stato grave o settico; generalmente è valido (salvo nell'acme del dolore o quando vi sia emoperitoneo), di frequenza normale o aumentata, aumento che non coincide con la sua piccolezza.

L'*esame dell'addome* rivela una sensibilità dolorosa, talora spiccatissima, sì che impedisce la palpazione profonda; il dolore è nei quadranti inferiori, sovente localizzabile a preferenza da un lato, ed è più intenso come ci si avvicina al pube. Si ha spesso dolore alla decompressione. Ma non esiste una zona limitata, un punto doloroso. Sovente la palpazione rivela un certo grado di contrattura muscolare ed una vera e propria *difesa*: questa per altro non è spiccata, come nelle peritoniti e nelle perforazioni; mai si è notato il « ventre di legno ». Non di rado l'addome si lascia palpare un poco profondamente e si può apprezzare una tumefazione profonda, vaga, occupante l'ingresso pelvico.

Al riscontro vaginale o rettale in una buona parte dei casi si percepisce una *tumefazione* sferoide, molle, tesa, che occupa o la sede degli annessi, o il Douglas posteriore; l'utero è deviato verso il lato opposto, o è sospinto contro il pube. In alcuni casi esiste stillicidio di sangue dai genitali, che corrisponde sovente per epoca di comparsa alla normale mestruazione. In altri casi non si distingue una tumefazione juxta-uterina, ma lo sfondato peritoneale è dolente alla pressione profonda.

È possibile riscontrare all'esame del sangue una leucocitosi non intensa.

*
* *

La *diagnosi* difficilmente si può porre in modo certo e in ogni caso si potrà fare la diagnosi generica di torsione annessiale. Si potrà supporre la torsione d'annessi sani quando si tratti di giovanette vergini, senza un passato genitale e senza blenorragia. La diagnosi di *torsione* si basa sull'esordio brusco della crisi dolorosa in pieno benessere, specie se in occasione di un movimento corporeo o dello svuotamento d'un organo pelvico; e sarà convalidata dal decorso ad accessi, con remissioni, senza svolgimento di fenomeni progressivamente gravi, anzi con la conservazione di un buono stato generale. La reazione peritoneale, che è modesta, immediata, non progressiva, e che s'attenua nelle remissioni dolorifiche, fornisce un elemento diagnostico d'appoggio. La febbre non esclude detta diagnosi, quando non sia intensa, con brividi, e non s'accompagni col quadro clinico d'una tossoinfezione. Anche la leucocitosi non può fornire dati discriminativi con affezioni infiammatorie. L'arresto delle feci e dei gas difficilmente è così as-

soluto da deporre per una occlusione intestinale. Quando si palpa una tumefazione juxta-uterina, questa richiama l'attenzione agli annessi, per quanto si possa anche pensare ad una raccolta pelvica d'origine extra-genitale (appendicite pelvica). Anche lo stillicidio del sangue dai genitali è un documento a favore della partecipazione degli organi sessuali.

I dolori nella minzione e il dolore che si propaga dalla fossa iliaca alla regione lombare potrebbero orientare verso una *colica renale*: ma la superficialità del dolore addominale, la sua estensione oltre la linea mediana a tutto il basso ventre, l'indolenza della regione renale e l'esame delle orine orienteranno facilmente verso una crisi degli organi intraperitonali. La trattabilità e la scarsa dolenzia dei quadranti superiori circoscriveranno l'indagine agli organi situati nelle fosse iliache e nella pelvi.

La diagnosi che più sovente è stata fatta, quasi costantemente nelle torsioni del lato destro, è quella d'*appendicite*. Fortunatamente oggi pochi chirurghi continuano il trattamento aspettante nel corso dell'appendicite acuta. Quando siano precedute altre crisi dolorifiche (che sovente a destra passano per appendicolari) si è facilmente indotti a pensare ad un nuovo più intenso attacco d'appendicite, tanto più frequente nelle giovani, per quanto rara è la torsione annessiale. Ma nell'appendicite non s'ha l'insorgenza brusca con dolore intensissimo e improvviso; nell'appendicite lo svolgimento del processo è progressivo anche se si abbiano esacerbazioni e false calme; il massimo dolore appendicitico è più alto nella fossa iliaca, e la diffusione della dolorabilità e della reazione peritoneale non è immediata, all'inizio della crisi, e procede per tappe. Se esiste tumefazione pelvica, questa nell'appendicite non è precoce, come nella torsione. L'errore di diagnosi è tuttavia frequente; è facile rimediarvi, pur d'operare a caldo. L'incisione della fossa iliaca destra può essere sufficiente per eseguire l'annessectomia (osservazioni III e VI); in caso contrario, niente di male richiuderla e fare il taglio mediano. L'importante è accorgersi del volvolo annessiale, giacchè una leggera congestione appendicolare s'osserva costantemente e potrebbe fuorviare il giudizio; nondimeno è raro che manchi un po' d'essudato ematico o sieroematico nel peritoneo, che mette sulla buona strada. In ogni modo è norma elementare eseguire nell'intervento per appendicite un'esplorazione dei genitali interni, che non deve mai essere trascurata.

Un'altra possibilità di scambio diagnostico è l'*annessite;* questo più grave, perchè indurrebbe all'astensione operatoria. Lo scoppio della colica improvvisa, con sintomatologia addominale immediata, senza precedenti ginecologici, non sono propri della flogosi invadente per tappe progressive: la tumefazione annessiale non si forma in un primo momento, e pertanto quando si percepisce un tumore pelvico accompagnato da detta caratteristica sintomatologica la diagnosi che s'affaccia è d'una crisi di torsione. In verità, osservazioni di annessi torti sul peduncolo, operati a freddo in istato di cronicità, per scambio di diagnosi con l'annessite acuta, non sono occorsi nello studio da me fatto della letteratura sull'argomento. Se questo scambio, pur ammissibile, è così raro (gli annessi volvulati permanendo a guisa di tumore difficilmente sfuggirebbero all'intervento operativo), ciò dimostra che la sin-

tomatologia parla un linguaggio d'accidente addominale acuto, invocante l'intervento, che non si confonde con lo svolgimento graduale d'un fatto infiammatorio, inducente all'aspettazione. Somiglianza con l'accidente in istudio può avere la *rottura della gravidanza tubarica*, non quando si presenti col quadro sincopale dell'inondazione e dell'anemia acuta, bensì quando forma l'ematoma circoscritto; è da rilevare in questo caso le irregolarità mestruali, le metrorragie, la presenza di secrezione lattea, ecc.; ma che importa, se un tal sospetto induce, come di dovere, all'intervento d'urgenza, diretto agli annessi? La stessa considerazione d'indole pratica valga per la diagnosi con una *perforazione* (di cui la torsione non presenta la contrattura lignea progressiva della parte e il quadro clinico grave) e con l'*occlusione intestinale* (di cui non presenta il disegno delle anse dilatate e ondulanti, nè l'andamento progressivo, anche quando l'arresto delle feci e dei gas possa far parlare di sindrome pseudo-occlusiva).

Può essere di difficile diagnosi la *torsione annessiale durante la gravidanza*, in cui è possibile scambiare le crisi dolorifiche per le doglie uterine; dalle quali si distinguono per il risentimento peritoneale, la diffusione addominale, e per la loro persistenza, ben diversa dalla breve durata e dal succedersi ritmico della doglia; inoltre l'utero presenta il rammollimento e il disfacimento del collo e s'irrigidisce durante il momento doloroso.

Quando coesistano altre lesioni dei genitali muliebri, quali una cisti (osservazione IV) o un fibroma, la diagnosi differenziale con una crisi di torsione della cisti, d'un fibroma peduncolato, d'un idrosalpinge, ovvero con un'apoplessia o una suppurazione, è difficile, se non impossibile del tutto: ma si tratta di finezze diagnostiche, senza importanza pratica.

La *prognosi* è favorevole; tutti i 43 casi operati sono guariti, come quanti altri vennero riportati nei lavori consultati. Le osservazioni riferite nella letteratura, vennero tutte al tavolo operatorio. Ma non tutte furono operate all'inizio della crisi, e si sono osservati casi di remissione completa, a cui successero nuovi attacchi. In un caso questo stato s'è prolungato per un anno, in cui s'ebbero parecchie crisi dolorifiche intense, risolte, con intervallo libero; in due altri casi, tra la prima e la seconda crisi decorsero rispettivamente 2 1/2 e sei mesi, durante i quali si percepiva una tumefazione annessiale. In molti casi l'intervento è stato eseguito dopo qualche settimana dalla crisi. Anche nella nostra prima osservazione, dopo l'inizio doloroso e febbrile sono trascorsi otto giorni liberi da ogni disturbo. Ricordiamo quei casi d'amputazione spontanea degli annessi in seguito a torsione avvenuta qualche decennio precedente.

Tutto ciò prova che l'accidente da torsione, per quanto porti la necrosi degli annessi, non espone facilmente a pericoli di peritonite, d'intossicazione, d'infezione, teoricamente possibili; ma viene relativamente tollerata. L'intolleranza è, per così dire, soggettiva, per le crisi dolorose che gettano l'allarme e costituiscono un'infermità non sopportabile. Benignità *quod vitam*, non *quoad valetudinem*, che non toglie nulla all'imperiosa indicazione per l'intervento chirurgico.

La *cura* è chirurgica e deve essere precoce. Nessun vantaggio offre l'attesa, quando si sia diagnosticato in senso lato un accidente addominale acuto

con reazione peritoneale e tumefazione pelvica. Appunto perchè il più delle volte la diagnosi non è precisa, urge intervenire nel dubbio d'un'affezione acuta a carattere più grave.

La via d'elezione è il taglio mediano ipogastrico; l'incisione laterale della fossa iliaca destra, per errata diagnosi d'appendicite può essere sufficiente, ma in caso di difficoltà non si esiterà ad abbandonarla per eseguire il taglio mediano.

L'operazione consiste nell'annessectomia, come si è fatto in tutti i casi. La terapia conservativa, idealmente desiderabile, in pratica è irrealizzabile, perchè le alterazioni dell'infarto (con trombosi vascolari) sono precoci e gravi, ed è ben difficile che s'intervenga così sollecitamente da poter confidare in un ripristino circolatorio, senza considerare la predisposizione alla recidiva.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce 6 casi personali di torsione d'annessi normali, e, sulla scorta d'altre 37 osservazioni analizzate, traccia il quadro clinico di quest'accidente, che ha una fisonomia propria nelle grandi sindromi addominali acute: si tratta per lo più di giovanette nel secondo decennio di vita colpite bruscamente da crisi dolorose addominali basse, sovente lateralizzate, con vomito e febbre, ad accessi e remissioni, con modica reazione peritoneale, e conservazione di un buono stato generale: sovente l'esplorazione rettale rivela una tumefazione molle e dolente juxtauterina.

INDICE BIBLIOGRAFICO.

Abernethy. *Torsione d'un'idatide di Morgagni in una donna.* Brit. Med. Journ., n. 3551, 1929.

Aigrot. *La torsione degli annessi sani in gravidanza.* La vie médic., n. 5, 1930.

Auvray. *Torsione spontanea della tromba e dell'ovario normali.* Arch. mens. Obst. Gyn., n. 7, 1912.

Id. *Nuovo caso di torsione spontanea della tromba normale.* Ibid., n. 9, 1913.

Barbier. *Torsione d'annessi normali.* Bourgogne médic., n. 5, 1928.

Bengolea. *A proposito d'un caso di volvolo della tromba.* Revista de chirurg., n. 6, 1926.

Brettoche. *Torsione d'annessi sani in ernia inguinale.* Soc. Franç. de chir., febbr. 1928.

Capecchi. *Sullo strozzamento e torsione del peduncolo nelle ernie tubo-ovariche congenite.* Policlinico, Sez. chir., XXXVII, n. 10, 1930.

Caraven. *Torsione degli annessi sani.* Soc. Franç. Chir., 6 aprile 1927.

Castenet de Jery. Ibid., 6 aprile 1927.

Casagrande. *Un caso di torsione recidivante della tromba di Falloppio con ematosalpinge.* Amer. Journ. Obst. Gyn., XV, n. 1, 1928.

Cassidy e Norbury. *Torsione del legamento largo sinistro e della tromba di Falloppio in una bambina.* Lancet, n. 4559, 1911.

Caviglia. *Volvolo della tromba.* Soc. Obst. Gyn., Buenos Aires, Bull. n. 14, 1926.

Cohen. *Torsione degli annessi dell'utero prima della pubertà.* Journ. Amer. Med. Ass., LXXX, 1923.

Condamin e Rousselin. *Torsione d'una tromba gravida.* Soc. med. Lyon, 13-11-1929.

Cottalorda e Brugeas. *Torsione degli annessi durante la gravidanza.* Soc. Chir. Marseille, janvier 1930.

Cotte. *Amputazione spontanea della tromba consecutiva ad accidenti di torsione.* Soc. Chir. Lyon, 20-2-1930.

ID. *Torsione d'annessi sani.* Soc. Chir. Lyon, 7-5-1931.

D'ALLAINE e PAVIE. *Un caso di torsione della tromba in una ragazza.* Soc. Anat. Paris, 5 luglio 1928.

DAMIANOS. *Sulla torsione degli annessi nell'ernia inguinale nella prima infanzia.* Deuts. Zeitschr. Chir., LXXXV, 1905.

DARNIER LAURAN. *La torsione della tromba di Falloppio normale.* Amer. Journ. Obst. Gynec. ,n. 3, 1926.

DARTIGUE. *Gravidanza extrauterina tubarica con torsione della tromba.* Soc. Chir. Paris, 4 luglio 1930.

DAVIES. *Torsione della tromba di Falloppio.* Brit. Med. Journ., n. 3353, 1925.

DEBRAY. *Torsione di una tromba sana.* Soc. Anat. Paris, 5 dicembre 1929.

DELFOURD. *Un caso di torsione degli annessi destri nel corso della gravidanza.* Soc. Nat. chir., Paris, 12 marzo 1930.

DOWNER-BRINES. *Torsione degli annessi sani nella vergine.* Amer. Journ. Obst. Gyn., XXI, n. 5, 1931.

DUHAIL. *La torsione degli annessi nella donna e nella bambina.* Journ. des praticiens, 8 novembre 1930.

DUNET et ROUSSET. *Ernia tubo-ovarica con torsione in una lattante di tre mesi.* Soc. Méd. Lyon, 7 gennaio 1925.

FIOLLE. *Torsione d'annessi sani.* Soc. Chir. Paris, 22 maggio 1929.

FISCHER. *Gli annessi nell'ernia inguinale.* Arch. Klin. Chir., XCIII, 1910.

GABE. *Torsione della tromba di Falloppio sana.* Arch. Surg., XVIII, n. 4, 1929.

GIRAUD. *Volvolo della tromba.* Marseille Méd., LXVII, n. 5, 1930.

GROSSMANN. *Sul meccanismo della torsione tubarica.* Zentralbl. Ginaek., n. 18, 1925.

GUIMBELLOT. *Torsione d'annessi sani durante la gravidanza.* Soc. Chir. Paris, 8 gen. 1930.

HALLER. *Torsione della tromba di Falloppio.* Ibid., 15 marzo 1929.

HANSEN. *Torsione della tromba con ematoma.* Zentralbl. Gynaek., n. 18, 1922.

HARTINGER. *Torsione degli annessi normali nella bambina.* Deutsch. Zeitschr. Chir., CCXXXI, 24 aprile 1931.

HENNING KRIEGER LASSEN. *Un caso di torsione tubarica isolata.* Hospital Stidende, n. 30, 1929.

HORSCH. *Sulla torsione isolata della tromba.* Zentralbl. Gynaek., n. 31, 1926.

JEFFERSON. *Torsione della tromba di Falloppio.* Brit. Med. Journ., n. 3393, 1926.

KENT FINLEY. *Il valore diagnostico dell'utero-salpingografia nella torsione dell'ovaio nella preadolescenza.* Surg. Gynec. Obst., LII, 3, 1931.

KÖHLER. *Torsione d'annessi normali nel corso dell'enteroptosi.* Wien. Klin. Woch., XL, n. 44, 1927.

LUCCIONI. *Studio sperimentale e clinico della torsione degli annessi sani; sua importanza nell'etiologia dell'ematocele pelvico.* Thèse de Montpellier, 1929-1930.

LEJARS. *Torsioni tubariche.* Soc. Obst. Gyn. Pediatr., 8, 13 novembre 1909.

LENORMANT. *Torsione di tromba sana.* Soc. Chir. Paris, 4 maggio 1927.

MAC ILROY. *Torsione della tromba, sua importanza nell'etiologia dell'ematosalpinge.* Brit. Journ. Obst. Gyn., XVIII, 1910.

MARSHALL ALLAN. *Torsione di una tromba di Falloppio normale.* Med. Journ., Australia, II, n. 8, 1925.

MASAZZA. *Torsione degli annessi e malconformazioni multiple dei genitali interni.* Clinica ostetrica, XXXII, n. 12, 1930.

MAUCLAIRE. *A proposito della torsione della tromba uterina.* Soc. nat. chir. Paris, 27 aprile 1927.

MENARD. *Torsione degli annessi sani nel corso della gravidanza.* Soc. chir. Paris, dicembre 1929.

MICHAEL. *Torsione di una tromba di Falloppio normale.* Nederl. Tydschr. v. Geneesk., LXVIII, 23, 1924.

MICHON. *Sull'assenza unilaterale dell'annesso.* Soc. chir. Lyon, 20 febbraio 1930.

ID. *Il volvolo degli annessi sani.* Gynec. et Obst., XXI, n. 2, 1930.

MICHON e TRIBLAT. *Volvolo d'un annesso sano.* Soc. chir. Lyon, 1931.

Mouchet. *Torsione dell'ovaio in un sacco erniario.* Presse Méd., n. 84, 1930.
Muir. *Torsione e cangrena d'una tromba, complicante un prolasso uterino.* Brit. Med. Journ., n. 3643, 1930.
Murard. *Torsione dell'ovaio sano durante la gravidanza.* Soc. nat. chir. Paris, XI, 1929.
Neugebauer. *Torsione degli annessi nell'infanzia.* Zentralbl. f. Gyn., 46, 1922.
Nicholson. *Volvolo della tromba.* Semana Méd., XXXIV, 1744, 1927.
Okinczyc. *Torsione dell'idatide di Morgagni.* Soc. chir. Paris, dicembre 1929.
Ortner. *Torsione della tromba.* Zentralbl. f. Gyn., n. 29, 1909.
Paoli e Van Guyck. *Torsione della tromba sana.* Soc. chir. Marseille, 15 dicembre 1930.
Parkes. *Ernia crurale della tromba.* Journ. Amer. Med. Assoc., LV, 1910.
Patel. *Torsione tubo-ovarica consecuiva ad operazione d'ernia nell'infanzia.* Soc. Chir. Lyon, I, 1924.
Paucot e Meurisse. *La torsione degli annessi sani.* Revue franç. de Gyn. et Obst., XXIII, n. 9, 1928.
Perrin. *Due casi di torsione d'ematosalpinge.* Soc. Chir. Paris, 20 ottobre 1921.
Rocher e Jeanneney. *Torsione intraddominale d'una tromba sana.* Ibid., 10 marzo 1926.
Rochet e Peycelon. *Volvolo dell'ovaio e della tromba in un sacco erniario.* Soc. Méd. Lyon, 7 gennaio 1925.
Rogers Lambert. *Torsione della tromba di Falloppio.* Brit. Med. Journ., 3356, 1925.
Ruder. *Torsione della tromba con ematosalpinge.* Zentralbl. f. Gynaekl., 1921.
Scheid. *Le malattie degli annessi nell'infanzia e loro importanza diagnostica differenziale con l'appendicite.* Mediz. Klinik., XVII, 1922.
Schwarzwaller. *Due casi di torsione isolata della tromba di Falloppio.* Zentralbl. Gyn., n. 42, 1924.
Smith e Butler. *Torsione degli annessi uterini normali avanti la pubertà, ecc.* Amer. Journ. Obst. Gyn., 2, 507, 1921.
Stefanik. *Contributo alla torsione degli annessi.* Bratislavské Lekar. Listy, X, n. 9, 1930.
Thorek. *Torsione della tromba di Falloppio in una vergine.* Med. Journ. a. Record., n. 7, 1927.
Villard. *Sulle torsioni di annessi pretesi sani.* Soc. chir. Lyon, 7 maggio 1931.
Wachtel. *Torsione di annessi normali.* Zentralbl. f. Gyn., 52, 1453, 1928.
Walewski. *Contributo alla torsione delle trombe.* Ibid., LIV, n. 14, 1930.
Wells. *Volvolo della tromba di Falloppio.* Journ. Amer. Med. Assoc., LXXXIII, 1924.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Anastomosi uretero-venosa e sue conseguenze.

Dott. VENANZIO LOZZI, assistente.

I.

Sebbene siano stati fatti numerosi esperimenti e siano state enunciate moltissime teorie a spiegare la genesi e la fenomenologia della così detta « uremia », finora nessuna di queste teorie si è dimostrata esente da obbiezioni.

Già molti anni fa Brown-Sequard, avendo constatato che gli animali nefrectomizzati e trattati con estratti di rene presentavano più tardivi e più attenuati i fenomeni d'intossicazione uremica, ne dedusse l'esistenza di una secrezione interna del rene, indispensabile all'equilibrio del metabolismo del corpo.

Più tardi numerosi esperimentatori, specie R. Ascoli e Figari, Fiori, Anzillotti, Ceconi, Micheli, Albarran, Casteigne, ecc. avanzarono l'ipotesi, che in seguito alla nefrectomia, alla legatura unilaterale dell'uretere, ed anche nel campo clinico, in seguito ad alcune lesioni renali, si accumulassero nel sangue materiali tossici derivati dall'alterato metabolismo generale dell'organismo che provocherebbero il disfacimento del parenchima renale, i prodotti del quale — chiamati da loro « nefrotossine » o « nefrolisine » « tossine nefrogene » — riassorbite sarebbero responsabili del complesso dei disturbi noto sotto il nome di uremia.

Negli ultimi anni poi si è tentato di spiegare la sindrome uremica colle teorie fisico-chimiche e chimico-biologiche.

Però nè le sopraenunciate teorie nè molte altre che tralasciamo bastano a spiegare tutta la complessa origine dell'uremia: appena sono sufficienti a spiegare alcuni lati di essa.

Negli ultimissimi anni Brücke ed i suoi allievi Galehr ed Ito ed in Italia G. Serra dell'Università di Milano, hanno cercato per via sperimentale di mettere un po' di luce su questa questione. Crediamo necessario riassumere brevemente le loro esperienze, i loro risultati e le loro deduzioni, avendo noi, con lievi modificazioni, seguite le stesse direttive.

***

Il Brücke ed i suoi allievi per determinare i fattori che presiedono all'ipertrofia di un rene dopo l'estirpazione di un altro, pensarono di ese-

guire un'anastomosi fra un'uretere e la vena iliaca in maniera di far versare l'urina nel circolo sanguigno. Egli supponeva che, in questo caso, il rene del lato opposto sarebbe stato costretto ad eseguire un lavoro doppio, poichè il rene del lato operato, pur rimanendo in sito, era da considerarsi nullo agli effetti di organo di escrezione, e voleva quindi stabilire se, anche in questo caso, il rene intatto si sarebbe ipertrofizzato come realmente avveniva nel rene sano che rimaneva dopo una nefrectomia. I risultati delle sue esperienze però andarono oltre le sue premesse. Infatti vide che nei casi in cui l'urina poteva versarsi liberamente nel circolo sanguigno, i soggetti venivano a presentare una sindrome gravissima, contrassegnata da spiccata depressione, anoressia, vomito, polso frequente, respiro affannoso, fatti gastro-intestinali acuti, intensa oliguria e forte aumento di azotemia, e che li conduceva a morte nella prima o nella seconda giornata dall'operazione. All'autopsia si trovavano gravi alterazioni: versamenti ematici pleurici, pericardici, meningei, focolai di polmonite, di peritonite, embolie polmonari, tumefazione più o meno diffusa della mucosa gastro-intestinale, con punti necrotici. Da questo complesso di fenomeni clinici e anatomo-patologici il Brücke ed i suoi allievi furono autorizzati ad ammettere, che la morte rapida dei soggetti era determinata da una uremia acuta, dipendente dal deflusso dell'urina nel circolo sanguigno. Questo potere tossico dell'urina, secondo gli autori, non dipenderebbe dalle sostanze che si trovano preformate nel sangue e che il rene elimina come semplice organo di escrezione, ma da una tossina prodotta dal rene e ancora non identificata. Tale tossina, secondo essi, sarebbe la causa dei fenomeni uremici, che si verificano nelle malattie renali; la quale tossina, col progredire dell'insufficienza renale invece di essere eliminata coll'urina, passerebbe nel sangue. L'uremia, secondo questi autori, oltre che dalla ritenzione dei cataboliti azotati, acqua e sali, dipenderebbe anche da un fattore nefrotossico. Ma per giungere a queste conclusioni, secondo noi gli autori partono da un ragionamento viziato, il quale necessariamente conduce ad un falso risultato; essi dicono: nei casi di anastomosi unilaterale uretero-venosa, noi ci troviamo nelle medesime condizioni di quando si pratica una nefrectomia unilaterale o si determina una idronefrosi chiusa; in questi ultimi casi infatti esattamente metà delle sostanze che dovevano essere eliminate, rimangono nel sangue; e nel caso dell'anastomosi uretero-venosa metà dell'urina ripassa nel sangue. Questi due tipi di operazione: abolizione della funzione di un rene e anastomosi uretero-venosa avrebbero lo stesso risultato: di sovraccaricare il rene sano e quindi di determinarne l'ipertrofia. Quindi l'anastomosi uretero-venosa dovrebbe, similmente alla legatura unilaterale di un uretere ed alla nefrectomia, essere perfettamente compatibile colla vita, non solo, ma essere facilmente tollerata dall'organismo. Se invece il deflusso dell'urina di un rene nel sangue induce una sindrome acutissima e mortale, gli autori sarebbero perfettamente autorizzati ad ammettere che il potere tossico dell'urina sia dovuto a questa tossina sconosciuta.

Ma secondo Serra, e secondo noi, non si può stabilire un parallelo fra gli effetti che determinano questi due tipi di operazione, poichè nella nefrectomia unilaterale avremo nel sangue un residuo di sostanze non ancora

eliminate fino a quando il rene rimasto non si sia adattato a compiere un lavoro maggiore, mentre nella anastomosi fra l'uretere e la vena nel sangue si avranno sostanze già elaborate ed eliminate in rapporto ed in concentrazione completamente diverse da quelle preesistenti nel sangue. Nell'un caso il rene sano, quando è riuscito ad ipertrofizzarsi, può ristabilire un perfetto equilibrio fra le sostanze che si formano da metabolismo corporeo e quelle che elimina; nell'altro caso invece questo nuovo equilibrio non riuscirà mai a stabilirsi. Quale dei due reni dovrebbe ipertrofizzarsi? Tutti e due sono rimasti in sito con una vascolarizzazione ed una innervazione normale, quindi logicamente il lavoro maggiore dovrebbe farsi risentire su tutti e due gli organi ed entrambi ipertrofizzarsi; ma in questo caso viene a stabilirsi un circolo vizioso complicatissimo, che dovrebbe portare ad una ipertrofia enorme dei due reni, sempre progressivamente crescente, fino all'esaurimento di ogni capacità ipertrofizzante. L'ipertrofia dei reni in questo caso ritornerebbe a loro danno, perchè sempre più urina si riverserebbe nel sangue e non sarebbe mai possibile poter giungere ad una fase di equilibrio. Non regge quindi il parallelo, neppure in riguardo al calcolo di lavoro di concentrazione del rene fra quello che avviene in un'animale nefrectomizzato e quello che succede in un'animale con una fistola uretero-venosa pervia.

Ancora altri due studiosi, Hessel e Hartwich, hanno ripetuto e confermato le esperienze di Brücke, Galehr e Ito. Gli animali presentavano la stessa sindrome acuta e mortale descritta da Brücke, con depressione, vomito e spesso anuria. L'azoto residuo nel sangue saliva in tutti i casi da 40 mmgr. prima dell'intervento a 120-240 e fino a 400 mmgr. per cento al momento della morte. Inoltre si aveva una netta reazione per indacano ed una accentuata reazione xanto-proteica, la quale superava 4-5 volte la cifra normale. La morte avveniva in seconda giornata e solo un animale potè sopravvivere 7 giorni. Hessel e Hartwich vennero alla conclusione, che col deflusso dell'urina di un rene nel sangue si produce un quadro uremico, il quale somiglia affatto ad una vera uremia sia in rapporto all'azoto residuo, sia in rapporto alle sostanze che si trovano nei casi di uremia e che danno le reazioni dell'indacano e quella xanto-proteica (corpi fenolici). Questi autori partendo dal concetto che molte sostanze tossiche, se passano prima attraverso il circolo epatico, perdono gran parte della loro tossicità, pensarono di osservare il quadro, che si sarebbe determinato facendo defluire l'urina direttamente nella vena porta. Ed a questo proposito stabilirono in alcuni casi un'anastomosi fra l'uretere D. e la vena grande mesenterica, che tecnicamente rendeva più facile e di risultato più sicuro l'anastomosi, che se fosse stata fatta direttamente nella vena porta. I risultati furono gli stessi e tranne una sopravvivenza più lunga e l'assenza di coma i cani morirono tutti. La deduzione di Hessel e Hartwich fu, che il fegato, solo in un primo momento e per poco tempo, è capace a neutralizzare e trattenere le sostanze tossiche dell'urina, ma che presto si rende insufficiente per questa funzione e non è più capace di impedire il progredire rapido dell'intossicazione. Infatti sia nel primo gruppo di esperienze, sia nel secondo, Hessel e Hartwich trovarono fatti di degenerazione grassa del fegato e dell'epitelio dei canalicoli contorti e dei canalicoli retti del rene.

Il Serra, che ha ripetuto per consiglio del prof. Rondoni queste esperienze, con una tecnica accurata e molto diligente, giunge a conclusioni alquanto diverse dai predetti autori. Infatti egli così conclude:

1) L'anastomosi unilaterale uretero-venosa (vena iliaca) riesce nel cane con permanente o almeno assai lunga pervietà della comunicazione in un certo numero di casi.

2) Negli altri casi si ha, come Brücke e collaboratori hanno veduto, una estesa e pronta trombosi, che occlude la comunicazione fra uretere e vena.

3) Mentre nel secondo caso gli effetti a distanza dalla operazione consistono in fondo in quelli di una occlusione ureterica (idronefrosi), nel primo caso non si hanno già i sintomi rapidamente letali ed a carattere uremico da Brücke e collaboratori ammessi, ma occorrono lesioni a carattere degenerativo e flogistico nel parenchima dei due reni e del fegato, sintomi depressivi generali piuttosto progressivi, con modico aumento del tasso ureico del sangue, senza costanza di comportamento della reazione xantoproteica (Becher).

4) È così dimostrato che, contrariamente all'opinione di Brücke e degli altri, che lo hanno seguito, il passaggio dell'urina di un rene direttamente al sangue può essere sopportato per parecchi giorni dagli animali operati, che presentano lesioni e sintomi spiegabili coll'alterazione della crasi sanguigna e con lo stabilirsi di complessi circoli viziosi nell'organismo in seguito al perturbamento della funzione escretoria.

5) Non si è autorizzati in base a queste esperienze a parlare di tossine nefrogene, potendo i fatti osservati in gran parte spiegarsi in modo più semplice ed ovvio pur anche se qui, come in tutti i problemi biologici, permangono delle oscurità.

6) Lo studio istologico accurato dell'anastomosi uretero-venosa ha messo in luce fatti interessanti, fra cui la notevole modificazione della struttura della parete venosa nel punto di unione coll'uretere, con caduta dell'endotelio e qualche volta proliferazione dell'epitelio ureterico sulla faccia interna della parete venosa spoglia di endotelio, con larga distruzione degli elementi muscolari e fenomeni di infiltrazione flogistica nella media e nell'avventizia. Il trombo che di regola si costituisce è spesso organizzato e canalizzato, spesso si sviluppa per stratificazioni trombotiche successive, e comunque in alcuni casi concede una piena pervietà, per cui anche istologicamente è accertata la comunicazione uretero-venosa in alcuni casi.

II. — Ricerche personali.

Le nostre esperienze sono state eseguite su cani di grossa taglia, onde aver soggetti più resistenti e più corrispondenti alle esigenze tecniche degli esperimenti. Gli esperimenti sono stati eseguiti su 22 cani; però alcuni di questi sono morti per infezione e complicazioni post-operatorie diverse, per cui non saranno ricordati da noi nel protocollo. Tutti i cani sono stati ope-

rati su lato destro e questo per ovviare a confusioni e rendere più facile la ricerca, e l'esposizione.

La tecnica operatoria da noi adottata, pur avvicinandosi a quella adottata da Brücke e da Serra, ne differisce in alcuni punti, per cui la descriviamo minutamente.

L'anestesia da noi usata è stata o la morfo-eterea, o, nella maggioranza dei casi ci siamo serviti semplicemente dell'anestesia locale. Non abbiamo creduto opportuno ricorrere all'anestesia per mezzo della miscela di Richet (1 ctgr. di morfina ed 1 gr. di cloralio per kg. di peso dell'animale), che si inietta nel peritoneo e che dà una narcosi più o meno completa in uno spazio di 15-25 minuti, perchè non è possibile sempre determinare esattamente la durata dell'anestesia nè poterla regolare a nostro piacimento. L'anestesia locale per mezzo della tutocaina a 0,25 % corrisponde benissimo al nostro scopo, specialmente quando non occorre lavorare ad una certa profondità: in questi casi però il soggetto veniva preparato con una iniezione di 3-4 ctgr. di morfina fatta mezz'ora prima dell'inizio dell'operazione. Solo nei casi, in cui il soggetto era particolarmente irrequieto od occorreva fare molte manovre in profondità ed ottenere per questo un rilasciamento muscolare completo, abbiamo ricorso, sia fin da principio, che secondariamente, alla narcosi generale per mezzo di etere.

Si capisce che il soggetto debba essere messo e fissato nella posizione che permetta di compiere l'atto operatorio con più luce e facilità: così pure è ovvio che il campo operatorio venga rasato, accuratamente protetto con lenzuoli sterili. La preparazione dell'operatore non differisce in nulla da quella del chirurgo, che si accinge a compiere un intervento asettico sull'uomo.

Le nostre esperienze si possono dividere in 3 gruppi, a seconda che l'anastomosi si faceva colla vena porta, colla iliaca esterna o con la femorale, perciò occorre che descriviamo singolarmente la tecnica operatoria.

Per l'anastomosi colla vena porta abbiamo seguito la seguente tecnica: laparatomia sottocostale D. a baionetta lunga circa 10 cm. Aperto l'addome si prepara l'uretere, badando di conservare integra l'innervazione e la vascolarizzazione. Quindi lo si seziona a livello circa dell'incrocio con i vasi iliaci e si lega il moncone inferiore, mentre quello superiore lo si esteriorizza o lo si protegge con una compressa sterile. Ora si procede al secondo tempo ossia alla preparazione della vena-porta o meglio di un tronco di questa: per noi corrisponde ottimamente la mesenterica superiore, la quale si trova facilmente a portata di mano, è di un calibro abbastanza rilevante e gode di una certa mobilità. In questo caso l'anastomosi deve essere per forza termino-laterale, perchè non è possibile, senza grave danno per l'intestino, l'allacciatura della mesenterica. Isolato un tratto di 2-3 cm. di vena e praticata in questo tratto un'emostasi temporanea per mezzo di angiostati elastici di Carrell, si pratica sulla parete della vena una incisione longitudinale di 6-8 mm., la quale viene tenuta beante per mezzo di 4 punti passati sia ai 2 labbri che alle 2 estremità. A questo punto si passano 2 punti sui margini dell'orificio dell'estremo prossimale del moncone uretrale, e per mezzo di questi punti il capo dell'uretere viene attirato entro il lume venoso per circa

mezzo cm. e quindi fissato alla parete anteriore della vena da questi 2 fili, che vi vengono passati dall'interno all'esterno e quindi annodati. Ora non occorre altro che chiudere sull'uretere, introdotto e già fissato nel lume venoso, la piccola breccia venosa, il che si ottiene facilmente annodando fra loro i 2 fili, che tenevano divarioati i labbri dell'incisione e aggiungervi ancora 1 o 2 punti, i quali passano contemporaneamente sulla tunica esterna dell'uretere. Ora non resta che togliere gli angiostati e verificare la perfetta tenuta della sutura, nonchè la pervietà dell'anastomosi mediante un'iniezione di soluzione fisiologica, praticata nella pelvi e fatta defluire attraverso l'uretere nella vena. Non abbiamo mai avuto emorragie dalla sutura venosa, tranne un lievissimo gemizio sanguigno, che si arresta facilmente dopo qualche minuto. Le anse intestinali, che durante la stasi erano divenute cianotiche, riprendono immediatamente il loro colorito normale. L'atto operativo, eseguito con questa tecnica, sebbene delicato, è di una facilità estrema. In questo modo viene stabilita una perfetta anastomosi uretero-venosa senza nessun inginocchiamento nè stenosi. L'uretere forma un'ansa regolare lunga 8-10 cm., perfettamente vascolarizzato ed innervato. L'urina può defluire facilmente e liberamente nella vena, come era da noi immediatamente constatato riempiendo con soluzione fisiologica la pelvi. Dopo una rapida ed accurata revisione al campo operatorio si procede infine alla chiusura della parete addominale a strati con fili di catgut. La ferita viene protetta con garza e collodion iodoformico, e quindi fasciata per mezzo di fascie amidate. Il cane veniva quindi posto nel suo giaciglio e tenuto in osservazione.

Per l'anastomosi colla vena iliaca esterna abbiamo seguito la seguente tecnica: laparotomia pararettale D. bassa, lunga circa 8-10 cm., che giunge in basso a livello del canale inguinale. Non abbiamo nemmeno tentato di adottare la via extra-peritoneale per la evidente impossibilità tecnica. Si prepara l'uretere, estrinsecando la vescica ed esponendo la sua faccia posteriore, fino al suo ingresso in vescica sezionandolo in questo punto. Si procede quindi alla riparazione della parete vescicale mediante 1 o 2 punti. Nei casi in cui la vescica era discretamente ripiena la si vuotava o per compressione manuale o per ago-puntura. Intanto il moncone ureterale viene protetto e custodito in un tamponcino sterile. Si riduce a questo punto la vescica e mediante 1 o 2 lunghette di garza si isolano i visceri dal campo operatorio, indi si fa luce mediante 1 o 2 divaricatori. Ora occorre preparare un tratto della vena iliaca, e, per far questo, si incide il peritoneo parietale, che ricopre i vasi iliaci e si isola la vena iliaca esterna ed eventualmente anche un tratto della iliaca interna mediante una sonda scanalata o una pinza smussa. Si pone ora un laccio sulla vena iliaca esterna il più basso possibile verso il suo ingresso nell'anello crurale, quindi la si seziona e si cerca di peduncolizzarne un tratto prossimale almeno di 2-3 cm. Per poter ottenere questo occorre spesso allacciare una grossa vena collaterale, la quale sbocca nell'iliaca più a valle e proviene dal piccolo bacino, e ciò, sia per ottenere più libertà di manovra, sia per ovviare ad un continuo refluire di sangue venoso. Per ovviare completamente a reflusso di sangue dalla vena incisa, specie quando i cani sono un po' agitati o respirino malamente, abbiamo usato a volte porre dei piccolissimi ed elasticissimi angiostati di Car-

rel che non contundevano minimamente le pareti venose. Si procede a questo punto col porre 3 fili di seta paraffinata in corrispondenza del margine libero del moncone venoso, i quali tengono beante a triangolo il lume venoso. Questi 3 fili si fanno tenere tesi sia da apposite Kocher sia da un terzo assistente. Ora si riprende l'uretere e si passano 2 punti in corrispondenza del margine dell'orificio del moncone reciso, i quali vengono fatti passare attraverso il lume venoso, 1 cm. sopra l'estremo inferiore per la parete venosa dall'interno all'esterno ed annodati, dopo aver attirato e fatto penetrare l'uretere entro la vena. Per completare l'anastomosi non occorre altro che far passare per la tunica esterna dell'uretere i 3 fili, che tenevano beante la vena ed annodarli. In questa maniera si ottiene sicuramente e semplicemente una anastomosi a perfetta tenuta senza aver maltrattato minimamente sia l'uretere che la vena. Tolto l'angiostato non refluisce neppure una goccia di sangue e possiamo assistere immediatamente, anzi anche prima di aver completato l'anastomosi. al defluire ritmico dell'urina dall'uretere attraverso l'anastomosi nel torrente circolatorio. Per assicurarci meglio della perfetta tenuta dell'anastomosi, dell'assenza di stenosi e per ovviare alla formazione immediata di un coagulo ostruente, abbiamo sempre iniettato attraverso un sottilissimo aghetto nel lume ureterale 4-5 cc. di soluzione fisiologica, la quale passava benissimo nel circolo sanguigno senza alcun ostacolo. L'anastomosi così stabilita determina nell'uretere una piccola ansa non diversa nè più pericolosa di quella che l'uretere compie normalmente per raggiungere la vescica. Una causa di angolatura può essere rappresentata dalla presenza del deferente nei cani di sesso maschile, ma è facile ovviare a ciò o sezionando il deferente o facendo passare l'uretere al di sotto di esso. È bene dare qualche piccolo punto per cercare di peritonizzare un po' le superfici cruenti; poi si provvede alla sutura a strati della parete addominale, ed in ultimo si protegge la ferita mediante garza o collodione iodoformico.

Per determinare un'anastomosi dell'uretere col tratto iniziale della vena femorale, la tecnica è molto semplice e presenta una maggiore facilità di esecuzione rispetto alle due modalità sopradescritte. L'intervento consta di due tempi: uno addominale, l'altro crurale. L'incisione si fa in corrispondenza e parallela alla linea arteriosa della iliaca esterna e femorale, per 3-4 cm. sulla parete addominale e per altrettanti sulla radice della coscia. Attraverso la piccola apertura addominale si pinzetta la vescica per poter agevolmente recidere l'uretere in corrispondenza dello sbocco in vescica e prepararne un buon tratto. Dopo aver ben riparato mediante qualche punto alle eventuali lesioni prodotte sulla parete della vescica, questa viene ridotta in cavità ed il moncone ureterale viene attirato fuori dall'addome attraverso il canale inguinale convenientemente slargato. A questo punto si può chiudere il peritoneo. In secondo tempo si provvede alla preparazione della vena femorale per un tratto di 3-4 cm. ponendo un laccio immediatamente al di sotto del punto in cui deve esser recisa la vena e su alcune altre piccole collaterali, che impediscono una buona peduncolizzazione di questo tratto di vena. A valle abbiamo ordinariamente posto il solito angiostato elastico per non essere disturbati dal sangue venoso refluo. Ora per compiere l'anastomosi si procede come nel caso precedente, però con maggiore facilità e spe-

ditezza, giacchè si lavora in superficie, il che costituisce un vantaggio grandissimo che permette di compiere questo tempo dell'atto operatorio in pochi minuti. Si pongono i 3 punti cardinali sul lume della vena, i quali servono a tenerlo beante; si fanno passare quindi 2 punti, che attirano il capo dell'uretere entro il lume venoso per circa 8-10 mm. dove lo fissano, essendo stati fatti passare dall'interno all'esterno attraverso la parete venosa e quindi annodati. Si completa l'anastomosi facendo passare per la tunica esterna dell'uretere ed annodando i 3 fili che tenevano beante il lume della vena. Anche in questo caso abbiamo un'anastomosi a perfetta tenuta, niente affatto stenosante e perfettamente funzionante. Tolto l'angiostato si prova mediante la soluzione fisiologica iniettata nell'uretere il funzionamento dell'anastomosi e si vigila quindi a che l'uretere non faccia nessuna angolatura avvolgendolo nel punto in cui passa la parete addominale con un lembettino di grasso. Si completa la sutura della parete addominale costituendo attorno all'uretere un soffice anello muscolare e si chiude il tratto dell'incisione crurale mediante una sutura del sottocutaneo ed una della pelle. La ferita viene protetta e la gamba del cane immobilizzata con fasciatura amidata per 2-3 giorni.

Questa in breve è la descrizione dei metodi operatori da noi adoperati, che differiscono alquanto dalla tecnica del Brücke, Hessel, Hartwich e Serra, ma secondo noi hanno il privilegio di una maggior semplicità di esecuzione, di una assoluta continenza, di perfetto funzionamento e quindi di maggiori probabilità di mantenersi pervia. Come si vede, pur dando la preferenza alle anastomosi termino-terminali, le quali sono meno soggette all'occlusione per formazione di un trombo, come già è stato constatato da Serra, Brücke, ecc., abbiamo per necessità di tecnica dovuto ricorrere all'anastomosi termino-laterale nei casi in cui abbiamo dovuto anastomizzare l'uretere colla vena-porta od un ramo principale di essa. A questo proposito il nostro suggerimento tecnico di introdurre entro un piccolo occhiello praticato nella vena un monconcino di 8-10 mm. di uretere rappresenta secondo noi un artificio di grandissima importanza, che permette di eseguire un'anastomosi a perfetta tenuta con una facilità, che non ha confronti con la delicatezza e la difficoltà, che s'incontrano per suturare sui margini di un occhiello praticato in una vena il monconcino ureterale. In quest'ultimo caso è quasi inevitabile di produrre un'anastomosi imperfetta o nel senso contrario che essa sia quasi occlusa fin da principio nel cercare di ottenere una sutura a tenuta. Nel primo caso è facile che l'urina invece di versarsi entro la vena sgoccioli al di fuori; nel secondo caso l'uretere resta ostruito da qualche punto e l'urina non defluisce mai nella vena.

L'anastomosi termino-laterale, eseguita secondo la nostra modificazione in una vena di un calibro abbastanza forte come la porta o la grande mesenterica, non rischia di provocare l'ostruzione della vena dato il calibro di questa e d'altra parte quel piccolo coagulino che si forma immediatamente a ricoprire il tratticino di uretere che pesca entro il lume venoso non serve altro che a proteggere l'anastomosi e non è affatto sufficiente a produrne l'ostruzione, come abbiamo potuto constatare in tutti i nostri casi. Questo metodo non è stato potuto applicare per la vena iliaca e femorale per una ragione fondamentale ossia: il piccolo calibro di queste vene, che avrebbe reso delicato l'intervento e molto aleatorio il risultato di esso.

Anche le modificazioni che noi abbiamo apportato all'anastomosi termino-terminale uretero-venosa ci sembrano degne di qualche considerazione. Infatti mediante l'introduzione del moncone di uretere da anastomizzare entro il lume venoso per 8-10 mm., noi semplifichiamo la tecnica operatoria e siamo sicuri di aver fatta un'anastomosi a perfetta tenuta e che funziona regolarmente almeno per i primi giorni. Che poi in una certa percentuale dei casi si formino dei trombi, i quali verranno più o meno completamente ad ostruire l'anastomosi, è cosa fatale e non possiamo completamente ovviare a questo inconveniente qualunque siano i metodi operatori proposti fin qui. Certo però con anastomosi termino-terminale fatta secondo il nostro metodo le probabilità d'insuccesso diminuiscono notevolmente.

Come materiale di sutura, abbiamo sempre usato seta sottile paraffinata.

III. — Protocollo delle esperienze.

Riportiamo brevemente i nostri protocolli sperimentali, in cui sono riferite oltre le ricerche chimiche e microscopiche, fatte sulle urine dei soggetti, prelevate a diverso intervallo, il decorso ed il comportamento dell'azotemia, determinata coll'ureometro di Ambard ed in alcuni soggetti la determinazione della funzione del rene adelfo per mezzo dell'indaco-carminio e della fenolsulfonftaleina, anche e specialmente la sintomatologia postoperatoria presentata dal soggetto ed in ultimo il reperto dell'autopsia e microscopico dei pezzi prelevati. Non abbiamo invece creduto necessario ricorrere alla reazione xantoproteica del sangue, secondo il metodo di Becher, perchè già dal Serra è stato constatato, che questa reazione non ha un comportamento costante e concorde all'aumento del tasso ureico nel sangue.

Abbiamo invece creduto importante saggiare una delle principali funzioni del fegato cioè il potere antitossico per mezzo di un colorante: Rosa Bengala, poichè è noto già da molto dalle ricerche di Hanot, Roger, Leiderich, Pierracina e Teissier la stretta correlazione funzionale fra rene e fegato. Lesioni renali provocano con una certa facilità alcune lesioni secondarie del fegato ed inversamente, alcune lesioni del fegato, specie se accompagnati da ittero, provocano l'insorgere di lesioni secondarie renali. Inoltre delle condizioni speciali tossi-infettive provocano un risentimento contemporaneo delle funzioni del fegato e del rene: esiste cioè una netta solidarietà di funzione fra il fegato ed il rene chiamata da Teissier: *simbiosi epato-renale*. La deficienza della funzione renale produce un accumulo di sostanze tossiche nel sangue, sia esogene che endogene, di modo che il fegato costretto ad un lavoro eccessivo diventa dapprima insufficiente ed in secondo tempo sede di lesioni anatomiche vere e proprie; ed inversamente. A rigor di termini, per avere un'esatta nozione dell'alterazione delle varie funzioni del fegato, avremmo dovuto praticare tante prove, quante sono le funzioni di esso; ma essendo accertato oggi che, l'esame del potere antitossico per mezzo di Rosa Bengala ci dà una sufficiente cognizione della lesione epatica, abbiamo praticato solamente questa prova, che già nella nostra Clinica per mano di Filippa dette ottimi risultati. La prova si esegue in questa maniera:

Introdotto l'ago nella vena si aspirano 10-15 cmc. di sangue, che si lascia

sierare; indi si introduce nella vena una soluzione del colorante pari a 1 mmgr. 1/2 per Kg. peso dell'individuo. L'iniezione endovenosa noi la pratichiamo a digiuno in ambiente normale per luce e nella vena del gomito destro.

Dopo 45 minuti dalla iniezione endovenosa che noi eseguiamo assai lentamente si preleva il sangue 8-10 cmc. dalla vena del gomito sinistro. Si lascia sierare il sangue prelevato, a temperatura normale. Contemporaneamente nel siero ottenuto dal sangue aspirato prima dell'iniezione del colorante si immette una soluzione del colorante titolato ad 1/4, 1/2, 3/4 ed 1 intiero della soluzione iniettata.

Si confronta poscia il siero ottenuto dopo 45 minuti ed alcalinizzato, con due provette-campioni, riportando da questo confronto, se il siero in esame si avvicina più all'uno od all'altro campione titolato.

Potrebbe sembrare rudimentale questa prova e non tale da presentare garanzie; ma l'esperienza fatta adoperando il colorimetro ci autorizza a ritenere la prova come abbastanza sicura tanto più che la prova della fenolsulfonftaleina che si usa per l'esplorazione della funzione renale dà ottimi risultati eseguiti col metodo dei confronti con soluzione-titolo di varie concentrazioni. L'unica avvertenza da tener presente è di adoperare provette rigorosamente controllate nel loro calibro: noi ci serviamo di provette alte 12 cm. del diametro di 1 cm.

Cane N. 1. — Operato l'8 aprile 1930 in anestesia locale di anastomosi termino-terminale fra l'uretere D. e la vena iliaca esterna D. Morto il 10 dello stesso mese: vissuto 2 giorni.

Azotemia	preoperatoria	0,21 ‰
»	20 ore dopo l'intervento	0,60 »
»	40 » » »	1,10 »

Decorso post-operatorio. — Otto o dieci ore dopo l'operazione l'animale ha rifiutato qualsiasi cibo, rimane accovacciato, quieto e tranquillo, fortemente abbattuto; non vomito, nè diarrea, modica dispnea. Il naso e la lingua sono umidi. La pupilla reagisce pigramente alla luce.

Il giorno dopo aumenta questo stato di torpore e di abbattimento profondo ed il cane reagisce appena agli stimoli esterni. Alvo chiuso. Non ha urinato spontaneamente, per cui viene siringato: l'urina contiene: albumina, non zucchero, urea 10 per mille, nel sedimento numerosi cilindri ialini ed epiteliali, qualche emazia.

Il giorno seguente il cane è in uno stato comatoso. Ha perso feci muco-sanguinolenti. Pupilla miotica. Dispnea fortissima. In queste condizioni muore 42 ore dopo l'intervento.

Autopsia. — Non segni di peritonite; non ecchimosi nè sul peritoneo parietale nè su quello viscerale. Non presenza d'urina in peritoneo. Piccolo stravaso sanguigno intorno al campo operatorio. Fegato di volume normale, di aspetto variegato, con aree giallastre. Rene D. (operato) congesto ma di volume normale. Rene S. meno congesto. L'uretere D. *non appare affatto dilatato e si continua*, formando una leggera ansa, con la vena iliaca. L'anastomosi è intatta, protetta da aderenze recenti. Essa si dimostra pervia: infatti iniettando del liquido con una siringa nel lume ureterale, esso passa facilmente e *senza alcuna pressione* attraverso l'anastomosi nella vena. Si apre con una piccola forbice l'uretere in senso longitudinale ed anche la vena: si vede come l'anastomosi sia pervia e ben continente. Entro la vena iliaca immediatamente sotto l'anastomosi si trova un sottile trombo, lungo circa 2 cm., che non ostruisce il lume della vena. Non si incontrano altri trombi nè nella iliaca comune nè nella cava. L'intestino si presenta modicamente meteorico. Non vi si incontrano ulcerazioni, solo qualche ecchimosi sottomucosa. Al taglio dei reni si scorgono dei fini granuli giallastri, duri, disseminati irregolarmente nel parenchima.

Reperti istologici. — Fegato: aree disseminate di degenerazione grassa e di congestione. Reni: degenerazione estesa degli epiteli canalicolari e segni di glomerulite acuta. Anastomosi pervia: i due tessuti sono uniti insieme da un tessuto fibrillare ricco di cellule.

Cane N. 2. — Operato il 12 aprile 1930, in anestesia locale, di anastomosi termino-terminale fra l'uretere D. e la vena iliaca esterna D. Morto dopo 5 giorni.

Azotemia preoperatoria	0,25 ‰
» dopo 24 ore	0,55 »
» » 48 »	0,90 »
» » 4 giorni	1,10 »

Urine: 24 ore dopo l'intervento: P. S. 1025; R. acida; Urea 8 %; Albumina: + +; nel sedimento: cilindri ialini, epiteliali, qualche emazia.

Quattro giorni dall'intervento: P. S. 1027; R. acida; Urea: 7 per mille; Albumina: + +; nel sedimento: cilindri ialini e granulosi, emazie.

Decorso postoperatorio. — Subito dopo l'intervento il cane si presentava un poco abbattuto e prendeva acqua avidamente, ma col passar del tempo man mano si è andato stabilendo un progressivo abbattimento sempre più pronunciato; il cane rifiutava ostinatamente il cibo e solo assumeva poca acqua con avidità. È comparsa inoltre una forte dispnea, che nell'ultimo giorno di vita era veramente impressionante. Modica diarrea muco-sanguinolente; spesso vomito; pupilla miotica, pigramente reagente alla luce. Spesso il cane era agitato da qualche scossa tonico-clonica. La minzione è stata sempre spontanea ma assai scarsa. Il quinto giorno avviene la morte in stato comatoso abbastanza accentuato.

Autopsia. — Peritoneo liscio e lucente, con qualche ecchimosi sottosierosa. Non presenza di urina in peritoneo. Intestini discretamente distesi, però non esistono ulcerazioni ma solo qualche ecchimosi della mucosa. Fegato di consistenza diminuita, di aspetto variegato: chiazze biancastre alternate a chiazze congeste. I due reni si presentavano fortemente congesti, però maggiormente quello di destra. Uretere D. è lievemente più grosso di quello sinistro e forma colla vena iliaca D., colla quale si continua direttamente, un'ansa senza apparenti inginocchiamenti. L'acqua spinta con una siringa nel lume dell'uretere passa senza alcuno sforzo attraverso l'anastomosi nella vena. Aperto longitudinalmente l'uretere e la vena, si vede come la anastomosi sia pervia e come la parete ureterale e venosa si continuano l'una coll'altra. Esiste a livello dell'unione un piccolo trombo in via di organizzazione, che ostruisce appena apprezzabilmente la comunicazione uretero-venosa.

Reperti istologici. — Fegato: aree di congestione e di degenerazione grassa. Rene: degenerazione degli epiteli canalicolari e segni di congestione dei glomeruli. Anastomosi: pervia; l'epitelio ureterale protrude entro il lume della vena, aderendo all'intima di questa sprovvista di endotelio; piccolo trombo in via di organizzazione, non ostruente il lume vasale.

Cane N. 3. — Operato il 10 aprile 1930 di anastomosi termino-terminale fra l'uretere D. e la vena iliaca esterna D. Morto dopo 3 giorni.

Azotemia preoperatoria	0,28 ‰
» dopo 24 ore	0,60 »
» » 48 »	1,10 »

Urine: prima dell'intervento: normali.

Il giorno dopo l'intervento: P. S. 1025; R. acida; albumina + + +; zucchero assente; urea 10 per mille; nel sedimento: ciindri ialini e granulosi, elementi renali, emazie.

Urina presa in vescica subito dopo la morte dell'animale: P. S. 1025; R. acida; albumina + + + +; urea 8 per mille; nel sedimento: numerosi cilindri ialini e granulosi, elementi renali; emazie.

Prova con Rosa Bengala: fatta in principio della seconda giornata: 0,90 % (forte ritenzione).

Decorso postoperatorio. — Reperti autopsici ed istologici come il I caso.

Cane N. 4. — Operato il 15 aprile 1930 di anastomosi termino-terminale fra l'uretere D. e la vena iliaca dello stesso lato. Morto dopo 6 giorni.

Azotemia	preoperatoria	0,24 ‰
»	dopo 24 ore	0,62 »
»	» 48 »	0,90 »
»	» 4 giorni	0,98 »
»	poche ore prima della morte	1,12 »

Urine: prima dell'intervento: normali.

Dopo 48 ore: P. S. 1026; R. acida; albumina + + + +; urea 7 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Decorso postoperatorio. — Autopsia e reperti istologici simili al caso N. 2.

Cane N. 5. — Operato il 18 aprile 1930 di anastomosi termino-terminale fra l'uretere D. e la vena iliaca esterna D. in anestesia locale. Sacrificato dopo 20 giorni.

Azotemia	preoperatoria	0,23 ‰
»	dopo 24 ore	0,55 »
»	» 48 »	0,92 »
»	» 4 giorni	0,98 »
»	» 6 »	0,90 »
»	» 9 »	0,60 »
»	» 12 »	0,54 »
»	» 16 »	0,42 »
»	poco prima di esser sacrificato	0,30 »

Urine: prima dell'intervento: nulla.

Dopo due giorni: P. S. 1028; R. acida; albumina + + +; urea 0,8 per mille; sedimento: cilindri ialini, elementi renali, emazie.

Dopo quattro giorni: P. S. 1028; R. acida; albumina + + + +; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Dopo nove giorni: P. S. 1026; R. acida; albumina + + + +; urea 10 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Dopo 16 giorni: P. S. 1026; R. acida; albumina + + +; urea 12 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Decorso postoperatorio. — Il cane, dopo l'intervento, era vivace quasi come al solito per circa 14 ore; poi è subentrato un abbattimento abbastanza accentuato, che si è protratto per circa 6 giorni, durante i quali ha preso solo latte e acqua. Profusa diarrea con feci muco-sanguinolenti, rari vomiti, modica dispnea ed oliguria. Dopo la sesta giornata il soggetto ha cominciato a migliorare lentamente e progressivamente; l'abbattimento si è andato dileguando piano piano, e così pure la diarrea e la dispnea. Ha cominciato a nutrirsi maggiormente ed assumere anche cibo solido. Le condizioni generali si sono riprese discretamente, di modo che prima di essere sacrificato, il cane appariva sveglio e vivace.

Nel ventesimo giorno, dopo aver introdotto un catetere molle in vescica, si inietta nella vena femorale una soluzione contenente 2 ctgr. di indaco-carminio, il quale appare nell'urina raccolta nella vescica dopo 8 minuti, quindi si sacrifica il cane.

Autopsia. — Peritoneo lucido e liscio, non liquido, libero; non presenza di ecchimosi. Fegato di consistenza diminuita, con qualche area scolorata. Il rene D. è alquanto aumentato di volume e di colorito, più pallido. L'uretere D. modicamente dilatato si continua nella vena iliaca D. formando un'ansa regolare. A livello dell'unione uretero-venosa esiste un ispessimento cicatriziale. Spingendo con una siringa dell'acqua nel lume ureterale, essa passa nella vena però con molta difficoltà. Aperto longitudinalmente l'uretere e la vena si constata che a livello dell'anastomosi esiste un ispessimento cicatriziale delle pareti, il quale stenosa ed ostruisce sensibilmente il lume dell'unione uretero-venosa. La vena a valle si presenta ispessita e dura per 3-4 cm., ma senza presenza di trombi. Aperto il rene D. si constata che la pelvi è discretamente idronefrotica e le papille sono modicamente spianate. Esiste dell'urina colorata poco intensamente dall'indaco-carminio.

Il cuore si presenta modicamente ingrossato; nulla a carico dei polmoni e della pleura.

Reperti istologici. — Fegato: viva congestione dela parte centrale di lobuli, piccole aree di degenerazione grassa. Rene D. con fatti iniziali dell'atrofia degenerativa da idronefrosi. Anastomosi: perfetta saldatura del tessuto ureterale colla parete venosa. Un manicotto cicatriziale ne stenosa fortemente il lume.

Cane N. 6. — Operato il 19 aprile 1930 in anestesia locale di anastomosi termino-terminale fra l'uretere D. e la vena femorale D. Morto dopo 3 giorni.

Azotemia preoperatoria	0,25 ‰
» dopo 24 ore	0,60 »
» » 48 »	0,98 »

Urine: prima dell'intervento: normali.

Dopo 24 ore: P. S. 1027; R. acida; albumina + + +; zucchero: assente; urea 6 per mille; sedimento: cilindri ialini, elementi renali, emazie.

Urina presa in vescica subito dopo la morte: P. S. 1027; R. acida; albumina + + +; urea 6 per mille; sedimento: cilindri ialini, emazie, elementi renali.

Prova di Rosa Bengala: al principio della 3ª giornata: 0,85 % (forte ritenzione).

Decorso postoperatorio e reperti istologici simili al caso N. 2.

Autopsia. — L'uretere D. di calibro normale, esce dal tragitto inguinale e si continua direttamente con la vena femorale descrivendo una leggera ansa ma senza inginocchiamenti. Il liquido iniettato nel lume ureterale passa senza difficoltà nella vena. Si apre longitudinalmente l'uretere e la vena e si trova la perfetta pervietà dell'anastomosi. La parete ureterale si continua direttamente con quella venosa senza alcuna interruzione, solo esiste un ispessimento a livello dell'unione uretero-venosa. Presenza di un piccolo trombo parietale immediatamente sotto l'estremo dell'uretere, ma insufficiente a determinare un ostacolo al deflusso dell'urina. La vena a valle per 2-3 cm. si presenta leggermente ispessita.

Cane N. 7. — Operato il 21 aprile 1930 in anestesia locale di anastomosi termino-terminale fra l'uretere D. e la vena femorale D. Morto dopo 4 giorni.

Azotemia preoperatoria	0,23 ‰
» dopo 24 ore	0,64 »
» » 48 »	0,90 »
» » 3 giorni	1,10 »

Urine: prima dell'intervento: normali.

Dopo 48 ore: P. S. 1028; R. acida; albumina + + + +; zucchero assente; urea 7 per mille; sedimento: cilindri ialini, elementi renali, emazie.

Dalla vescica dopo la morte: P .S. 1028; R. acida; albumina + + +; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Prova con Rosa Bengala: al principio della 3ª giornata: 0,82 per cento (forte ritenzione).

Decorso postoperatorio. — Autopsia e reperti istologici come il caso precedente.

Cane N. 8. — Operato il 24 aprile 1930 in anestesia locale di anastomosi uretere D., vena femorale D. Morto dopo 40 ore.

Azotemia preoperatoria	0,25 ‰
» dopo 24 ore	0,85 »
» poco prima di morte	1,25 »

Urine: prima dell'intervento: normali.

Dopo 24 ore: P. S. 1030; R. acida; albumina + + +; zucchero: assente; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Dalla vescica dopo la morte: P. S. 1028; R. acida; albumina + + +; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Decorso postoperatorio. — Dopo la 2ª ora dall'intervento il cane appare in preda ad una forte depressione, la quale si accentua rapidamente e progressivamente fino a giungere ad uno stato soporoso verso la 36ª ora; stato che dura fino alla morte. Non mangia e beve solo nelle prime ore. Ogni tanto conati di vomito. Polso frequentissimo. Lingua e fauci secche. Diarrea muco-sanguinolente. Dispnea forte che col passar delle

ore aumenta incessantemente di intensità. Oliguria spiccata; per raccogliere l'urina è necessario siringare il cane. Ogni tanto qualche scossa tonico-clonica degli arti.

Autopsia. — Alcuni cm. cubici di liquido siero-ematico nel peritoneo, che si dimostra picchiettato di ecchimosi. Le anse intestinali sono discretamente meteoriche e così pure lo stomaco. La mucosa del tubo digerente appare a tratti tumida con numerose chiazze emorragiche. Fegato flaccidissimo con aree giallastre. Reni congesti di volume non aumentato. L'uretere D. non dilatato, si continua direttamente col capo prossimale della vena femorale formando un'ansa senza gomitature. Il liquido spinto nel lume ureterale passa nella vena senza incontrare resistenze. Aperto l'uretere e la vena longitudinalmente, l'anastomosi si presenta perfettamente salda e pervia. Esiste un piccolissimo trombo in vicinanza dell'estremo ureterale, che però non determina nessuna ostruzione della vena, che si presenta leggermente ispessita a valle per 3-4 cm.

Cuore leggermente flaccido. Pleura parietale e viscerale con rare ecchimosi. Non infarto polmonare.

Reperti istologici. — Fegato: vaste zone di degenerazione grassa accanto ad aree di vivissima congestione. I 2 reni presentano note di estesa mortificazione degli epiteli canalicolari accanto ad aree di glomerulite acuta. Anastomosi pervia; unione del moncone ureterale al moncone venoso per mezzo di un essudato in via di organizzazione.

Cane N. 9. — Operato il 25 aprile 1930 in anestesia locale di anastomosi uretere D., vena femorale destra. Morto nella 13ª giornata.

Azotemia	preoperatoria	0,26 ‰
»	dopo 24 ore	0,63 »
»	» 48 »	0,80 »
»	» 3 giorni	0,83 »
»	» 5 »	0,80 »
»	» 7 »	0,55 »
»	» 10 »	0,50 »
»	in 13ª giornata	0,40 »

Dopo 24 ore: P. S. 1029; R. acida; albumina + + +; zucchero: assente; urea 8 per mille; sedimento: cilindri ialini ed epiteliali, elementi renali, emazie.

Dopo 48 ore: P. S. 1028; R. acida; albumina + + +; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Dopo 5 giorni: P. S. 1028; R. acida; albumina + + +; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Dopo 7 giorni: P. S. 1027; R. acida; albumina + + +; urea 8 per mille; sedimento: cilindri ialini e granulosi, elementi renali, emazie.

Dalla vescica dopo la morte: P. S. 1029; R. acida; albumina + + +; urea 10 per mille; sedimento: cilindri ialini, elementi renali, emazie.

Decorso postoperatorio. — Nei primi giorni il cane non presenta nessun abbattimento: mangia, beve, urina regolarmente. Non vomito, nè diarrea, nè dispnea. Tali condizioni permangono per i primi 5 giorni, poi interviene uno stato diarroico accentuatissimo con feci muco-sanguinolenti. Le condizioni generali del cane decadono progressivamente: mangia pochissimo, beve solamente. Nella 13ª giornata le condizioni di nutrizione del cane sono diventate estreme: è debole, assai dimagrito, abbattuto, urina poco, in queste condizioni muore nella nottata.

Autopsia. — Non liquido libero nel peritoneo. Anse intestinali modicamente meteoriche con qualche ecchimosi sottomucosa. Fegato di aspetto variegato, di consistenza diminuita. Reni: il D. appare pallido ed aumentato di volume, quello S. è discretamente congesto. La pelvi D. è modicamente dilatata; così pure l'uretere D. il quale si continua con moncone centrale della vena femorale uscendo dal canale inguinale descrivendo elegantemente un'ansa senza inginocchiamenti. Il liquido spinto nel lume ureterale passa con una certa difficoltà nella vena. Aperto longitudinalmente l'uretere e la vena si osserva che l'anastomosi presenta un discreto ispessimento cicatriziale, in modo che risulta una stenosi di questo tratto. Esiste inoltre un piccolo coagulino parzialmente organizzato, che contribuisce ancora ad occludere quasi completamente il lume. La vena per 3-4 cm. a valle si presenta modicamente ispessita ma senza trombi. Spac-

cato il rene D. è evidente un'incipiente grado di idronefrosi. Il cuore è ipertrofico. Pleura e polmoni: nulla.

Reperti istologici. — Fegato: fatti di degenerazione grassa. Nei 2 reni segni di glomerulo-nefrite. Anastomosi pervia, si vede l'epitelio dell'uretere scivolare a ricoprire l'intima della vena sprovvista dell'endotelio.

CANE N. 10. — Operato il 27 aprile 1930 in anestèsia locale di anastomosi termino-terminale fra l'uretere D. e la vena femorale D. Sacrificato dopo 3 mesi e mezzo.

Azotemia preoperatoria	0,24 ‰
» dopo 24 ore	0,35 »
» » 48 »	0,65 »
» » 3 giorni	0,80 »
» » 5 »	0,52 »
» » 8 »	0,40 »
» » 10 »	0,26 »
» » 15 »	0,22 »
» » 1 mese	0,24 »
» » 3 mesi 1/2	0,24 »

Dopo 24 ore: P. S. 1029; R. acida; albumina + + +; zucchero: assente; urea 7 per mille; sedimento: cilindri ialini, cilindri epiteliali, elementi renali, emazie.

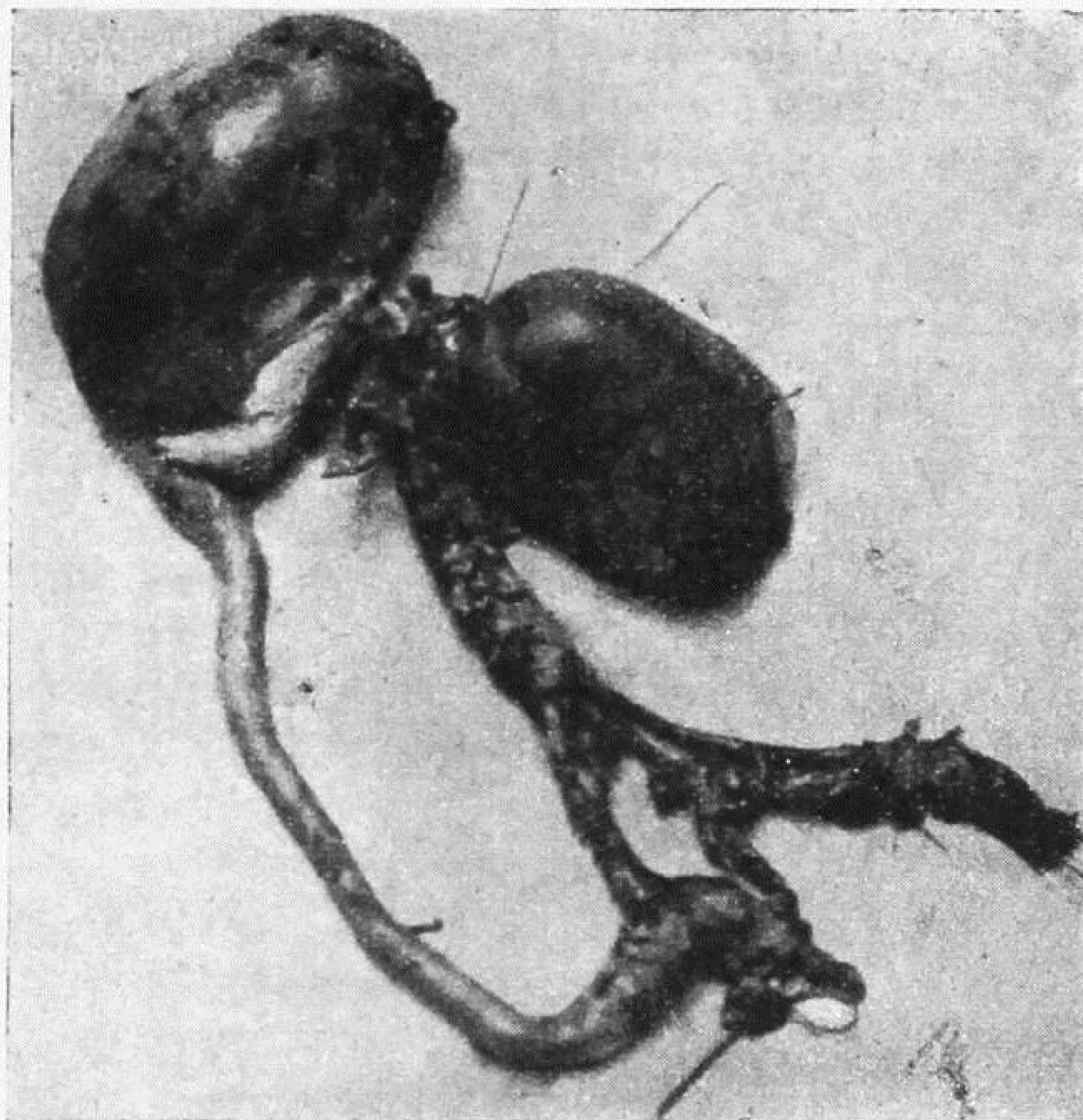


FIG. 1. - CASO X. — Anastomosi fra uretere d. e vena femorale d. Rene uronefrotico.

Dopo 3 giorni: P. S. 1030; R. acida; albumina + + +; urea 5 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Dopo 5 giorni: P. S. 1028; R. acida; albumina + + +; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Dopo 15 giorni: P. S. 1027; R. acida; albumina + + +; urea 9 per mille; sedimento: cilindri ialini ed epiteliali; elementi renali, emazie.

Dopo 1 mese: P. S. 1026; R. acida; albumina + + +; urea 10 per mille; sedimento: cilindri ialini, elementi renali, emazie.

Dopo 3 mesi e mezzo: P. S. 1026, R. acida; albumina + + +; rari cilindri granulosi.

Decorso postoperatorio. — Subito dopo l'intervento il cane si presenta abbastanza abbattuto; rifiuta il cibo, beve poca acqua, ma urina spontaneamente. Non vomito, non diarrea, non dispnea. Trascina alquanto l'arto posteriore D. che non è edematoso. Le condizioni del soggetto subiscono un aggravamento verso la 5ª giornata, ma poi pian piano migliorano per tornare quasi normali la 15ª-16ª giornata. Le condizioni del sog-

getto si mantengono ottime fino a quando viene sacrificato 3 mesi e mezzo dopo l'intervento. In questo periodo il cane ha avuto 3-4 volte periodi di diarrea con feci sanguinolenti. Un'ora prima di sacrificare il cane si pone un catetere in vescica e quindi si inietta una soluzione contenente 2 ctgr. di indaco-carminio, il quale viene eliminato dal rene S. in 5 minuti.

Autopsia (fig. 1). — Non liquido libero nel peritoneo, il quale si presenta liscio e lucido. Anse intestinali non meteoriche di aspetto normale. Fegato di aspetto e consistenza normale. Il rene è pallido e molto aumentato il volume; il S. di volume normale, è discretamente congesto. L'uretere D. è molto aumentato di volume e si continua colla vena femorale D. formando un'ampia ansa: a livello dell'anastomosi esiste tutt'attorno un blocco cicatriziale. Spingendo con una siringa del liquido nell'uretere e chiudendo con un dito il tratto soprastante, il liquido fluisce nella vena con estrema difficoltà. Si apre il rene, il quale appare notevolmente idronefrotico e contiene dell'urina con una leggerissima colorazione bluastra per la presenza dell'indaco-carminio. Si apre longitudinalmente l'uretere il quale appare, oltre che dilatato, ispessito, e la vena iliaca e femorale. A livello dell'anastomosi, per aprire il lume, occorre incidere uno spesso e duro strato fibroso, in cui le pareti ureterali e venose sono unite. Si vede come non esistono trombi, ma solamente una forte stenosi, la quale ha ridotto il lume del tratto anastomotico alla ampiezza di appena 1 mm. La vena a valle per circa 5-6 cm. appre ispessita ed indurita. Il cuore appare ipertrofico. Nulla a carico dell'apparato respiratorio.

Reperti istologici. — Rene S. con fatti di congestione; rene D. con note di atrofia degenerativa da idronefrosi. Anastomosi; parete ureterale fortemente ispessita, aderente alla parete venosa per mezzo di tessuto fibrillare denso. Esiste alla fine del tessuto ureterale un trombo organizzato e canalizzato. La vena a valle presenta note di sclerosi generalizzata.

Cane N. 11. — Operato il 26 aprile 1930, in anestesia locale, di anastomosi termino-terminale fra uretere destro e la vena femorale D. Sacrificato al 21° giorno.

Azotemia	preoperatoria	0,25 ‰
»	dopo 24 ore	0,56 »
»	» 48 »	0,80 »
»	» 3 giorni	0,98 »
»	» 5 »	0,75 »
»	» 8 »	0,50 »
»	» 10 »	0,42 »
»	» 14 »	0,38 »
»	» 17 »	0,30 »
»	» 19 »	0,30 »
»	prima di sacrificare il cane	0,30 »

Urine. — Prima dell'intervento: normali.

Dopo 24 ore: P. S. 1029; R. acida. albumina +++; zucchero assente; urea 8 per mille; sedimento: cilindri jalini ed epiteliali, elementi renali, emazie.

Dopo 3 giorni: P. S. 1028; R. acida; albumina ++++; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Dopo 8 giorni: P. S. 1028; R. acida; albumina +++; urea 8 per mille; sedimento: cilindri granulosi, emazie

Dopo 14 giorni: P. S. 1027; R. acida; albumina ++++; urea 8 per mille; sedimento: cilindri jalini e rari granulosi, emazie.

Dalla vescica dopo la morte: P. S. 1027; R. acida; albumina +++; urea 9 per mille; sedimento; cilindri jalini, emazie.

Decorso post-operatorio: come nel V caso.

Autopsia. — L'uretere D. è leggermente dilatato ed uscendo dal canale inguinale per continuarsi col capo centrale della vena femorale D. descrive una leggera ansa, ma senza alcun inginocchiamento. L'acqua spinta con una siringa nel lume ureterale passa con una certa resistenza attraverso l'anastomosi nella vena. Aperto longitudinalmente l'uretere e la vena si osserva come l'anastomosi pur essendo pervia, è discretamente ste-

nosata da un ispessimento fibroso che si trova a livello dell'unione uretero-venosa, Non trombi. La vena per 4-5 cm. a valle appare leggermente ispessita e retratta ma senza trombi. Aperto il rene si osserva che esiste un modico grado di dilatazione della pelvi e del bacinetto. Reperti istologici come nel V c.

Cane N. 12. — Operato il 2 maggio 1930 in anestesia morfoeterea di anastomosi termino-laterale fra l'uretere D. e la vena grande mesenterica. Morto in 4ª giornata.

Azotemia preoperatoria	0,24 ‰
» dopo 24 ore	0,70 »
» » 48 »	0,70 »
» » 3 giorni	0,90 »
» » 4 »	0,82 »

Urine. — Prima dell'intervento: normali.

Dopo 24 ore: P. S. 1028; R. acida; albumina ++++; zucchero: ass. urea 7 per mille; sedimento: cilindri jalini ed epiteliali. elementi renali, emazie.

Dopo 48 ore: P. S. 1028; R. acida; albumina +++; urea 6 per mille; sedimento: cilindri jalini, elementi renali, emazie.

Dalla vescica dopo la morte: P. S. 1029; R. acida; albumina ++++; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Prova con rosa bengala: praticata in 3ª giornata: ritenzione 0,80 % (forte ritenzione).

Decorso post-operatorio. — Il soggetto si riprende benino subito dopo l'intervento operatorio, il quale è stato condotto rapidamente; beve acqua e latte per la prima giornata e non appare gran chè abbattuto. Ma dalla fine della seconda giornata subisce un rapido e progressivo aggravamento; il polso si fa frequente, il respiro affannoso, rifiuta il latte e beve solo pochissima acqua. L'abbattimento pur non essendo fortissimo è sensibile: la lingua è secca, spesso ha delle scosse tonico-cloniche a carico degli arti. Oliguria notevole, diarrea muco-sanguinolenta. Con questo quadro, che si aggrava sempre più, il cane muore al principio della 4ª giornata.

Autopsia. — Qualche cm. cubico di liquido siero-ematico nel peritoneo, il quale si presenta del resto liscio e lucente, con scarse ecchimosi sottosierose. Le anse intestinali sono distese, ma non appaiono zone necrotiche. Numerose ecchimosi sottomucose con tumefazione a zone della stessa. Fegato di volume diminuito di consistenza molle flaccida, con larghe aree giallastre. Milza turgida. I reni sono anche essi congesti. L'uretere D. descrivendo una piccola ansa senza inginocchiamenti si anastomizza colla vena grande mesenterica in vicinanza della confluenza di questa colla piccola mesenterica. Il liquido iniettato nel lume ureterale attraversa l'anastomosi senza incontrare alcuna resistenza. Aperto longitudinalmente l'uretere e la vena si constata la perfetta solidità e tenuta dell'anastomosi. Si vede un tratto di circa 7-8 mm. di uretere penetrare nel lume della vena ed aderire alla sua parete antero-laterale; questo monconcino è tappezzato verso il lume della vena da uno strato di farina, ricoperta a sua volta da un piccolo trombo. La vena è perfettamente pervia. Cuore flaccido Sulla pleura parietale: rare chiazze ecchimotiche. Nulla ai polmoni

Reperti istologici. — Fegato: degenerazione grassa e tumefazione torbida. Reni: glomerulite acuta ed estesa degenerazione degli epiteli canalicolari. Anastomosi pervia; moncone ureterale fissato alla parete venosa da fibroma che si va organizzando.

Cane N. 13. — Operato il 4 maggio 1930 in anestesia morfoeterea, di anastomosi t. l. fra l'uretere D. e la vena grande mesenterica. Morto nella 5ª giornata.

Azotemia preoperatoria	0,24 ‰
» dopo 24 ore	0,75 »
» » 48 »	0,96 »
» » 4 giorni	0,80 »
» prima della morte	0,68 »

Urine: prima dell'intervento: normali.

Dopo 24 ore: P. S. 1029; R. acida; albumina +++; zucchero assente; urea 7 per mille; sedimento: cilindri jalini ed epiteliali, emazie.

Dopo 48 ore: P. S. 1030; R. acida; albumina ++++; urea 5 per mille; sedimento: cilindri jalini e granulosi, emazie.

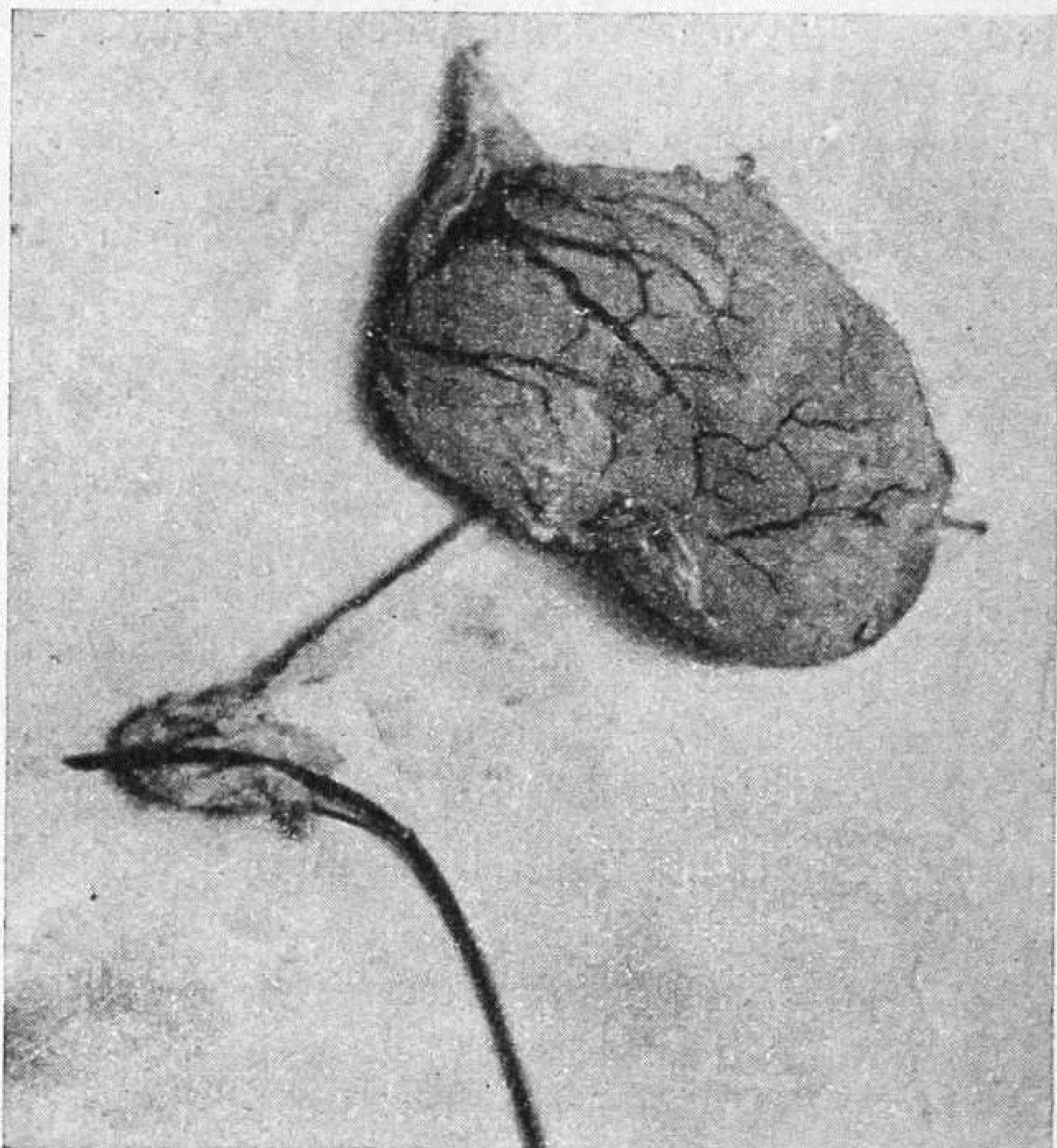


Fig. 2 - Caso XIII. — Anastomosi fra uretere d. e vena mesenterica grande, che presenta entro il lume un catetere.

Dalla vescica dopo la morte: P. S. 1028; R. acida; albumina +++; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Prova con rosa bengala: fatta nella 3ª giornata: ritenzione 0,75 %.

Decorso post-operatorio. — Reperto d'autopsia, e istologico simili al XII caso.

Cane N. 14. — Operato il 15 maggio 1930, in anestesia morfoeterea, di anastomosi fra uretere D. e la vena grande mesenterica. Morto dopo 13 giorni.

Azotemia	preoperatoria	0,24 ‰
»	dopo 24 ore	0,72 »
»	» 48 »	0,72 »
»	» 4 giorni	0,45 »
»	» 6 »	0,42 »
»	» 9 »	0,35 »
»	» 12 »	0,40 »
»	prima della morte	0,32 »

Urine: prima dell'intervento: normali.

Dopo 24 ore: P. S. 1028; R. acida; albumina +++; zucchero ass.; urea 7 per mille; sedimento; cilindri jalini ed epiteliali, elementi renali, emazie.

Dopo 48 ore: P. S. 1028; R. acida; albumina +++; urea 6 per mille; sedimento: cilindri granulosi, elementi renali, emazie.

Dopo 6 giorni: P. S. 1029; R. acida; albumina +++; urea 8 per mille; sedimento: cilindri jalini ed epiteliali, elementi renali, emazie.

Dopo 9 giorni: P. S. 1029; R. acida, albumina ++++; urea 8 per mille; sedimento. cilindri jalini, elementi renali, emazie.

Dalla vescica dopo la morte: P. S. 1028; R. acida; albumina ++++; urea 8 per mille; sedimento: cilindri jalini, elementi renali, emazie.

Prova con rosa bengala: fatta in 3ª giornata: 0,60 % (forte ritenzione); fatta in 10ª giornata 0,75 %.

Decorso post-operatorio simile a quello del caso IX.

Autopsia. — Non liquido libero nel peritoneo, che presenta punti ecchimotici sottosierosi. Anse intestinali meteoriche, con chiazze ecchimotiche sottomucose. Fegato di consistenza diminuita, con qualche area giallastra. Il rene D. un po' pallido; il S. congesto. L'uretere D. leggermente dilatato, forma un'ansa anastomizzandosi colla vena senza però formare angolature. Il liquido iniettato nell'uretere incontra una leggera difficoltà per passare nella vena. Aperto longitudinalmente l'uretere e la vena si vede che un monconcino dell'uretere penetra nella vena per pochi mm. ed è ricoperto completamente da uno strato di fibrina organizzata; però lo sbocco dell'uretere è pervio sebbene un po' stenosato dalla presenza di un blocco cicatriziale, che si trova nel punto di anastomosi. Non si incontrano trombi lungo la vena mesenterica e la porta. Cuore flaccido. Apparato respiratorio: normale.

Reperti istologici. — Fegato: vaste aree di degenerazione grassa insieme ad altre di viva congestione. Reni: glomerulo-nefrite e mortificazione dell'epitelio dei tuboli. Anastomosi pervia: saldatura dell'uretere alla parete venosa da tessuto fibrillare denso: un blocco cicatriziale strozza alquanto lo sbocco dell'uretere nella vena.

CANE N. 15. — Operato il 6 maggio 1930 in anestesia morfo-eterea, di anastomosi fra l'uretere D. e la vena grande mesenterica. Morto in 7ª giornata.

Azotemia preoperatoria	0,25 ‰
» dopo 24 ore	0,43 »
» » 48 »	0,65 »
» » 4 giorni	0,65 »
» » 6 »	0,56 »

Urine: prima dell'intervento: normali.

Dopo 24 ore: P. S. 1029; R. acida; albumina +++; zucchero ass., urea 6 per mille; sedimento: cilindri jalini ed epiteliali, elementi renali, emazie.

Dopo 48 ore: P. S. 1030; R. acida; albumina +++; urea 8 per mille; sedimento: cilindri jalini e granulosi; elementi renali, emazie.

Dopo 6 giorni: P. S. 1029, R. acida; albumina +++; urea 8 per mille; sedimento: cilindri jalini ed epiteliali, elementi renali, emazie.

Prova con rosa bengala fatta in 3ª giornata: 0,70 %.

Decorso post-operatorio. — Reperti d'autopsia ed istologici simili al XIII caso.

IV.

Le nostre esperienze, che sono state condotte su una serie di 22 cani, si possono, come già abbiamo detto, distinguere in tre gruppi a seconda che l'anastomosi è stata fatta colla vena iliaca, colla femorale e colla mesenterica superiore. Ma agli effetti pratici possiamo raggruppare i primi due tipi di operazione in una sola categoria e distinguere perciò le nostre esperienze solamente in due classi; anastomosi dell'uretere con un ramo della vena-cava e anastomosi dell'uretere con un ramo della porta. Abbiamo riferito nel protocollo solamente 15 osservazioni, mentre abbiamo tralasciato di proposito altre 7, nelle quali nel decorso post-operatorio sopravvennero fatti (eventrazione, suppurazione, peritonite, ecc.) che modificarono completamente il quadro sintomatologico. Possiamo quindi presentare 11 casi di anastomosi termino-terminale fra l'uretere D. e la vena femorale ed iliaca, e 4 casi di anastomosi termino-laterale fra l'uretere e la grande mesenterica. Per le ragioni già dette nella descrizione del metodo operatorio da noi adoperato, siamo ricorsi all'anastomosi termino-laterale solamente colla vena mesen-

terica superiore, perchè necessità tecniche lo richiedevano, altrimenti avremmo preferito sempre il tipo di anastomosi termino-terminale. Ma come risulta dal protocollo delle nostre esperienze, dato il calibro piuttosto cospicuo della vena mesenterica superiore e dato il nostro artificio di tecnica di introdurre per 6-8 mm. e suturare entro il lume della vena l'estremo dell'uretere, non possiamo che essere soddisfatti di questo tipo di anastomosi, nella quale in nessun caso si è determinata una trombosi più o meno estesa della vena. Ma anche la modificazione di tecnica, che abbiamo adottato per compiere l'anastomosi termino-terminale e che proponiamo a chi voglia accingersi alla ripetizione delle nostre esperienze, cioè di introdurre entro il lume della vena per 8-10 mm. l'estremo dell'uretere e quindi saturarlo accuratamente alla parete, oltre facilitare e quindi rendere più sicura, spedita e brillante l'operazione, fa sì che possiamo ottenere un tipo di anastomosi ben funzionante ed a perfetta tenuta. In tutti i casi poi, qualunque sia stato il tipo dell'anastomosi, appena questa fosse completata, il fatto di aver iniettato attraverso l'uretere e fatto passare per l'anastomosi circa 10 cc. di soluzione fisiologica, oltre al collaudo di questa, ha servito sopratutto ed efficacemente a fare un lavaggio del tratto di vena anastomizzato e ad asportare quei piccoli coagulini, che inevitabilmente si erano dovuti formare durante il tempo, che permaneva la stasi nella vena. E ciò indubbiamente deve aver avuto un'influenza decisiva per la buona riuscita dell'operazione e la ulteriore permanenza di una sufficiente pervietà dell'anastomosi, tale da permettere un continuo passaggio dell'urina del rene destro nel circolo sanguigno.



Il cane N. 1 è vissuto solo 2 giorni in uno stato di abbattimento progressivo, che in seguito, 5-6 ore prima della morte, si è cambiato in un vero e proprio stato comatoso. In questo caso abbiamo riscontrato una sindrome acutissima e grave, che può veramente essere interpretata come l'espressione di uno stato uremico acuto. Il reperto di autopsia, dimostrante numerose aree di degenerazione grassa del fegato e *fatti di glomerulo nefrite bilaterale*, insieme al risultato dell'esame dell'urina ed alla curva dell'azotemia post-operatoria ci confermano pienamente in questa idea. Lo stesso quadro sintomatologico, tranne qualche variazione insignificante ed una rapidità di sviluppo più o meno notevole, abbiamo ritrovato nei soggetti contrassegnati col N. 3, 6, 7, 8. In questi cinque casi dunque si è stabilita una sintomatologia grave e progressiva, che si è andata installando qualche ora dopo la fine dell'intervento e che nel suo insieme, per l'albuminuria e la cilindruria, la elevazione del tasso ureico nel sangue, lo stato comatoso, i disturbi del respiro e del polso (in alcuni casi tipico Cheine-Stokes), i disturbi gastro-intestinali (secchezza delle fauci e della lingua, diarrea muco-sanguinolente) ed infine l'oliguria, che in alcuni casi raggiungeva quasi l'anuria, può interpretarsi come l'espressione di uno stato uremico acuto. E questa interpretazione è convalidata e sostenuta dal reperto anatomo-patologico dei soggetti, il quale accanto alle lesioni di tipo degenerativo (rigonfiamento torbido, degenerazione grassa) del fegato, mostrava lesioni di glomerulonefrite

intensa a carico dei due reni ed un corteo di altri reperti macroscopici veramente suggestivo (ecchimosi sottosierose, sottomucose, presenza di piccoli versamenti siero-ematici, cuore flaccido, ecc.). In questi casi abbiamo sempre trovato una pervietà assoluta della comunicazione uretero-venosa, sicchè non vi è dubbio alcuno, che causa prima di questa sindrome morbosa debba essere stato il defluire continuo dell'urina di un rene nel torrente circolatorio: urina necessariamente con caratteri anomali poichè rappresentava la escrezione di un rene progressivamente sempre più leso.

In altri due casi invece e cioè nel cane N. 2 e N. 4 la fenomenologia postoperatoria, pur avendo assunto negli ultimi giorni la caratteristica e la gravità dei 5 casi precedenti, ha avuto un inizio ed una evoluzione meno acuta; però anche in questi due casi, in 5ª ed in 6ª giornata rispettivamente, è sopravvenuta la morte preceduta da uno stato comatoso. La spiegazione di questa minore acuzie la possiamo trovare nel fatto di aver trovato l'uretere D. leggermente dilatato, il che ci fa supporre, che l'urina abbia incontrato un qualche ostacolo nel defluire nel torrente circolatorio.

Infine un caso, ossia il N. 9, è morto in 13ª giornata; due casi, ossia il 5° e l'11° sono stati sacrificati in 20ª e 21ª giornata ed infine il 10° caso è stato sacrificato dopo 3 mesi e 1/2. In questi ultimi 4 mesi è stato, in tutti, dimostrato un grado più o meno spiccato di idronefrosi, consecutivo ad una stenosi più o meno pronunciata della comunicazione uretero-venosa. Non una trombosi più o meno estesa della vena iliaca o femorale abbiamo trovato, ma una stenosi dell'unione uretero-venosa dovuta a presenza di tessuto cicatriziale, che sviluppandosi attorno a questo punto ne produceva uno più o meno accentuato grado di restringimento. In questi casi abbiamo anche trovato un piccolo trombo organizzato e canalizzato subito a valle dell'estremo ureterale, ma questo era sempre insufficiente a determinare di per sè solo un ostacolo al defluire dell'urina. Mentre il cane N. 9 è morto spontaneamente in 13ª giornata con una sindrome lentamente e progressivamente stabilitasi verso la 5ª giornata, sindrome, la quale tenendo presente il reperto delle urine, e dell'azoto nel sangue, si può benissimo interpretare come uno stato uremico lento; gli altri 5 casi sono stati sacrificati da noi, quando ormai tutto faceva supporre, che sarebbero sopravvissuti. In tutti e 3 abbiamo trovato che l'anastomosi era più o meno stenosata, meno nel caso sacrificato verso la 20ª giornata e molto più se non completamente in quello sacrificato dopo 3 mesi e mezzo: sebbene la sintomatologia in questi 3 casi insieme all'esame di laboratorio ha rispecchiato fedelmente l'evoluzione anatomica e funzionale dell'anastomosi: non vi è stato mai un periodo in cui i cani sono stati in imminente pericolo di vita, mentre col passar dei giorni le loro condizioni generali progressivamente miglioravano, il che ci sta a dimostrare, che l'anastomosi in questi casi non ha mai funzionato liberamente e che lentamente e progressivamente si è andata stenosando. In questi 3 casi prima di sacrificarli abbiamo voluto saggiare la funzione renale mediante l'iniezione endovenosa di 2 ctgr. di indaco-carminio ed abbiamo trovato che l'eliminazione dal rene sano avveniva con un lieve ritardo, che era meno accentuato nell'ultimo caso. Abbiamo trovato inoltre in tutti e 3 i casi all'autopsia presenza di colore nell'urina contenuta nella pelvi dei reni operati, segno evidente che questi ancora conservavano un residuo di funzione. Infatti,

come già abbiamo detto, l'unione uretero-venosa in questi casi era più o meno fortemente stenosata, ma in nessun caso completamente ostruita.

Nei casi in cui noi abbiamo praticato l'anastomosi dell'uretere D. con un ramo della vena porta, abbiamo potuto osservare che, anche in questi, i cani andavano incontro a morte, sebbene con una sindrome a decorso meno acuto, sindrome subentrata verso la fine della prima giornata. Il periodo della sopravvivenza è stato di 4-5-7-13 giorni ed i sintomi presentati erano press'a poco gli stessi di quelli presentati nei casi della prima serie, se si eccettua uno stato di sopore meno accentuato in questi casi. L'autopsia, dimostrandoci una, più o meno estesa degenerazione grassa del fegato, ecchimosi sottosierose e sottomucose dell'intestino e fatti di glomerulonefrite bilaterale; lo studio dell'azotemia, della funzione epatica col Rosa Bengala, il reperto delle urine ed infine l'osservazione attenta del quadro clinico ci autorizza ad affermare, che anche in questi casi abbiamo provocato uno stato uremico grave, tal da portare a morte i soggetti per scompenso epato-renale.

In tutti i casi abbiamo notato un'elevazione del tasso uremico nel sangue: che pur non raggiungendo cifre molto alte, era sempre 3-4 volte più forte del normale; e nei casi con anastomosi uretero-vena-porta si è notato sempre una diminuzione dell'azotemia nei periodo che precedeva la morte e questo era perfettamente d'accordo colla prova della Rosa Bengala, la quale mostrava un deficit funzionale spiccato del fegato, mostrando una forte ritenzione del colorante nel sangue.



Possiamo quindi dire, che l'anastomosi di un uretere in una vena, quando questa rimane perfettamente pervia, di modo che tutta l'urina di un rene possa passare liberamente in circolo, l'animale va immancabilmente a morte in un periodo di tempo, che varia da 2 a 5 giorni per i casi in cui l'urina si versa in un ramo della vena-cava ed in un periodo leggermente più lungo, quando l'urina prima viene fatta passare per mezzo della vena-porta nel fegato, come già l'Hartwich e Hessel avevano visto nei loro casi.

Se il soggetto in questo periodo di tempo non va incontro a morte, è segno che la anastomosi non funziona perfettamente o per formazione di un trombo o per restringimento cicatriziale; ma anche in questi casi se la quantità di urina, che passa per l'anastomosi non è molto piccola ed il rene non abbia perso completamente la propria attività, sopravviene la morte in un periodo di tempo leggermente più lungo (6-7-13 giorni). Solo nei casi, in cui fin da principio si sia determinata una ostruzione molto accentuata dell'anastomosi o per trombosi estesa o per strozzamento cicatriziale ed il rene rapidamente viene a perdere la sua attività funzionale, avremo la sopravvivenza dei soggetti all'artificio operatorio. E ciò abbiamo potuto osservare nel 5°, 10° e 11° caso, nei quali, pur non essendo l'anastomosi assolutamente chiusa, la quantità di urina, che filtrava attraverso di essa era talmente minima da riuscire perfettamente innocua per l'altro rene ipertrofico. In questi casi in definitiva avremmo avuto a destra una idronefrosi chiusa con atrofia progressiva del parenchima renale.

Lo studio attento delle sezioni istologiche passanti per l'anastomosi an-

che a noi, come già a Serra, ha mostrato delle figure interessantissime: saldatura fra parete venosa e parete ureterale per mezzo di tessuto fibrillare denso; fatti di flebosclerosi nella vena, con degenerazione e caduta dell'endotelio e proliferazione sul lume della vena dell'epitelio e proliferazione sul lume della vena dell'epitelio ureterale. Le lesioni principali a carico del parenchima renale, nei casi con morte entro i primi giorni, mostravano lesioni degenerative estese e gravi a carico degli epiteli dei canalicoli renali, unite in parecchi casi a fatti di glomerulite acuta. A queste lesioni d'ordine prevalentemente degenerative facevano riscontro quelle a carico del fegato: congestione, rigonfiamento torbido, degenerazione grassa. Abbiamo quindi lesioni a carico del fegato e dei reni, quali press'a poco si verificano negli stati uremici gravi; alle quali lesioni anatomiche faceva riscontro il grave deficit funzionale del sistema epato-renale, messo in evidenza dapprima con elevazione del tasso uremico ed in seguito con una diminuzione di questo, insieme ad un abbassamento fino all'annullamento del potere antitossico del fegato, messo in evidenza benissimo colla grande ritenzione del Rosa Bengala nel sangue.

***

Rimane ora da ricercare la spiegazione del meccanismo intimo, per cui in seguito al versarsi dell'urina di un rene nel sangue, poichè dobbiamo ammettere che l'urina circolante sia appunto il primo fattore perturbatore, reni e fegato presentino segni di sofferenza così manifesti. A questo proposito Brücke e Hartwich invocano per la spiegazione dei fenomeni la tossina nefrogena. Essi dicono: « considerata l'urina come una soluzione concentrata di sostanze urinarie, che circolano nel sangue, dovremmo avere lo stesso fenomeno sia che si abolisca un rene, sia che si fa refluire nel sangue l'urina di un rene. Nel primo caso si deve filtrare ancora metà delle sostanze; nel secondo caso circolerebbe di nuovo metà delle sostanze già filtrate; e l'una circostanza e l'altra condurrebbero all'eguale sovraccarico del rene ed alla sua ipertrofia ». Ma siccome l'urina che passa in circolo porta in breve tempo l'animale a morte, ne risulta, secondo Brücke, che il potere tossico dell'urina non dipende dal suo contenuto in sostanze già preesistenti nel sangue, ma da sostanze, che si formano solo nel rene. Ma come abbiamo detto già sopra, questo ragionamento pecca d'un vizio di origine, poichè i termini di confronto non possono permettere un parallelo. Una cosa è l'abolizione di un rene, ed una cosa ben diversa è far versare continuamente in circolo l'urina secreta da un rene: nel primo caso il rene rimasto deve provvedere con un adattamento funzionale progressivo a compiere un lavoro doppio, mentre nel secondo caso si richiede un lavoro sempre progressivamente crescente a carico di entrambi i reni, lavoro il quale alla fine risulta sproporzionato a qualunque ipertrofia ed adattamento funzionale. E questo sopraccarico di lavoro si produce in pochissimo tempo per una serie di complessi giri viziosi, dimodochè la funzione renale viene ad essere deficiente fin da principio e la morte avviene, quando la scarsa eliminazione di scorie è ormai irrisoria di fronte a quelle che ne contiene l'organismo. A questo bisogna aggiungere i prodotti tossici generati dalle alterazioni cellulari indotte nel parenchima renale e progressivamente accentuatesi. Avremo in una

parola uno scompenso epato-renale, al quale concorre in un primo tempo l'urina, che continuamente si rinversa nel sangue, ed in secondo tempo i prodotti di autolisi, messi in circolo per l'alterazione delle cellule del rene e del fegato.

***

Possiamo giungere quindi alle seguenti conclusioni:

1) Adottando la nostra tecnica di anastomosi fra l'uretere e la vena, sia termino-terminale con l'iliaca e femorale, sia termino-laterale con un ramo della porta, nel gran numero dei casi si produce una comunicazione pervia e perfettamente ben funzionante.

2) Quando il deflusso dell'urina avviene totalmente e regolarmente nel torrente circolatorio, sopravviene la morte del soggetto in poco tempo (1-2-3-4 giorni), solo nei casi in cui il deflusso dell'urina è un po' ostacolato, si ha una sopravvivenza un po' più lunga.

3) Se il deflusso dell'urina avviene in un ramo della vena porta, la morte sopravviene parimenti, sebbene leggermente ritardata.

4) Per spiegare il meccanismo della morte non è necessario invocare la presenza di una tossina nefrogena, ma basta la grave e progressiva alterazione della crasi sanguigna, indotta in primo tempo dall'urina di un rene, che si versa continuamente in circolo.

5) Anche noi abbiamo ottenuti dei preparati istologici notevoli a carico dell'anastomosi: protrusione e scivolamento sull'intima della vena senza endotelio dell'epitelio ureterale.

RIASSUNTO.

L'A. avendo eseguito un certo numero di esperienze sui cani di anastomosi dell'uretere del rene D. con una vena (iliaca o femorale, e, ramo della porta) vide morire i soggetti con segni di uremia, rapidamente quando l'anastomosi si conservava perfettamente pervia. I cani morivano in un tempo leggermente più lungo se l'anastomosi si faceva con la vena porta. Senza ammettere l'esistenza di speciali nefrotossine, l'A. crede sufficiente per la spiegazione della morte dei soggetti, l'esistenza delle alterazioni della crasi sanguigna, progressivamente più gravi, indotte dal versarsi in circolo dell'urina di un rene.

BIBLIOGRAFIA.

Anzilotti. Clinica moderna, 1903.
Ascoli, *Vorlesungen über Urämie.* Jena, 1903.
Ascoli e Figari. *Ueber Nephrolisine.* Berlin. Klin. Woch., 1902.
Becler. Arch. f. Klin. Med., 1925.
Brown-Séquārd. Compt. rend. Soc. Biol., 1892.
Brücke. Wien. Klin. Woch., 1926.
Galehr e Ito. Zeitschr. f. d. ges. exp. Mediz., vol. XV.
Hartwich e Hessel. Klin. Woch., 1927.
G. Serra. Arch. It. Chir., 1928.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Tumori flogistici endoaddominali da corpo estraneo.

Dott. VENANZIO LOZZI, assistente.

Con i termini di « *tumori flogistici, pseudo-tumori infiammatori, pseudo-neoplasmi infiammatori, neoformazioni flogistiche a tipo progressivo intorno a corpi estranei*, ecc. » indichiamo nella letteratura chirurgica, delle forme speciali di flogosi, le quali, per l'evoluzione lenta, cronica, con scarsa tendenza alla suppurazione, ma al contrario, per la grande tendenza alla proliferazione ed infiltrazione connettivale, *possono mentire clinicamente un neoplasma.*

Queste forme sono molto simili ad altre, che, sebbene non determinate da corpi estranei, vi assomigliano clinicamente e anatomo-patologicamente e ne differiscono solamente per la patogenesi, non esistendo in queste il corpo estraneo. Esse furono descritte per prime da Reclus, nel 1891, nel collo, col nome di « flemmone ligneo ». Col nome di « neoformazioni flogistiche a decorso lentissimo », « ascessi cronici », « flemmoni lignei » furono da diversi autori descritti nelle più svariate regioni del corpo, assumendo caratteri peculiari e contingenti a seconda della regione, ma conservando sempre come caratteri fondamentali e basali: *la evoluzione lentissima, cronica, la scarsa o nulla tendenza a piccole limitatissime zone di suppurazione, ed invece la tendenza spiccata a processi di infiltrazione e di proliferazione connettivale.*

Dopo Reclus, nel 1894, Terrier comunicò alla Società di Chirurgia di Parigi il primo caso di tal genere localizzato intorno allo stomaco, tanto da simulare un cancro di esso, e guarito in seguito, definitivamente con applicazioni calde. Il Terrier ricordò, nello stesso tempo, un'altra osservazione simile di qualche anno prima ed altre tre osservazioni dovute al Landerer, di laparatomia per diagnosi di cancro dello stomaco, alle quali si trovò solamente un blocco di aderenze.

Reiner e Poncet nel 1896 riferirono alla Società di Parigi altri casi di flemmoni lignei, nei quali ricerche batteriologiche accurate misero in evidenza lo stafilococco piogeno o lo streptococco o l'actinomices.

Nel 1899 Kuznetzoff in un suo caso dimostrò lo streptococco ed il proteobacillo di bassa virulenza, mentre il Remedi nel 1903, contrariamente all'opinione di Mühsamm, sostenne essere l'actinomices, l'agente specifico di queste neoformazioni flogistiche croniche. Il Krause, basandosi su due osservazioni personali, accuratamente studiate, fu indotto a sostenere, che

queste flogosi croniche non sono affatto di natura specifica, ma possono essere determinate da qualsiasi agente della suppurazione, « purchè al momento dell'azione essi si trovino in uno stato di lievissima virulenza ».

Hain nel 1909, descrisse un caso di questo genere, localizzato nel piccolo bacino, comparso dopo una isterectomia, e determinato e mantenuto dalla presenza di lacci di seta.

Numerosi altri casi seguirono a questi, descritti da Wedrychowschky nel 1879, da Marion nel 1903, dal Paulin nel 1884, da Saussier 1903, dal Martinow, il quale, in un caso del collo, rinvenne bacilli pseudodifterici. Furono descritti casi di tumori flogistici a lenta evoluzone, dopo appendiciti da Lejars, Küttner, Cassanello e Gangitano. La diagnosi preoperatoria fu spesso di « tumore maligno » e solo all'intervento se ne potette riconoscere la vera natura.

Queste tumefazioni compaiono specialmente dopo interventi, su cicatrici, ed allora è facile pensare alla loro vera natura, giacchè si originano spesso intorno a corpi estranei lasciati durante l'operazione: residui di tamponi, lacci di seta, ecc. Così Hägler, nel 1901 descrisse due casi di neoformazioni pseudoneoplastiche sorte: la prima in una cicatrice del collo, praticata tre anni prima; la seconda in una cicatrice d'amputazione di una mammella carcinomatosa, cinque anni dopo.

Molto interessante a questo proposito è l'osservazione del prof. Alessandri (1905) in cui si trattava di un individuo operato tre anni prima per ernia inguinale d. con guarigione per prima intenzione. Nella parte inferiore della cicatrice, senza causa apprezzabile, era comparsa e lentamente cresciuta una tumefazione fusiforme della grandezza di un grosso limone, a superficie liscia, consistenza dura lignea, indolente, non aderente alla pelle, ma bensì ai piani profondi: tutti caratteri che condussero alla diagnosi preoperatoria di tumore fibromatoso o fibro-sarcomatoso. All'operazione si trovò una massa duro-fibrosa situata al di sotto della aponeurosi del grande obliquo ed occupante in parte la fossa iliaca interna, che fu possibile asportare in blocco. Al taglio si rilevò come la tumefazione non avesse una capsula e fosse di aspetto fibroso, quasi cicatriziale, presentando nel centro un piccolo cavetto, in cui, in mezzo a scarso liquido torbido, esisteva un nodo di seta. Istologicamente risultò trattarsi di tessuto connettivo fibroso con focolai di infiltrazione parvicellulare. Altri casi, presso a poco simili, furono comunicati da Exner, Schloffer, Brauchly, Jane Brau, Duvergney, Hägler, Vanstokum e da altri AA. In tutti questi casi le neoformazioni flogistiche erano state determinate dalla presenza di punti di seta o metallici, aghi chirurgici, scheggie di legno, frammenti di vetro, ecc.

Un caso simile a quello descritto da Alessandri nel 1905, è stato osservato al principio del 1931 in questa Clinica Chirurgica. Anche in questo caso si trattava di un individuo operato per ernia inguinale, due o tre anni prima e guarito per prima intenzione, nella cui cicatrice era comparsa e cresciuta lentamente una tumefazione con tutti i caratteri di una neoplasia. Anche qui all'atto operatorio si trovò una massa di connettivo fibroso, al centro del quale esistevano due piccole cavità contenenti dei nodi di seta.

Cosentino nel 1912 descrisse quattro casi di tumori flogistici da corpi estranei. In un caso esso era provocato dalla presenza di un corpo estraneo

penetrato nei tessuti da cinque mesi; in un secondo caso la tumefazione era insorta dopo un'operazione di ernia inguinale; in un terzo dopo l'operazione di un'ernia crurale ed in tutti due i casi, al centro della tumefazione esisteva un nodo di seta.

Nel quarto caso infine, si trattava di una tumefazione endo-addominale.

Interessanti sono i due casi riferiti dal Filardi nel 1917, in cui si trattava di piccole raccolte ascessuali a decorso cronicissimo, circondate da una spessissima barriera di tessuto connettivo fibroso, localizzate nella regione ileo-cecale e determinate dai germi comuni della suppurazione a virulenza attenuata.

Se queste forme, che abbiamo rapidamente ricordate, interessano molto il chirurgo, e per la patogenesi e per la diagnosi, molto più interessanti, e quindi di diagnosi più difficili, sono quelle forme di neoformazioni flogistiche pseudo-neoplastiche, che si osservano nella cavità addominale. Di queste, alcune insorgono intorno ad organi infiammati, come succede in alcuni casi per l'appendice, o come reazione alla presenza di germi, a virulenza attenuata, penetrati nel peritoneo per una via qualsiasi, mentre altre, e di queste ci occuperemo particolarmente, si formano intorno a corpi estranei, spilli, aghi, spine di pesce, scheggie di legno, che sono penetrate nella cavità addominale, generalmente attraverso l'intestino.

Tumefazioni flogistiche, peseudo-neoplastiche, endo-addominali, furono osservate da Lejars (4 casi); Morian (6 casi); Fasano, Lambret, Potherat (2 casi); Routier (2 casi); Moynihan, Majo-Robson (14 casi); Jaffé, Cassanello, (3 casi); Hamann (2 casi); Futh, Arnsperger (3 casi).

In questi casi, spesso, più che una tumefazione vera e propria, esisteva un conglomerato di visceri aderenti fra loro e alle pareti addominali; spesso esistevano proliferazioni e infiltrazioni estese, accompagnate a volte da focolai di suppurazione limitati. Solo raramente si trattava di una vera e propria tumefazione.

Come fa notare il Baggio, il carattere predominante di questi casi è la diffusione notevole del processo, da cui deriva il carattere anatomico di mancanza di una individualità morfologica: a cui fa riscontro il fatto, rilevato da Cassanello, che i tumori flogistici di questo genere, mancano di una fisionomia clinica.

Difficile è mettere in evidenza nell'anamnesi il carattere infiammatorio dell'affezione, come molto spesso è difficile precisare una localizzazione esatta. Durante l'intervento, se la diagnosi pre-operatoria era orientata verso la presenza di un cancro, la grande diffusione del processo, non accompagnata dai sintomi generali propri di un cancro così diffuso, debbono far pensare subito alla flogosi.

È importante infatti sapersi orientare subito sulla natura delle lesioni, giacchè in questi casi il volere asportare in blocco la lesione, esporrebbe il paziente ad un grave rischio, non proporzionato affatto alla natura della lesione. Infatti dei 47 casi di questo genere, raccolti da Baggio nella letteratura, solamente in dieci si tentò l'asportazione completa, ottenendo la guarigione solamente in sei casi. Bisogna notare che di questi sei, quattro erano forme prevalentemente parietali, per cui l'operazione fu meno grave, men-

tre nei 37 casi in cui furono eseguite operazioni parziali o palliative guarirono tutti e completamente.

Interessante a questo riguardo è il primo caso riferito da Baggio nel 1915 in cui si trattava di una grossa tumefazione situata sul legamento gastrocolico, aderente allo stomaco e al colon, che richiese per l'asportazione completa una resezione di un tratto di colon e di stomaco.

All'esame anatomico del pezzo, si trovò, nel tratto di colon aderente, un orificio, che comunicava colla tumefazione, la quale era costituita da tessuto biancastro, fibroso, perifericamente, mentre al centro esistevano dei blocchi grassosi e delle piccole cavità cistiche piene di grumi di sangue, accanto a piccoli ascessi. Istologicamente era evidente trattarsi di un processo flogistico cronico con tendenza alla sclerosi specie alla periferia. Si trattava in conclusione di un tumore flogistico da perforazione, di natura non determinata; imprecisabile, del colon, per la cura del quale, era assolutamente necessario l'intervento demolitivo.

Veniamo ora a considerare più propriamente il gruppo dei tumori flogistici endo-addominali da corpo estraneo, che rappresentano, indubbiamente, la categoria più interessante di questo genere di lesioni. Riporteremo prima brevemente i casi più importanti e più dimostrativi della letteratura, e poi esporremo due casi personali; quindi faremo seguire una breve discussione.

***

1) Morian riferisce il caso di un paz. di 39 anni operato un anno e mezzo prima di ernia inguinale con allacciatura e resezione dell'omento, il quale improvvisamente ebbe dolore alla fossa iliaca destra, stipsi e vomito, per cui fu trattato con applicazioni calde per quattro mesi. All'esame chirurgico si notò una tumefazione della grandezza di un pugno, situata sopra l'arcata crurale destra, di consistenza teso-elastica, liscia, mobile passivamente, di risonanza timpanica. Non febbre.

La diagnosi pre-operatoria oscillava tra un neoplasma del colon e una tumefazione flogistica dell'omento.

All'intervento operatorio si trovò una tumefazione aderente all'omento, al colon e al peritoneo che fu asportata. Questa tumefazione era formata di tessuto connettivo ispessito, contenente nelle sue maglie del tessuto grassoso e nel mezzo un piccolo cavo ascessuale con un'ansa di filo di seta. Nel pus si trovò lo stafilococco aureo, mentre istologicamente risultò trattarsi di tessuto flogistico cicatriziale.

2) Nel caso di Jaffé si trattava di una tumefazione aderente al colon, asportata con diagnosi di cancro. Solo al taglio della tumefazione si riconobbe trattarsi di tessuto fibroso contenente nel centro un piccolo osso di pollo, che aveva perforato la parete del colon.

3) Nel caso di Franke si trattava di una donna con gravi disturbi vescicali, la quale un anno prima era stata operata per ernia crurale. Fu asportata una tumefazione della grandezza di una mela che faceva corpo con la parete vescicale e che, spaccata, conteneva nel mezzo un'ansa di seta con un po' di muco. Il tessuto era in gran parte costituito da elementi di tessuto muscolare enormemente iperplastico.

4) Nel caso di Richter si trattava di una donna, che da un anno e mezzo presentava disturbi vescicali, che erano insorti improvvisamente.

La diagnosi preoperatoria era di tumore maligno della parete vescicale. All'atto operativo fu riscontrata una tumefazione della grandezza di una noce, situata fra il peritoneo e la mucosa vescicale. Quest'ultima era completamente integra, un po' arrossata e aderiva alla tumefazione, la quale internamente appariva formata da un tessuto cicatriziale compatto con al centro una scheggia di legno lunga circa due cm., sottile come uno spillo, situata in parte nella muscolare della vescica e in parte nell'omento aderente. Probabilmente la scheggia di legno proveniva dall'intestino.

5) Mayo-Robson pubblicò un caso in cui la paz. presentava sintomi di infiammazione stabilitasi su di un cancro. All'operazione fu riscontrata una massa dura, consistente in una tumefazione del ceco, che fu asportata perchè si pensava ad un cancro. Si ebbe la guarigione della paziente.

L'esame anatomico mise in evidenza un ceco sacculato, contenente concrezioni fecali dure, una delle quali aveva perforato la parete ed il processo infiammatorio era stato limitato da aderenze dell'omento.

6) Un altro caso, riportato da Von Haberer, è di un tumore flogistico intramurale della vescica, in un uomo operato quattro anni prima di ernia inguinale, che, secondo l'Autore, sarebbe dovuto ad un corpo estraneo da legatura, che d'altronde non fu possibile dimostrare.

7) Nel caso di Wagner si trattava di un tumore occupante i quadranti destri dell'addome con aderenze al ceco ed all'epiploon, in cui anche la diagnosi istologica oscillava tra un fibro-sarcoma fascicolato ed un tumore flogistico di natura actinomicotica. Però durante la medicatura fu aperto occasionalmente un cavo ascessuale, nel quale, oltre ad una piccola quantità di pus fetido, esisteva una spina di merluzzo, la quale avendo perforata la parete del ceco, aveva determinato l'insorgere dell'enorme tumefazione. Il p. guarì rapidamente.

8) Il secondo caso del prof. Alessandri, illustrato da Baggio, era determinato dalla presenza di una spina di pesce, la quale, perforato il colon, aveva determinato l'insorgere di una tumefazione della grandezza di un mandarino, aderente, oltre che al colon e ad un'ansa di tenue, tenacemente anche alla parete addominale, per cui fu necessario, per la rimozione completa, la resezione di un tratto di colon e di peritoneo con un pezzo di muscolo.

Istologicamente si trattava di tessuto connettivo fibroso con elementi di infiltrazione rotondi e plasma-cellulari, disposti a tralci, tra i quali era imprigionato del tessuto grassoso. L'anamnesi, in questo caso, faceva risalire l'insorgere della malattia a tre mesi e mezzo prima, quando la paz. era stata colta da dolori acuti al lato sinistro dell'addome, i quali in seguito si ripresentarono a crisi senza febbre e senza vomito. Essendo comparsa diarrea e le condizioni generali della paz. essendo scadute, era già stata da un chirurgo operata di laparatomia esplorativa semplice perchè gli era parso di riscontrare un tumore inoperabile.

Il prof. Alessandri, tenuto conto delle condizioni generali ancora buone della paz. e della mancanza di sintomi intestinali rilevanti, pensò trattarsi di un tumore dell'omento aderente alla parete addominale, e credette opportuno rioperare l'inferma, la quale poi guarì definitivamente.

9) Il caso di Brüning si riferiva ad una donna, la quale aveva presentato improvvisamente dolori all'ipocondrio s. con febbre. Esisteva all'esame obbiettivo una tumefazione, per cui si praticò una laparatomia, con la quale si riscontrò ed estirpò una grossa tumefazione dell'epiploon. L'intestino potette essere isolato e riconosciuto integro. Al taglio della tumefazione si osservò l'esistenza di un ascesso centrale, che conteneva, inoltre, una spina di pesce della lunghezza di un cm.

Nel pus esisteva il bacterium-coli. La paziente guarì bene.

10) Interessante a ricordare è anche il caso di Délore e Vachey, il quale si riferiva ad un uomo di 62 anni, che presentava una tumefazione alla fossa iliaca d. da tre settimane e che lentamente era andata aumentando, accompagnata da crisi di dolori, ma senza febbre.

All'intervento si mise in evidenza una grossa tumefazione circoscritta dall'epiploon, ceco e anse del tenue, che nei tentativi d'isolamento si ruppe, mettendo in evidenza un piccolo cavo centrale, contenente pus e un piccolo pezzo di osso, il quale aveva perforato un'ansa del tenue. Malgrado un generoso drenaggio sopravvenne morte per peritonite.

Questa osservazione può prestarsi a qualche dubbio di classificazione, potendo essere da alcuni classificata tra le peritoniti incistate.

11) Interessante per la patogenesi è il caso riferito da Trenel, in cui si trattava di una melanconica senile cachettica, alla cui autopsia si trovarono due forcine da capelli fissate nella prima porzione del duodeno; un ascesso cronico circondato da una coccia di reazione alquanto spessa, entro il quale esisteva un ago da ricamo lungo 5 cm. e un terzo ascesso con gli stessi caratteri ma senza corpo estraneo, aderente alla grande curvatura dello stomaco. Tali lesioni erano passate inosservate durante la vita. Si seppe però che la paz. aveva emesso, per l'ano, una forcinella di capelli.

12) Un esempio di piccoli tumoretti flogistici, dovuti a dei corpi estranei da pregressa laparatomia, come sottili e corti fili lasciati dai tamponi, è stato descritto da Fredet, il quale trovò alla laparatomia di un individuo, già precedentemente operato, dei piccoli nodulini aderenti al peritoneo parietale e viscerale di 3-4 mm. di diametro, che istologicamente risultarono essere granulomi da piccoli corpi estranei.

13) Merita d'essere riportato il caso di Lenormand di un individuo, il quale, avendo ingoiato un chiodo qualche tempo prima, presentava una tumefazione situata dietro l'intestino nell'angolo ileo-cecale, formata da una corteccia di tessuto fibroso e contenente nel centro insieme a scarso liquame, il corpo estraneo.

14) Leuret riferisce un caso di un tumore infiammatorio impiantato sul ceco intorno ad un pezzo di legno. L'inizio della lesione risaliva a 22 anni prima ed era contrassegnata da crisi ripetute di dolore nella fossa iliaca destra tanto da far porre la diagnosi di appendicite.

15) Interessanti sono i due casi riferiti da Pauchet nei quali si trattava di un blocco pseudoneoplastico perigastrico contenente, in un caso un ago, e nell'altro una spilla. In tutti e due i casi la sintomatologia era quella di un'ulcera gastrica, con dolori a crisi, ed emorragie ripetute.

16) Simili all'osservazione di Fredet sono i due casi riferiti da Cottalorda, nei quali si trattava di piccole granulazioni peritoneali simili a dei

semi, l'esame istologico dei quali mostrava nel centro la presenza di piccoli corpi estranei (residui di tamponcini) circondati da cellule connettivali plurinucleate con reazione fibrosa consecutiva.

17) Interessante è l'osservazione di Gruzelle e Le Kiffre di un pseudotumore flogistico dell'ileo, per la natura particolare del corpo estraneo, rappresentata da un bottone di Murphy. Esisteva un considerevole ispessimento delle pareti ileali con intensi fatti periviscerali, che avevano fatto porre la diagnosi di una tubercolosi ileo-cecale.

18) Nel caso di Thevenard esisteva un agglomerato di anse intestinali intorno ad un corpo estraneo con perforazione di un'ansa. Il chirurgo praticò una resezione di un tratto di colon e di un'ansa intestinale che condusse a guarigione il paz.

19) Nel caso di Peloquin si trattava di una donna di 50 anni, operata per una tumefazione dell'addome la cui natura non si era potuta precisare, ed in cui si trovò una massa epiploica infiammatoria con molte cavità a contenuto siero-purulento. Al centro di una di esse si trovò un frammento d'osso, che certamente era stato deglutito in precedenza e aveva perforato la parete intestinale senza provocare una peritonite mortale, ma semplicemente una reazione locale che diede luogo alla formazione di un pseudo-tumore e di cui l'ammalata non aveva d'altronde conservato alcun ricordo.

CONTRIBUTO PERSONALE.

Caso I. — C. Luigi, di a. 56, ammogliato, contadino. Entra in Clinica il 26-11-1929. Padre e madre morti a tarda età di malattia imprecisata. Un fratello è morto sembra di cancro al fegato. Altri 5 fratelli sono viventi e sani. Il paz. è secondogenito nato a termine da parto eutocico. Normali i primi atti fisiologici. Abile al servizio militare. A 32 anni sposò donna apparentemente sana, da cui ha avuto due figli vivi e sani. Ha menato vita all'aperto, non affaticandosi oltre misura. Bevitore moderato, non fumatore. Nega lues ed altre malattie veneree. Sembra che non abbia mai avute malattie degne di nota, tranne malaria contratta a 17 a. e durata 7 anni, di cui è poi completamente guarito.

Il 14 ottobre u. s. cominciò a sentire modico dolore all'epigastrio, che andò lentamente crescendo; esso si esarcebava coi pasti, ed è persistito fino ad oggi. Non scompare del tutto neppure di notte. Tale dolore non ha irradiazioni speciali, è a tipo gravativo, continuo, con periodi di esacerbazioni. Le digestioni sono laboriose e lasciano un senso di peso all'epigastrio. Alvo regolare, minzione regolare. Appetito molto diminuito. Intanto è impallidito e notevolmente dimagrito. Mai febbre, non vomito, non melena.

E. O.: Condizioni leggermente scadute. Viso emaciato, lieve cianosi delle labbra e dei padiglioni auricolari. Decubito indifferente. Costituzione robusta. Cute pallida, tendente al giallastro; non edemi. Linfoghiandole non palpabili nelle comuni sedi. Muscoli ipotrofici e flaccidi. Nulla a carico delle ossa e delle articolazioni. Polso regolare, piccolo, un po' teso. Non febbre al momento dell'esame; pupille eguali, reagenti, miotiche. Lingua umida; faringe un po' arrossata.

Torace: proporzionato, simmetrico, respiro di media frequenza, tipo addominale. Segni di leggero enfisema.

Cuore: punta al 5° spaz. all'interno dell'emiclaveare; lieve debordamento a d. del margine dello sterno. Limite superiore alla terza costa sulla parasternale. Toni abbastanza netti. Lieve rinforzo del secondo tono polmonare.

Stato chirurgico. Addome: un po' tumido. Pareti trattabili ed indolenti, meno che in corrispondenza del quadrante superiore s. ove esiste lieve dolorabilità. In corrispondenza di questa regione si palpa una tumefazione grossolanamente rotondeggiante, bernoccoluta dura-elastica, della grandezza di un piccolo limone, a limiti poco netti. Mobile coi movimenti respiratori; poco mobile passivamente. Poco dolente. Alla percussione lieve ipofonesi: non guazzamento gastrico.

Fegato: in basso all'arcata costale ed in alto al 4° spazio. Milza: impalpabile; non liquido libero endo-addominale; esplorazione rettale: negativa.

Rigonfiando lo stomaco con polvere di Fredrischs, si nota che il timpanismo gastrico si estende dall'apofisi xifoide all'ombellico e che, percuotendo sulla tumefazione, si provoca ancora suono timpanico, benchè un po' ridotto.

Al rigonfiamento del colon risulta che la tumefazione in esame è anteriore al colon. Il clisma opaco non dà deformazioni del colon.

I reni non si palpano. Urine normali.

R. W: negativa.

1° *Esame radiologico*: stomaco piccolo, in posizione alta. La massa palpabile corrisponde al di sotto della grande curvatura, la quale presenta una piccola incisura, sospingendo la massa, si sposta lo stomaco. Però con le manovre palpatorie si riesce a volte a modificare un po' la figura gastrica, come se questa si distaccasse dalla tumefazione stessa. Lo svuotamento gastrico è rapidissimo. Il bario, 20 ore dopo, è addensato nell'ampolla rettale. Minime tracce in tratti intestinali non precisabili.

2° *Esame rediologico dello stomaco*, fatto dal prof. Bianchini il 27-11-1928. Stomaco piccolo molto alto, con incontinenza pilorica, assottigliato, irregolare, difettoso, cui corrisponde tumefazione palpabile. La spostabilità gastrica è scarsissima.



Fig. 1.

Il difetto, nella posizione eretta, corrisponde alla grande curva.

Atto operativo (prof. Alessandri).

Anestesia locale novocainica.

Laparatomia xifo-ombellicale. Stomaco normale piuttosto piccolo. Colon in toto meteorico. Al di sotto del colon trasverso si riscontra una tumefazione della grandezza di un grosso mandarino, di una consistenza duro-fibrosa, inglobata interamente dall'omento, ed aderente al colon trasverso, e allo stomaco, per mezzo di due o tre lacinie cicatriziali sottili, e al sigma per mezzo di un peduncolo, in modo che viene stirato in alto e gomitato.

Nell'isolarlo dal colon trasverso si produce una lacerazione nel trasverso interessante la sierosa e la muscolare, che viene riparata con dei punti. Isolamento del tumore ed asportazione. Ricostruzione a piani della parete.

Esame macroscopico del pezzo: alla sezione, il tumore si riscontra di consistenza fibrosa, con punti, qua e là, in via di rammollimento contenenti liquido purisimile e nel mezzo della massa, in un cavetto, si riscontra una spina di pesce, della lunghezza di circa 3 cm. (v. fig. 1).

Esame microscopico del liquido contenuto nel cavetto insieme alla spina di pesce: detriti cellulari, gocce di grasso, leucociti disfatti. Non germi.

Esame culturale in brodo negativo dopo 14 giorni.

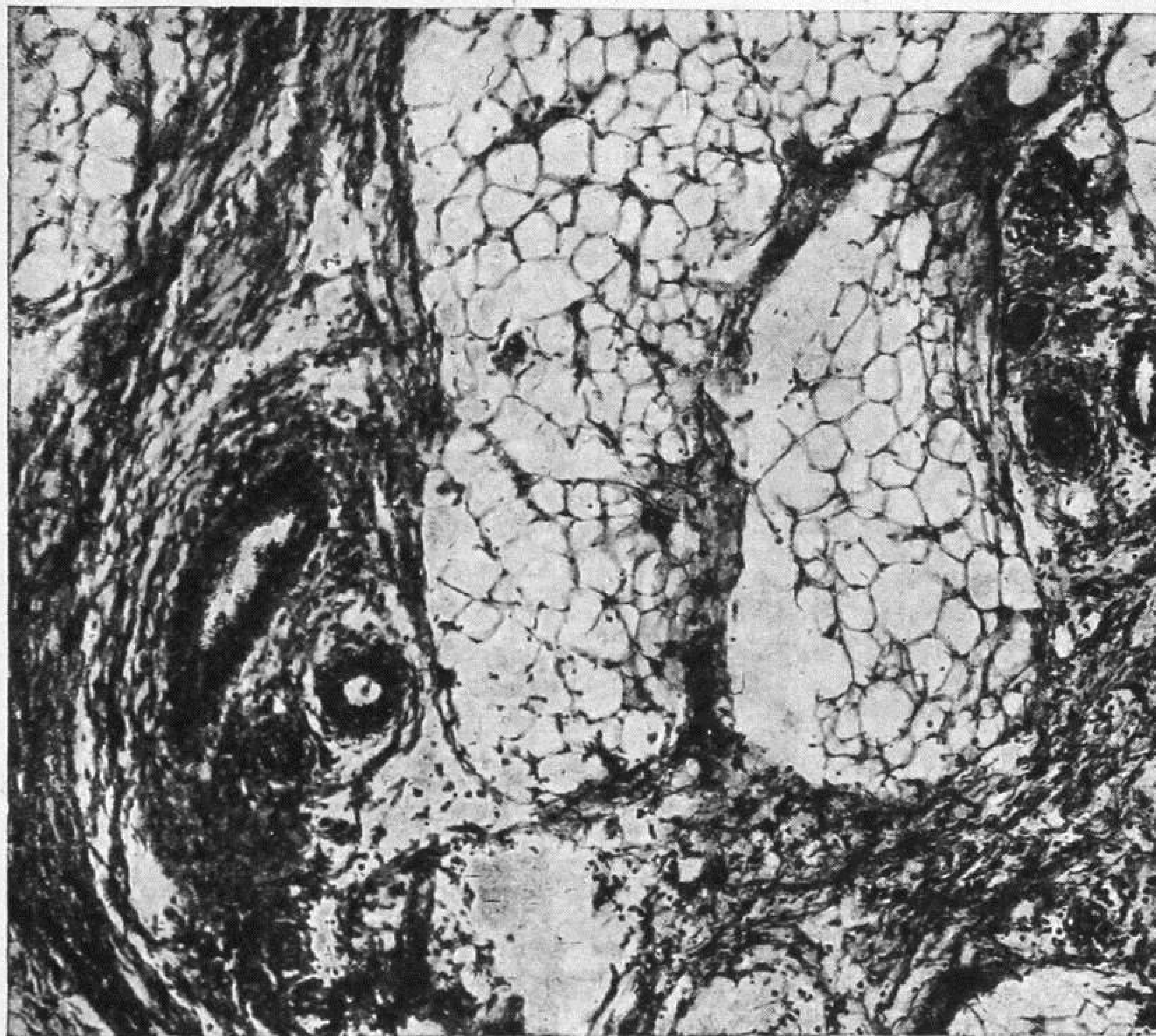


Fig. 2.

[Il decorso post-operatorio fu buono ed il paziente è uscito guarito dopo 25 giorni. Attualmente gode ottima salute ed è cresciuto di peso].

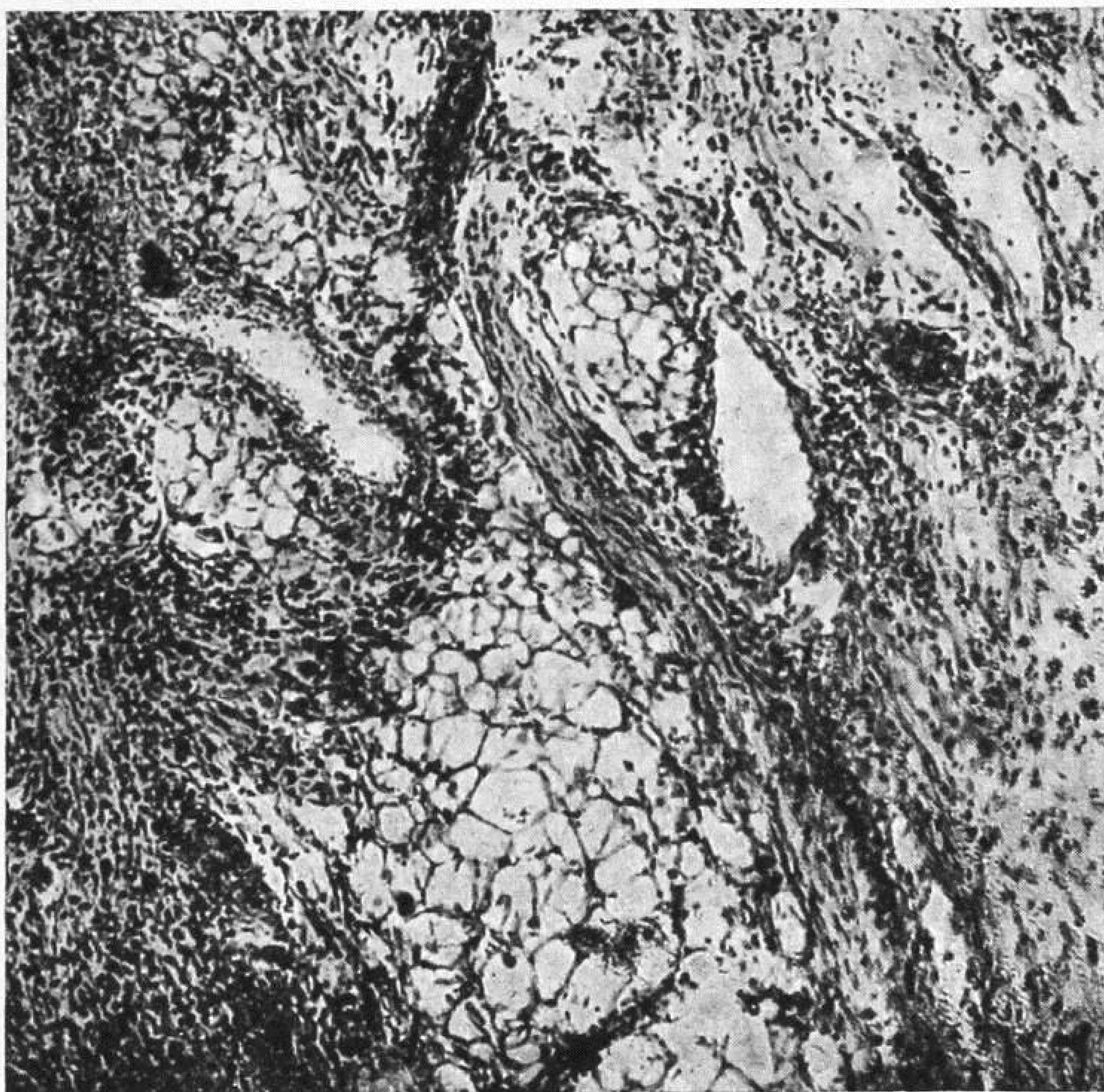


Fig. 3.

Esame istologico: istologicamente la tumefazione è costituita da una strato esterno di tessuto nettamente fibroso, abbastanza spesso, dal quale si dipartono in senso centripeto numerosi tralci, i quali, anastomizzandosi irregolarmente tra di loro, circoscrivono degli spazi di grandezza e forma diversa (v. figg. 2 e 3).

Questi tralci fibrosi, andando verso il centro della tumefazione dapprima si assottigliano e poi scompaiono del tutto. In queste travate connettivali si trovano abbondanti elementi di infiltrazione piccoli rotondi, alcune plasmacellule, qualche elemento leucocitario polinucleato, spesso disposti a gruppi. Inoltre vi sono numerosi vasi arteriosi e venosi, spesso circondati da elementi di infiltrazione parvicellulare.

Entro gli spazi, circoscritti dai tralci fibrosi, sono racchiusi dei lobuli di grasso, i quali in alcuni punti sono in preda ad invasioni e sostituzione progressiva da parte

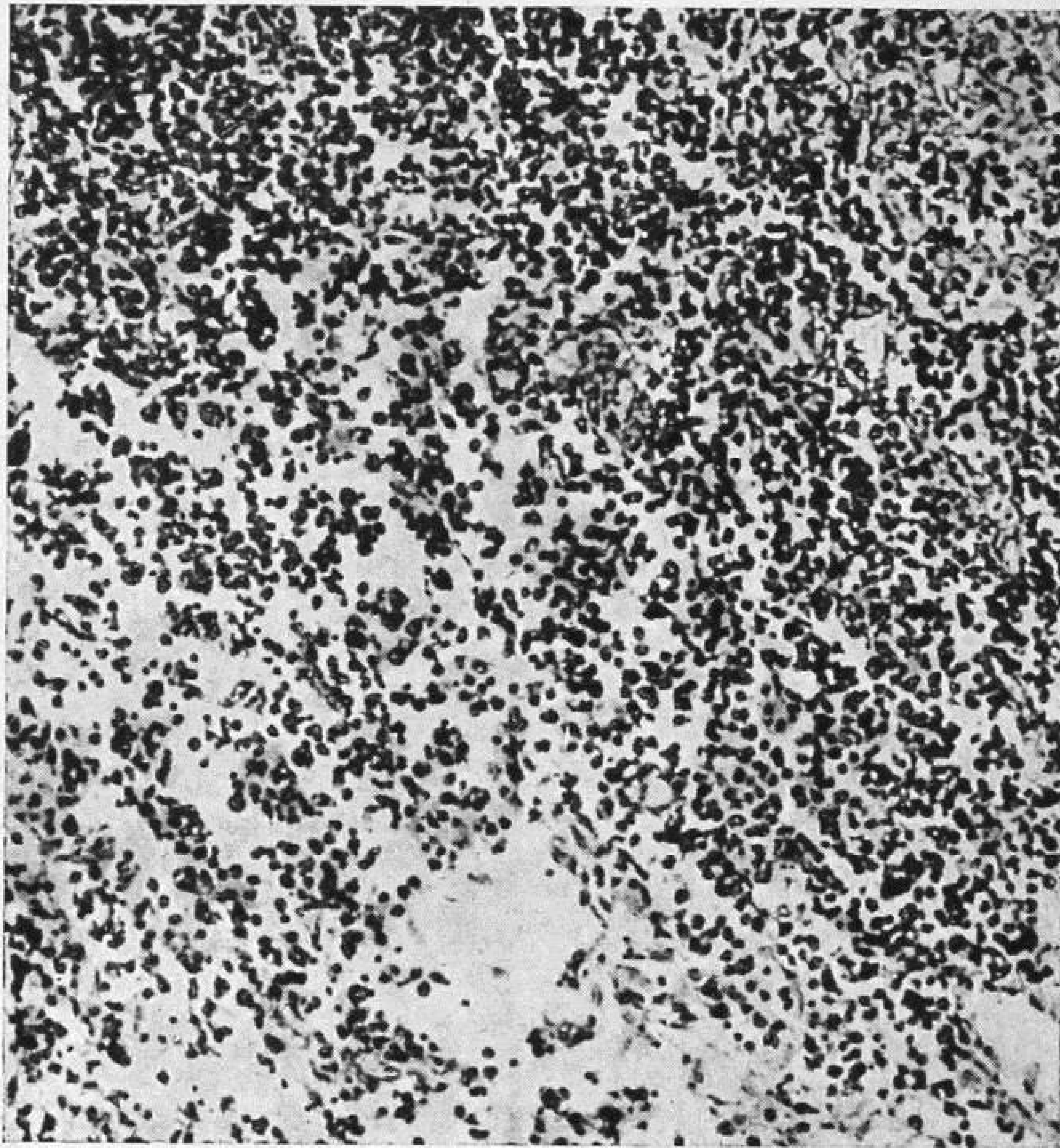


FIG. 4.

degli elementi di infiltrazione, che percorrendo il reticolato che fa da sostegno alle cellule adipose, da prima lo infiltrano completamente, e poi succede a questa infiltrazione la trasformazione in tessuto connettivo fibroso (v. figg. 2 e 3).

Verso la parte centrale della tumefazione i focolai di infiltrazione parvicellulari diventano più numerosi e più estesi, finchè in alcuni punti ogni struttura del tessuto è scomparsa e non appare che un detrito cellulare, con leucociti disfatti e depositi di pigmento ematico (v. fig. 4). Verso il centro della tumefazione sono evidenti numerose cellule polinucleate.

CASO II (Capitato nel luglio 1930 al 2° Padiglione chirurgico del Policlinico e che mi è stato ceduto per l'illustrazione, con somma cortesia, dal dott. Romualdi).

P. Luigia, a. 40, contadina, coniugata. Anamnesi familiare e anamnesi remota della paziente: negativa. La p. ha avuto 8 gravidanze a termine e 3 aborti al 2° mese. Durante l'ultima gravidanza ebbe cistite. Ha partorito il 4-6-1930 e dopo pochi giorni ha cominciato a soffrire dolori a tipo colico, che insorgevano con violenza al fianco d. e si irradiavano a tutto l'addome e al dorso. Durante queste crisi dolorose ha avuto talvolta vomito. Non febbre, non altri disturbi. Le sofferenze accennate si sono mantenute quasi sempre invariate dal loro inizio, al giorno in cui l'ammalata è entrata in ospedale, e i forti dolori qualche volta trafittivi, erano calmati solo dalla morfina.

E. O.: condizioni generali buone. Nutrizione buona. Temperatura afebbrile. Polso 76, ritmico.

Organi toracici normali.

Addome: trattabile, mobile col respiro. Si palpa il margine inferiore del fegato, un dito sotto l'arcata. Milza impalpabile. Nella regione del fianco d., sotto il margine inferiore del fegato, si palpa una tumefazione ovoidale, dolentissima, della grandezza di un limone, a superficie rugosa, consistenza duro-elastica, immobile negli atti respiratori.

L'esame cistoscopico è negativo. Cromocistoscopia normale.

Radiografia dell'apparato urinario: negativa per calcoli

Operazione (16-7-1930) (dott. Romualdi).
Rachianestesia + +. Laparotomia pararettale d.
Il fondo del cieco è d'aspetto cicatriziale, ma si lascia estrinsecare insieme all'ultima ansa ileale. L'appendice è sepolta ed è inglobata in una formazione ovoidale a larga base d'impianto nel ceco. Per asportarla è necessario resecare un tratto della parete del ceco. Sutura a tre strati della breccia intestinale. Chiusura del peritoneo a strati.
Esame anatomico: aperto il pezzo, previo indurimento in formalina, si constata che l'appendice non ha a che fare con la tumefazione che la ingloba semplicemente. Nel centro della tumefazione esiste una piccola cavità grande come una piccola ciliegia e intorno a cui la parete forma una coccia spessa, di aspetto biancastro, quasi fibromatoso. La cavità ha pareti anfrattuose, fatte di granulazioni flaccide e racchiude, in mezzo a qualche goccia di pus, un frammento osseo (probabilmente di pollo).
Istologicamente: tessuto flogistico fibroso.
Il decorso post-operatorio fu buono e la p. è uscita dal Padiglione guarita dopo 14 giorni dall'intervento operatorio.
Attualmente gode ottima salute.

Riguardo all'etiologia dell'affezione possiamo dire che, fra i corpi estranei che possono essere cause di neoformazioni flogistiche endo-addominali a lento decorso, figurano per ordine di frequenza: lacci di seta e frustolini di tamponi da pregresse operazioni, frammentini di osso, spine di pesce, schegge di legno, spilli, aghi, forcine da capelli, chiodi, concrezioni fecali, ecc.

Merita di essere ricordato, per la natura particolare del corpo estraneo, il caso di Gruzelle e Le Kiffre, in cui, nel centro della tumefazione, fu trovato un bottone di Murphy, che era stato adoperato precedentemente nel compiere una ileo-sigmoidostomia.

Fra le cause predisponenti, oltre una pregressa laparatomia, può annoverarsi lo stato demenziale di alcuni pazienti, l'età di alcuni piccoli infermi che non permette il controllo delle sostanze che si ingeriscono; il mangiare con sveltezza, per cui frammenti di ossa, o spine di pesce possono essere ingeriti.

Questi vari corpi estranei, una volta penetrati nel tubo gastroenterico, possono venire spontaneamente eliminati con le feci, specialmente quando il corpo estraneo non è puntuto ed ha superficie liscia. Infatti, fra i vari oggetti che abbiamo ritrovato come causali della determinazione del tumore flogistico, non risultano mai quelli che hanno i caratteri suddetti e che pure sono fra i più frequenti ad essere deglutiti, specie dai bambini (semi, noccioli, monete, bottoni, spille da balia chiuse, ecc.). Anche in quest'ultimo caso, però, l'intestino può essere perforato, come appare dall'osservazione di Clennel e Fenwick di una perforazione intestinale da noccioli di prugne, sul colon discendente, da quella di Mayo-Robson, e da altre.

Quando invece l'oggetto ingerito è più o meno appuntito e sottile, esso con grande facilità può perforare le pareti intestinali. La perforazione dell'intestino da parte di corpi estranei è facilitata, a volte, dal fatto che il corpo estraneo, nel suo cammino, può incontrare una stenosi, come nel caso di Brüning.

Fra le porzioni del tubo gastro-enterico, che più frequentemente vengono perforate da questi agenti esterni, viene in prima linea il grosso intestino, specie nel suo primo tratto, per la sottigliezza delle pareti ed il ristagno dei materiali; in seguito viene il duodeno, poi l'intestino tenue ed in ultimo lo stomaco. Se la perforazione avviene lentamente ed è minima, può

immediatamente richiudersi e l'oggetto essere circoscritto ed inglobato dalla reazione peritoneale ed epiploica. Se invece la perforazione, pur avvenendo lentamente, in maniera che all'esterno dell'organo si cominci a formare una barriera di difesa, è prodotta dal passaggio di un oggetto di calibro maggiore, succede che, oltre a questo, passi anche del materiale intestinale, che provoca una reazione più intensa locale, con formazione di un ascesso ben circoscritto, circondato da numerose aderenze, che può farsi strada in diversa maniera. Oppure, se i germi sono a bassa virulenza, può rimanere incistato e lentamente dar luogo intorno a sè allo sviluppo di connettivo fibroso. Quando invece la perforazione avviene bruscamente ed è di un certo diametro, per cui non può richiudersi da sè per elasticità dei tessuti, possiamo avere lo sviluppo di una peritonite generalizzata, o, nella migliore delle ipotesi, di una peritonite locale ben circoscritta, che in alcuni casi, per il lento decorso e per il grande sviluppo dei fatti aderenziali e produttivi, può essere classificata tra i nostri casi.

Per ottenere che i germi, invece di svolgere il loro solito potere piogenico, determinino una flogosi cronica, bisogna ammettere che si trovino in uno stadio particolare di virulenza ridottissima o che i tessuti colpiti siano dotati di una resistenza organica particolare, per cui alla continua stimolazione di quelli, i tessuti reagiscono con una abbondante neoformazione connettivale. In alcuni casi entro queste piccole raccolte avviene una attenuazione della virulenza dei germi, fino ad ottenersi una sterilizzazione del contenuto, in maniera che alla fine, dopo vario tempo, sia all'esame culturale, che microscopico, non si dimostri la presenza di germi.

Contrariamente a quello che è ammesso dalla maggioranza degli AA., Gilberti pensa che un corpo estraneo, anche sterile, per il fatto della sola sua presenza nei tessuti, può esercitare in questi, per uno stimolo continuo ed irritativo, l'iniziarsi ed il mantenersi di un processo flogistico ad andamento cronico.

Quando esiste pus con germi, è logico ammettere che questi funzionino da agenti patogeni principali e che possano essere giunti fra i tessuti o portati dal corpo estraneo stesso, o esservi stati attirati dalla presenza di questi per una azione chemiotattica.

Queste neoformazioni flogistiche endoaddominali da corpo estraneo, contrariamente a quello che succede nei casi in cui manca il corpo estraneo, hanno il carattere di essere molto più circoscritti, e a volte ben delimitati, sì da avere una vera e propria individualità morfologica.

Possono essere di grandezza varia, a seconda dello stadio in cui vengono osservati.

Generalmente hanno consistenza duro-fibrosa, a meno che non esista una raccolta liquida centrale, cospicua. L'aspetto della superficie libera esterna dipende dal grado delle aderenze, che esistono con gli organi endoaddominali. A volte abbiamo più che una tumefazione vera e propria, un agglomeramento di organi, mentre in altri casi si ha una tumefazione ben individualizzata, che presenta solo scarsissime e lasse aderenze.

La sede dipende dal punto in cui è avvenuta la perforazione, però in alcuni casi, specie se la perforazione si è subito chiusa, lo sviluppo può veri-

ficarsi a distanza. In genere, la tumefazione contrae rapporti più o meno intimi coll'omento o col colon o con lo stomaco, o col tenue.

Nel primo dei nostri casi essa aderiva, oltre che allo omento, al colon trasverso e, per mezzo di lacinie fibrose, allo stomaco e al sigma; mentre nel secondo caso era aderente solamente alla faccia antero-inferiore del ceco.

Spaccando la tumefazione spesso la lama stride al taglio del tessuto fibroso, che anche all'esame macroscopico può riconoscersi essere abbondante soprattutto alla periferia, donde invia delle travate biancastre verso il centro. Fra questi fasci di tessuto biancastro fibroso, è facile riconoscere, in alcune zone giallastre, delle parti di omento imprigionate. Verso la parte centrale esiste una o più piccole cavità, circondate da tessuto di granulazione brunastro, più o meno regolari, piene di liquido di aspetto vario, con il corpo estraneo, che può essere libero o confitto nella parete della cavità.

Microscopicamente, andando dalla periferia verso il centro, possiamo descrivere schematicamente la struttura della tumefazione nella seguente maniera: uno strato di connettivo fibroso, più o meno denso, da cui si dipartono in senso centripeto numerosi tralci anastomizzandosi irregolarmente fra di loro ed assottigliandosi ed esaurendosi verso la parte centrale. Negli spazi, circoscritti dalle travate fibrose, sono compresi dei lobuli di tessuto grassoso (residuo di omento), in diversi gradi di trasformazione fibrosa. Fra il tessuto fibroso esistono numerosi focolai di infiltrazione parvicellulare, specie intorno ai vasi che sono abbastanza numerosi. I fatti di infiltrazione parvicellulare aumentano gradualmente verso la parte centrale, ove troviamo anche elementi gigantocellulari e polinucleati.

È interessante in alcuni punti seguire la trasformazione che subiscono i lobuli grassosi: l'infiltrazione graduale progressiva dei setti intercellulari, la scomparsa graduale delle goccioline di grasso, ed infine la sostituzione con tessuto connettivo fibroso (v. figg. 2 e 3).

Il contenuto del piccolo cavo centrale può essere costituito o da vero e proprio pus, oppure da un liquido contenente un detrito cellulare, goccioline di grasso, con pigmento ematico.

In conclusione, questi tumori flogistici da corpo estraneo, non rappresentano anatomo-patologicamente altro che processi di flogosi cronica banale, in cui solo raramente e limitatamente avvengono fatti di suppurazione. La presenza del corpo estraneo impedisce che possa avvenire il riassorbimento graduale di queste flogosi croniche, per cui solo il rammollimento della tumefazione, seguito dall'apertura e vuotamento del suo contenuto all'esterno, può condurre a guarigione spontanea. Questa eventualità, però, la si deve ritenere molto rara.

Clinicamente queste forme di tumori flogistici da corpi estranei, costituiscono delle forme interessantissime, che è necessario conoscere. Molto spesso l'inizio del male passa inosservato, specialmente quando la perforazione dell'intestino è piccolissima, e i primi segni appaiono solamente quando la tumefazione ha raggiunto un certo volume, da rendersi evidente palpatoriamente. In altri casi, la tumefazione si rivela con segni propri dell'organo, con cui è in intimo rapporto: così nei casi, in cui essa era aderente alla ve

scica (Richter, Won Haberel, Franke), i pazienti avevano tali disturbi cistitici, da far sorgere il sospetto della presenza di un tumore vescicale.

Quando la perforazione, attraverso la quale il corpo estraneo passa entro la cavità peritoneale, è di una certa entità, possiamo avere che l'inizio del male è contrassegnato dalla comparsa di vivi dolori, che possono accompagnarsi a vomito e a piccole elevazioni febbrili. In seguito, col circoscriversi e svilupparsi del processo flogistico neoformativo, i dolori possono sopravvenire a crisi, sempre più distanziate, e i pazienti avere un risentimento delle loro condizioni generali, pure essendo scomparsa la temperatura. A questo proposito dobbiamo ricordare come la temperatura febbrile non si osserva che quasi mai nell'evoluzione del processo.

Nel nostro primo paziente la sintomatologia si era iniziata subdolamente, con segni che fecero sorgere subito il sospetto che potesse trattarsi di un tumore gastrico. Nel secondo caso, invece, la sintomatologia stava per un processo appendicitico ad attacchi ripetuti.

Una sindrome particolare presentavano i due casi riferiti da Pauchet, i quali presentavano dei disturbi gastrici caratterizzati da crisi dolorose con melena od ematemesi, sicchè erano stati diagnosticati per ulcere gastro-duodenali.

Bisogna ricordare, infine, che vi sono casi particolari che, o per speciali condizioni dei pazienti, o per evoluzione lenta del processo, decorrono senza determinare in vita disturbo alcuno e si riscontrano casualmente all'autopsia, come nel caso ricordato da Trenel. Nessuna sintomatologia clinica danno infine quei casi, in cui si tratta di piccolissime produzioni miliari, formatesi intorno a frustolini minimi di tampone.

Generalmente lo stato generale dei pazienti si conserva soddisfacente, benchè vi possano essere casi come il primo nostro, in cui si può verificare un notevole decadimento con perdita di forze e di appetito. La diagnosi esatta pre-operatoria non è stata mai posta finora. La presenza di una tumefazione palpabile endo-addominale, a sviluppo lento, non accompagnata da febbre, nè dagli altri comuni segni flogistici, ha fatto pensare quasi sempre alla possibilità di un tumore maligno.

Nei casi di Exner, Richter, Franke e W. Haberer la sintomatologia clinica aveva fatto pensare all'evenienza di un tumore vescicale.

Nel caso del prof. Alessandri, riferito dal Baggio, anche ad addome aperto, ad una precedente laparatomia da altro chirurgo, si era ammessa l'esistenza di un tumore maligno inoperabile.

In alcuni altri casi, come nel nostro ultimo, si era pensato ad una appendicite pregressa. Nel nostro primo caso la constatazione radioscopica, fatta da un radiologo prima dell'ingresso in clinica, cioè della possibilità di poter distaccare l'ombra gastrica con manovre palpatorie dalla tumefazione, avrebbe potuto forse farci escludere che il tumore avesse sede a carico della grande curvatura gastrica. Però, ad un secondo esame radiologico, questa constatazione non fu possibile riottenerla, per cui appare spiegabile che, in presenza di un uomo anziano, con disturbi gastrici di breve durata, presentante una tumefazione palpabile a carico dello stomaco, cui corrispondeva un difetto nell'ombra radiologica, si sia potuto porre la diagnosi di probabile tumore gastrico.

Abbiamo già detto che è eccezionale il caso che queste tumefazioni regrediscano da sè, per l'eliminazione spontanea del corpo estraneo, per cui è logico ammettere che, per la guarigione è necessario ricorrere ad un intervento operatorio. Questo consisterà nel maggior numero dei casi nell'asportazione di tutta la tumefazione, quando questa è ben circoscritta: in caso contrario, se si riesce a fare una diagnosi precisa sulla natura della tumefazione, basta aprirla semplicemente e drenarla.

Infatti, nei tumori flogistici endoaddominali, da corpo estraneo, data la benignità dell'affezione, i pericoli di una asportazione completa dipendono unicamente dalla gravità della asportazione per sè stessa e non dalla natura dell'affezione (Baggio).

Per l'asportazione completa della tumefazione, alcune volte è stato necessario praticare delle resezioni anche ampie di intestino, come nel 2° caso di Baggio, Gruzelle e Le Kiffre, Morian, Jaffé, Richter, W. Haberer, Lenormand, Leuret ed il nostro 2° c.; e solo in pochi casi (il primo nostro, Brüning, Peloquin) si è potuta asportare la tumefazione senza asportare tratti intestinali, o si è ricorsi al semplice drenaggio del cavo (Délore e Vachey). I risultati operatori, contrariamente a quello che succede nei tumori flogistici endoaddominali senza corpi estranei, sono stati tutti ottimi, anche in casi in cui era stata praticata un'ampia demolizione di visceri.

Possiamo dire che la prognosi, sebbene condizionata alla entità della demolizione, può ritenersi buona.

Come conclusione generale di questa breve disamina dei casi raccolti dalla letteratura e di quelli che abbiamo osservati personalmente, si può dire che i tumori flogistici endoaddominali, pur non rappresentando anatomo-patologicamente che un processo banale di flogosi cronica, in cui prevalgono i processi d'infiltrazione e di proliferazione connettivale, sui scarsi o nulli processi suppurativi, costituiscono clinicamente un'affezone morbosa particolare, che merita di essere conosciuta dai chirurgi, soprattutto, per gli errori diagnostici, cui finora ha dato sempre luogo. Anatomo-patologicamente, sia gli *ascessi cronici*, o *flemmoni lignei di Reclus*, sia i *pseudo-tumori flogistici endo-addominali da germi attenuati*, che i *pseudo-tumori parietali da corpo estraneo*, appartengono allo stesso gruppo delle *neoformazioni flogistiche da corpi estranei* descritte; e solo ne differiscono per la natura dell'agente causale e per alcuni caratteri morfologici inerenti al modo di produzione e alla sede. La relativa rarità delle osservazioni, unita alla mancanza di una sintomatologia clinica particolare, giustificano gli errori di diagnosi, cui hanno dato luogo finora; però è necessario tenerli presenti per poterli almeno riconoscere all'intervento operatorio.

RIASSUNTO.

L'A., dopo aver passato in rapida disamina i casi più importanti della letteratura riguardanti i « tumori flogistici » e più particolarmente quelli endo-addominali « da corpo estraneo », riporta due osservazioni personali, corredandole con fotografie del pezzo e microfotografie. Fa infine un rapido quadro anatomo-clinico della lesione, soffermandosi specialmente sulle difficoltà diagnostiche.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. Boll. della R. Acc. Med. di Roma, 1905.
ARNSPERGER. M. a. d. G. d. M. u. Ch., XXI, p. 557, 1910.
BAGGIO. Policlinico, Sezione Chirurgica, p. 40, 1915.
BRAUM. D. Z. f. Chir., C. p., 1, 1909.
BRÜNING. Annali Italiani di Chir., 1927, p. 543.
CASSANELLO. Gazzetta degli Osped. e d. Clin., 1909, II, p. 985.
COTTALORDA. Press. Médic., 1926, p. 425.
DÉLORE e VACHEY. Ibid., 1924, p. 199.
DUVERGNER. Soc. d'anat.; Journ. d. m. de Bordeaux, 1900; Jahr, f. Ch., VI, 463.
EXNER. Wiener Klin. Woch., 1906, n 3, p. 81.
FASANO. Gazzetta d'Osp. e delle Clin., 1912, p. 1345.
FRANKE. Verh, d. G. f. Ch., XXXVII Congr., p. 232, 1908.
FILARDI. Policlinico, Sez. Crirurg., 1917, p. 345.
FREDET. Press. Méd., 1928, p. 837.
HÜTH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn., XXV.
HABERER V. Wiener Klin. Woch., 1906, p. 577.
HAIM. A. f. Kl. Ch., XC, p. 496, 1909.
HAMANN. Annals. of Surgery, 1910, 1, p. 782.
JAFFÉ. Verh. d. D. G. f. Ch., XXXVII Congr., p. 218, 1908.
KÜTTNER. Münch. med. d. D. G. f. Ch., XXXVII Congr., 231, 1908.
GRUZELLE e LE KIFFRE. Presse Méd., 1926.
LAMBERT. XIX Congr. Franç., 1906, p. 185.
LEJARS. Sem. Méd., 1906, p. 589
LENORMAND. Presse Médicale, 1928, p. 135.
LEURET. Ibid., 1925, p. 40.
MAYO-ROBSON. Brit. med. Journ., 1908, p. 485, I.
MORIAN. D. Z. f. Ch., CXIV, p. 277.
MOYNIHAN. The Edimb., med. Journ., 1907, Braum, p. 4.
PAUCHET. Presse Médicale, 1926, p. 456.
PELOQUIN. Ibid., 1923, 602.
POTHERAT. Soc. Chir. Parigi, 4-11 dicembre 1907; Sém. Med., 1907, p. 610.
PROUST. Soc. Chir. Parigi, 20 nov. 1907.
SCHLÖFFER. A. f. Kl. Ch., LXXXVIII, p. 1, 1908
SOLARO. Policlinico, p. XIX, 1077, 1912.
TERRIER. Sém. Méd., 1894, p. 328.
THEVENARD. Presse Méd., 1926, p. 553.
TRENELL. Ibid., 1929, p. 56.

RIVISTE SINTETICHE

RR. OSPEDALI RIUNITI DI ROMA.

Trattamento chirurgico della tubercolosi polmonare.

Dott. GIOVANNI RIZZO, Chirurgo aiuto.

Gode in Francia larghissimo favore, e sebbene non esistano ancora corsi speciali di insegnamento di questa parte importante della chirurgia toracica, pure numerosi sono i chirurgi, specie a Parigi, che vi si sono particolarmente dedicati.

Il Centro Ospedaliero più importante è rappresentato dall'Ospedale Laennec, dove e per l'esistenza della clinica della tubercolosi, diretta da Léon Bernard, e per l'esistenza del Dispensario antitubercolare, è frequente l'osservazione di lesioni specifiche passibili di cura chirurgica. E il dottor Maurez, dell'Ospedale, ha sull'argomento una interessante statistica.

Da un punto di vista generale si può dire che oggi, ritenuti ormai falliti i primi ed arditi tentativi (iniezioni di liquidi antisettici o modificatori in vicinanza del focolaio, legatura dei vasi polmonari, pneumonectomie, iperemia da stasi mediante speciali apparecchi ispiratori, congestione polmonare realizzata mediante resezione della II, III, IV radici rachidee del simpatico, operazione del Freund, ecc.) il trattamento chirurgico della tbc. polmonare si compendia nella *collassoterapia.* La terapia chirurgica delle caverne (incisione delle parti molli, resezione di una o più costole, accollamento del polmone alla parete, apertura col termocauterio, drenaggio) metodo alquanto decantato al suo sorgere, è anch'esso abbandonato, se si eccettui qualche caso particolare di una unica grande caverna, a pareti rigide, la quale, per prevalere dell'infezione secondaria, sia da considerare come un ascesso polmonare e contro cui non riesce efficace un trattamento collassoterapico appropriato.

Indicazioni e contro indicazioni alla chirurgia della tubercolosi polmonare.

Occorre anzitutto studiare bene l'infermo, e completare lo studio con le ricerche speciali radiologiche, batteriologiche, sierologiche, ecc.: il giudizio del medico e quello del chirurgo debbono, perfettamente d'accordo, essere l'espressione di un maturo consiglio.

In rapporto alla forma anatomo-clinica della lesione si può dire che: vanno scartate dalla terapia chirurgica *le forme benigne*, ad andamento lento, in individui che si difendono bene, giacchè queste guariscono con la terapia medica: vanno scartate *le forme diffuse* con distribuzione bronchiale ed estesi fenomeni infiammatori: vanno scartate *le forme fibrose molto estese e bilaterali* le quali non sopporterebbero la diminuizione del campo respiratorio determinato dalla collasso-terapia; vanno scartate ancora *le forme molto estese* sia ulcerose, sia caseose, sia cavitarie, nonchè *le forme a decorso acutissimo*, quali la tubercolosi florida e la miliare.

In generale le forme più adatte per la chirurgia sono le *produttive*, le meno adatte sono le *forme essudative*: la terapia chirurgica è in linea di massima indicata nelle forme che abbiano una certa tendenza alla riparazione connettivale (*forme fibrose*), nonchè *nelle forme caseose, ulcerose, cavitarie,* purchè l'evoluzione non sia rapida e progressiva: particolare indicazione è data dalle *forme emottoiche*, come appresso si dirà.

In rapporto alla *uni o bilateralità delle lesioni* è da tener presente che la unilateralità anatomica è eccezionale: e che, sebbene la collassoterapia debba teoricamente essere indicata solo nelle forme clinicamente unilaterali, pure, in pratica, come si vedrà

a proposito di ciascun intervento, la unilateralità non è in certi casi assolutamente necessaria.

L'esperienza ha infatti dimostrato che dei focolai spenti del polmone controlaterale non portano nessun pregiudizio alla collassoterapia sul polmone malato; e che piccole lesioni del polmone controlaterale possono talvolta guarire in seguito alla collasso-terapia sul polmone prevalentemente colpito, sia per la migliorata ventilazione consecutiva alla iperfunzione vicariante, sia per il miglioramento dello stato generale consecutivo al trattamento collassoterapico. È tuttavia sempre indispensabile ben vagliare lo stato del polmone controlaterale, e con tutti i mezzi (clinico, radiologico, ecc.) per avere chiaro e completo il quadro delle lesioni dell'apparato respiratorio, sia anche e sopratutto perchè alcuni interventi (le toraclopastiche) richiedono la piena integrità del polmone controlaterale stesso.

Circa *lo stato della funzione cardiaca e respiratoria,* è ormai assodato che la collassoterapia è controindicata in qualunque stato patologico che direttamente (*vizi di cuore*) o indirettamente (*nefrite*) abbia minato lo stato del cuore: e che essa è pure controindicata quando la funzione respiratoria si dimostri marcatamente alterata o difettosa.

Le localizzazioni tubercolari extrapolmonari, in ispecie la tubercolosi delle vie digerenti, del fegato, la tubercolosi renale, la tubercolosi laringea, se gravi, sconsigliano qualunque intervento: mentre che le forme laringee benigne e poco avanzate si avvantaggiano per solito della collassoterapia, per la diminuizione della tosse e dell'espettorazione che essa determina, e quindi per il consecutivo riposo dell'organo e la scarsezza della reinfezione. La tubercolosi osteoarticolare, a meno che non si trovi in fase molto avanzata, non controindica la collassoterapia.

Le malattie del sistema nervoso e di altri organi importanti sconsigliano in genere gli interventi gravi: i diabetici possono sopportare soltanto il pneumotorace.

La gravidanza non controindica di solito il pneumotorace e la frenicoexeresi.

Sebbene l'età più propizia sia quella tra i 15 e i 45 anni, pure alcuni AA. (Zadech, Sonnenfeld) hanno praticato degli interventi anche gravi (toracoplastiche) in bambini piccoli (10-13 anni), e sostengono che a cominciare dall'età di 4 *anni* possono eseguirsi tutti gli interventi chirurgici come negli adulti, per la cura della tubercolosi polmonare.

Grandissima importanza ha lo stato generale dei malati, e quando esso è seriamente compromesso, controindica qualunque forma di collassoterapia: l'alta temperatura invece, purchè in dipendenza del processo bacillare, non controindica alcuni interventi di collassoterapia (dopo frenicectomia infatti, la temperatura, dapprima alta, può scendere quasi al normale).

Meccanismo di azione della collassoterapia.

A parte la differenza di grado a seconda dei diversi metodi, la collassoterapia agisce provocando *l'immobilizzazione del polmone,* onde arresto della invasione tubercolare e facilitazione della riparazione connettivale: *abolendo la funzione respiratoria e determinando il riposo dell'organo malato,* onde non più aspirazione di prodotti patologici in parti sane di polmone, soppressione o diminuizione della corrente di aria nelle vie aeree, e quindi diminuito arrivo di germi patogeni comuni, non più contatto dell'ossigeno dell'aria coi tessuti malati, e quindi condizioni sfavorevoli di vita al bacillo di Koch: *modificando la circolazione sanguigna,* (non sembra la circolazione *nutritiva* che si fa per le arterie bronchiali ma la *circolazione funzionale* che si fa per le arterie e vene polmonari), onde stasi, e quindi arresto dell'emottisi, facilitazione del processo di sclerosi, nonchè pure diminuzione dell'apporto di ossigeno ed ambiente sfavorevole al bacillo di Koch: *modificando e rallentando la circolazione linfatica* onde arresto della invasione tubercolare, riduzione dell'assorbimento di tossine: le tossine, non più assorbite in quantità eccessiva, provocano sufficiente produzione di anticorpi specifici (antitossine), sicchè viene a prodursi una specie di autoimmunizzazione, e, quale conseguenza di questa, scomparsa dei sintomi di intossicazione specifica (febbre, astenia, sudori, dimagramento, anoressia, ecc.): le tossine inoltre, rimanendo più a lungo nel focolaio, per il mancato rapido assorbimento, provocano una reazione infiammaoria ed una neoformazione connettivale più intense; la *collassoterapia agisce ancora ravvicinando le pareti delle cavità patologiche,* e riducendole fino all'obliterazione; ed infine *determinando*

una dilatazione compensatoria associata ad iperplasia degli elementi specifici nel polmone opposto.

Per tale complesso meccanismo viene talvolta la neoformazione di fibroblasti e di vasi, cioè a dire di tessuto connettivo giovane, che diventa poi fibroso, cicatriziale, ed incapsula le lesioni tubercolari: e corrispondentemente alla migliorata condizione anatomica apportata dalla collassoterapia si nota il miglioramento dei fenomeni clinici.

COLLASSOTERAPIA.

La collassoterapia può essere *intrapleurica, extrapleurica, associata.*

1) *Collassoterapia intrapleurica.*

Il pleumotorace rappresenta l'operazione tipo della collassoterapia intrapleurica, ed esso è frequentemente attuato in Francia: unilaterale o bilaterale, ha le indicazioni e controindicazioni generali e speciali ormai sancite dalla esperienza di tutti i medici e chirurgi del mondo intero, sicchè sarò a questo proposito molto breve. I suoi risultati, quando è saggiamente e scrupolosamente applicato, sono quasi sempre ottimi, spesso anche brillanti.

Esso è, dopo la frenicectomia, l'intervento collassoterapico meno traumatizzante: non richiede l'assoluta unilateralità delle lesioni, giacchè può anche applicarsi in caso di lesioni bilaterali, purchè dal lato ove le lesioni sono più gravi ed a carattere evolutivo, e purchè le lesioni del polmone controlaterale non siano estese ed in attività, ma siano piùttosto a tipo sclerotico: è, specialmente indicato in alcune complicanze della malattia, quale le *emottisi* (sia le gravi che le lievi); (preferire allora l'ossigeno all'azoto), e le *pleuriti tubercolari* (vuotare il liquido e sostituirlo con gas): il pneumotorace spontaneo è anch'esso non una controindicazione, ma una indicazione al pneumotorace terapeutico, giacchè basta trasformare il pneumotorace spontaneo nel pneumotorace artificiale perchè la fistola polmonare, che si era prodotta a polmone espanso, si impiccolisca e si obliteri, (dirò più avanti del trattamento della perforazione polmonare che si verifica nel corso del pneumotorace, trattamento che è ben diverso).

Controindicazioni speciali sono rappresentate dalle aderenze pleuriche totali o comunque invincibili, che si oppongono alla costituzione di un pneumotorace se non totale, almeno così esteso da dare effetti benefici (la sezione delle aderenze alla Jacobaeus o alla Leotta ha alquanto allargato l'indicazione al pneumotorace in questi casi): ancora il pneumotorace è in genere controindicato nelle lesioni tubercolari della base, specie se ulcerose, poichè l'esperienza dimostra che esso risponde male, mentre che risponde bene invece la toracoplastica inferiore associata alla frenicoexeresi: è pure una controindicazione al pneumotorace la perforazione del polmone, quando si accompagna a fistolizzazione interna od esterna, casi questi in cui vi è netta indicazione alla toracoplastica.

Il pneumotorace ha inconvenienti e pericoli: 1) *dolori*, spesso dovuti a spostamento di organi o a distensione di aderenze; 2) *sintomi di ipertensione*, quali oppressione, dispnea, frequenza del polso, disturbi gastrici ecc.: in tali circostanze è necessario sospendere la insufflazione, e, se è il caso, aspirare anche il gas dal cavo pleurico; 3) *enfisema interstiziale*, di solito dovuto ad errore di tecnica: esso può essere *sottocutaneo* (gas sotto la pelle all'atto della puntura, o sfuggita di esso dal pneumotorace già praticato): può essere *profondo* (gas all'esterno della pleura parietale e che può diffondersi al mediastino): può essere *interpleurico* (diffusione di gas nelle aderenze): può essere *enfisema polmonare, interstiziale,* dovuto a lesione del polmone (il gas può diffondersi al mediastino e provocare fenomeni gravi) 4) *eclampsia pleurica* (è molto grave; non è dovuta alla insufflazione di gas perchè può verificarsi anche senza di essa: anzi può pure verificarsi per semplice puntura esplorativa di un versamento pleurico: viene interpretata come un riflesso pleurico che si propaga centripetamente per la via del vago, oppure come uno scoch emoclasico, poichè sono stati riscontrati leucopenia, abbassamento della pressione arteriosa ed altri segni della crisi emoclasica: alcuni AA. ritengono che il riflesso pleurico sia sempre un'embolia gassosa, e questa si può produrre all'infuori di qualunque insufflazione o della presenza di gas nella pleura, poichè è sufficiente che un traumatismo od una puntura realizzi una comunicazione fra i vasi del polmone, specie le vene, e le cavità alveolari, perchè durante l'aspirazione, per la pressione negativa intravasale, si abbia il passaggio di aria nei vasi e quindi l'embolia: l'eclampsia scoppia o in *forma di attacchi convulsivi epilettiformi* associati ad alta temperatura, oppure *in forma sincopale*: si ha di preferenza nei soggetti deboli o nevropatici, e sembra che la iniezione di stovaina praticata preventivamente in vicinanza della pleura parietale eviti la

sua insorgenza: a crisi in atto sono utili la morfina, inalazioni di etere o cloroformio): 5) *embolia gassosa* (è grave, talora mortale immediatamente, dopo qualche ora, o dopo 1 o 2 giorni): è dovuta alla penetrazione dei gas nei vasi del polmone accidentalmente ferito dall'ago, oppure nei vasi delle aderenze, e si può fino a un certo punto evitare con una tecnica corretta, usando l'ossigeno, ed insufflando dolcemente: i sintomi clinici dell'embolia gassosa sono, *disordini nervosi*, quali nausea, cefalea, vomito, malessere generale, *disordini del sensorio* quali perdita della coscenza, deliquio, assopimento, *fenomeni motori* quali scosse toniche o cloniche, paralisi, *disordini circolatori* e *respiratori*, quali dispnea, irregolarità, respiro di Chayne-Stoyne, sintomi tutti questi che possono dileguarsi o aggravarsi fino alla morte.

Il pneumotorace può dare inoltre complicazioni: 1) *Segni di intolleranza*, quali peggioramenti dello stato generale, peggioramento delle lesioni esistenti nel polmone controlaterale quando non si siano studiate bene le indicazioni, sintomi di insufficienza respiratoria, cardiaca, ecc.; 2) *Disturbi digestivi*, i quali sono dovuti a fenomeni riflessi nel territorio del vago, oppure a compressione dello stomaco da parte del diaframma abbassato, e che in genere cessano dopo qualche tempo dall'inizio della cura; 3) *Ernia del mediastino*, complicanza questa che però non è bene ancora dimostrata; nei casi in cui è stata riscontrata non dava disturbi e fu svelata dall'esame radiologico; 4) *Perforazione del polmone*, la quale succede allo strappamento esercitato da una aderenza, oppure alla ulcerazione di un focolaio superficiale: è specialmente grave quando è provocata dalla rottura di una caverna, giacchè allora si ha un quadro impressionante che inizia con dolore e minacciosi sintomi a carico del respiro e del cuore, e l'insorgenza rapida di una pleurite suppurativa, spesso pure fetida: la cura in questi casi è quella della pleurite settica in corso di pneumotorace, vuotamento cioè del liquido con o senza lavaggi pleurici, e con tale mezzo si guarisce spesso la pleurite e si ottiene la chiusura della perforazione se essa è piccola: nei casi in cui però la perforazione è grande e permane tale, sicchè per la vasta fistolizzazione interna del polmone non si riesca a dominare la pleurite, e si abbiano vomiche abbondanti nonchè persistenza di uno stato generale grave, non rimane che ricorrere alla toracoplastica, ma la prognosi allora è assai oscura: 5) *Pleuriti* (frequenza dal 40 al 70 per cento). *Tecnica del pneumo torace*: gli apparecchi di cui ci si serve sono modificazione dell'apparecchio originario di Forlanini: può adoperarsi per l'insufflazione l'ossigeno, l'aria, l'azoto, ma sempre il gas va filtrato: occorre assicurarsi dalle oscillazioni manometriche che l'ago è di certo nel caso pleurico prima di insufflare il gas: se l'ago è nei tessuti parietali, non si osservano i valori normali di pressione negativa endopleurica, nè le caratteristiche oscillazioni manometriche durante gli atti respiratori: se l'ago è nel cavo pleurico, ma questo è sepimentato da aderenze, la pressione sarà negativa, ma le oscillazioni saranno debolissime: se l'ago è nel tessuto polmonare la pressione è vicina a zero, e mancano le oscillazioni manometriche: se l'ago è in una caverna, le oscillazioni sono vicine a zero e, facendo trattenere il respiro, si osservano al manometro gli effetti della pressione atmosferica.

È necessario iniettare il gas dolcemente, ed essere molto cauti, specie durante la prima insufflazione. È necessario pure seguire sempre clinicamente e radiologicamente i malati: a collasso completo l'aspetto radiologico polmonare è quello di un'ombra addossato alla colonna vertebrale, ed i cui limiti non si spostano con gli atti respiratori.

La durata media della cura è di due anni o più. I risultati immediati sono ottimi, e sono ottimi anche i risultati lontani, purchè la cura vada continuata fino al necessario: si ha il 50 % di guarigione nei casi trattati. Il pneumotorace è capace di dare la guarigione anatomica per trasformazione fibrosa dei focolai tubercolari, di permettere, a cura finita, la riespansione ed il ripristino funzionale delle parti sane di polmone, nonchè di conservare la pervietà pleurica e quindi la mobilità polmonare (quando non si sia avuta pleurite): è bene interrompere la cura lentamente, in modo che la riespansione del polmone avvenga in maniera dolce e progressiva, Così il paziente sottoposto alla cura pneumotoracica passa dallo stato di miglioramento iniziale alla guarigione clinica prima, e poi alla guarigione anatomica.

Si sa che il pneumotorace, può essere *totale, parziale, bollare*: che il pneumotorace totale (gas uniformemente diffuso nella cavità pleurica) può essere libero, sepimentato, oppure pneumotorace con fissazione del polmone in un dato punto: che il pneumotorace parziale si ha quando il gas non è penetrato in tutto lo spazio pleurico, ma solo in una parte: che il pneumotorace bollare si ha quando il gas forma soltanto una piccola raccolta saccata. È ovvio che i risultati migliori sono dati dal pneumotorace totale.

Ho domandato talvolta ai colleghi francesi il loro pensiero sulle pleuriti pneumotoraciche, complicazione questa abbastanza frequente (40-78 %) ed alquanto discussa circa la sua patogenesi e la sua terapia: pare che anche loro concordino nella classificazione in *pleuriti traumatiche, pleuriti settiche* e *pleuriti tubercolari*. Le *traumatiche*, interpretate come conseguenza del trauma cronico subito dalla pleura per la presenza dell'azoto, sono per lo più benigne; di solito afebbrili, non influenzano lo stato generale del malato; le culture del liquido risultano sterili, la ricerca del bacillo di Koch è negativa; guariscono quasi sempre senza alcun trattamento; raramente può essere necessario il vuotamento del liquido. Le *pleuriti settiche* sono causate dai comuni piogeni, i quali arrivano alla pleura o per una deficienza di asepsi nel mentre si pratica il pneumotorace, oppure attraverso una perforazione polmonare: l'essudato è nettamente purulento, la loro sintomatologia quella di un empiema acuto; il loro decorso grave; per la cura non si segue più, dati i frequenti insuccessi, a meno di qualche caso particolarissimo, la proposta di Sauerbuch (ampia resezione di più costole, drenaggio, e successivamente toracoplastica), ma si applica ora con esito felice il metodo dei lavaggi pleurici del Morelli, adoperando soluzioni debolmente antisettiche (clorosol, soluzione iodo-iodurata 1 per ottomila, soluzione di lisoformio, ecc.). L'oleotorace non pare abbia dato risultati soddisfacenti. Bérard distingue il trattamento delle pleuriti settiche a seconda che il versamento sia recente o più o meno antico; nei casi recenti consiglia la toracotomia, nei casi antichi il drenaggio della pleura, seguito da frenicectomia se il diaframma è mobile, e più tardi anche dalla toracoplastica.

Le *pleuriti tubercolari* sono provocate dal bacillo di Koch, il quale giunge alla pleura per via sanguigna, e per via linfatica, oppure direttamente, sia in seguito a rottura di aderenze, determinata dalla insufflazione del gas, sia in seguito ad apertura nel cavo pleurico di focolai tubercolari sotto-pleurici; vi può essere oppur no tubercolizzazione della pleura; l'essudato è siero-fibrinoso, o puriforme o emorragico; vi è febbre, spesso anche elevata, ed alterazione dello stato generale; esse vengono curate o mediante i lavaggi pleurici, oppure mediante la sostituzione del liquido con azoto o con ossigeno associata al trattameno elioterapico o dei raggi ultravioletti. Il metodo di Brunner, l'esecuzione cioè di una toracoplastica, non pare abbia sostenitori, giacchè si tratta di un intervento, per sè stesso grave, e che verrebbe a praticarsi su malati in cattivissime condizioni di resistenza.

Un'altra questione molto importante è rappresentata dalla sezione delle aderenze nella cura pneumotoracica. È ormai noto quanto utile sia perchè il pneumotorace riesca totale, e quindi il collasso polmonare il più possibile completo ed il risultato brillante, quanto utile sia la sezione delle aderenze che impediscono al gas di espandersi e di occupare tutto lo spazio pleurico. E si sa pure che, se si possono vincere delle aderenze tenui, nè è prudente cercare di rompere le aderenze tenaci e robuste con insufflazioni a pressioni elevate, per i noti e gravissimi pericoli (emorragia, rottura di caverne, embolia gassosa), nè di fatto è possibile ottenere in molti casi la lacerazione o la eccessiva distensione di tali aderenze, malgrado le forti pressioni, data la loro grande resistenza; a ciò si aggiunge pure che delle cavità polmonari patologiche (caverne), appunto perchè in connessione con robuste aderenze che stirano, non risentono granchè della compressione esercitata dal gas, e si mantengono ostinatamente beanti. Sicchè per ottenere gli ottimi risultati del pneumotorace totale, che sono indiscutibilmente superiori a quelli del pneumotorace parziale occorre rivolgersi, in speciali circostanze, ad un intervento chirurgico capace di realizzare la sezione delle aderenze. A questo scopo mirano due soli processi, quello di Jacobaeus e quello di Leotta, dopo che sono stati abbandonati, pei loro risultati disastrosi, i tentativi di Roswing, Liessen, Sauerbruch, di sezionare le aderenze col bisturì o col termocauterio attraverso una piccola incisione toracotomica: attraverso una piccola freccia infatti è difficile scorgere tutte le aderenze, è difficile aggredirle, e, se si ha emorragia è difficile domarla. Il *processo di Jacobaeus*, sezione delle aderenze a cielo coperto, è il solo procedimento attuato a Parigi, dove sembra il processo di Leotta non abbia fautori. All'inizio lo Jacobaeus praticò la sezione delle aderenze a mezzo di un termocauterio introdotto nella cavità pleurica attraverso un trequarti e sotto il controllo dei raggi X: ma constatate le difficoltà e i pericoli di detta tecnica, egli la modificò in seguito nella attuale. Il metodo ora consiste nel sezionare le aderenze mediante un'ansa galvanocaustica, introdotta nella cavità toracica insufflata per mezzo di un adatto trequarti sotto il controllo della vista esercicitato mediante il toracoscopio, apparecchio presso a poco simile al cistoscopio ed anch'esso introdotto nella cavità toracica per mezzo di un trequarti. I due trequarti sono introdotti in anestesia locale attraverso due spazi

intercostali diversi. È indispensabile, prima di iniziare l'operazione, se nella pleura esiste abbondante liquido, di vuotarlo e sostituirlo con gas: e durante l'operazione occorre avere l'accortezza di non causticare nè la pleura parietale nè il polmone, lavorando sempre nel mezzo del cavo pleurico, nonchè ottenere l'emostasi delle aderenze sezionate, mantenendo l'ansa al color rosso, invece di portarla al color bianco. È pure buona regola di sezionare le aderenze il più possibile lontano dal polmone, e nel punto in cui esse si presentano più sottili e più povere di vasi, e ciò per ragioni ovvie, giacchè i pericoli inerenti all'operazione, specialmente l'emorragia e l'embolia gassosa, sono meno temibili e più rari quando si sono evitate le causticazioni del polmone e si è fatta la sezione delle aderenze nel punto in cui esse sono meno vascolarizzate. Le aderenze sottili si tagliano abbastanza rapidamente, ma le aderenze grosse, e specie quelle estese in superficie, richiedono parecchio tempo (1-2 ore), poichè l'emitorace si riempie ben presto di fumo, e bisogna allora estrarre l'ansa ed attendere che il fumo si dilegui prima di procedere oltre; nei casi poi in cui le aderenze sono numerose e robuste, occorrono parecchie introduzioni del toracoscopio in punti diversi a seconda della sede delle aderenze stesse, ed è bene, in tali casi, per non affaticare ed indebolire troppo i malati, eseguire l'intervento in parecchie sedute. Il procedimento non è privo di inconvenienti e di pericoli; impossibilità frequente di sezionare tutte le aderenze, specie quelle molto estese in superficie, e delle parti basse del polmone; causticazioni della pleura o del polmone; apertura di focolai tubercolari e di caverne; emorragie talvolta mortali (l'emorragia può provenire dai vasi delle stesse aderenze o del polmone causticato, specie dalle grosse vene); embolia gassosa (grosse vene, a tipo varicoso, contenute nelle aderenze sezionate, oppure del polmone causticato. possono rimanere beanti ed aspirare il gas che si trova nel cavo toracico), pleuriti (le complicanze pleuriche, sebbene spesso a carattere benigno, sono più frequenti nella Jacobaeus che nel pneumotorace semplice); tuttavia attuato in casi particolari e con precise indicazioni, esso può rendere ottimi servigi. È appunto per ovviare a tali inconvenienti e pericoli, partendo dal concetto che la pleura non è poi tanto recettiva alle infezioni, come un tempo si credeva, e che per poter ben sezionare tutte le aderenze occorra avere un gioco sufficiente ed esercitare saggiamente il controllo della vista, che Leotta ha proposto ed eseguito il suo processo di sezione di aderenze a cielo aperto; narcosi generale cloroformica; ampia incisione intercostale estesa a tutto lo spazio; divaricamento dei margini della ferita con adatto divaricatore; sezione rapida delle aderenze col bisturi o col termocauterio, previa legatura per quelle molto vascolarizzate; sutura pericostale, muscolare, cutanea. Con sicurezza si sezionano sicchè tutte le aderenze, qualunque esse siano e comunque siano situate: a svantaggio del metodo è la maggiore percentuale delle complicanze pleuriche (62 %) rispetto al pneumotorace semplice e forse anche rispetto alle Jacobaeus (di solito pleuriti tubercolari più o meno gravi e frequentemente febbrili).

Il pneumotorace controlaterale.

Si fonda sul concetto che vi è interdipendenza fra le pressioni esistenti nelle cavità pleuriche, ed è stato proposto per primo da Ascoli il quale ha sostenuto che all'inizio, l'azione comprimente del pneumotorace è eguale su ambedue i polmoni e che è indifferente che il gas, in principio, venga introdotto dal lato sano o dal lato ammalato, giacchè le pressioni endopleuriche dei due lati si differenziano, la pressione controlaterale divenendo minore di quella del lato pneumotoracizzato, soltanto quando il mediastino è arrivato al termine della sua spostabilità normale. Nei casi quindi in cui il pneumotorace omolaterale è impossibile per l'esistenza di estese aderenze pleuriche sarebbe indicato tentare il pneumotorace controlaterale, il quale agirebbe sul polmone malato per la su accennata interdipendenza iniziale delle pressioni endopleuriche fra di loro.

Il meccanismo con cui il pneumotorace controlaterale darebbe sicchè i suoi effetti benefici è quindi alquanto diverso dal meccanismo di azione normale del pneumotorace, giacchè è evidente che il polmone controlaterale a quello malato deve subire una tale compressione, perchè si ottenga lo spostamento mediastinico, da dover contare poco sulla sua funzione respiratoria, mentre che questa funzione deve essere affidata quasi completamente al polmone malato: d'altra parte è pure dubbio che le pressioni controlaterali prodotte da una insufflazione che sposti notevolmente il mediastino possano esercitare un'azione comprimente limitante la mobilità polmonare dell'altro lato in maniera d'agire come un pneumotorace omolaterale. Fichera, Giuffrida, Iacono e

altri hanno pubblicato delle osservazioni di pneumotorace controlaterale: Mendes non pare invece abbia avuto a lodarsi del metodo. Tuttavia i casi finora studiati sono troppo scarsi perchè se ne possono trarre delle serene conclusioni.

Il pneumotorace bilaterale.

Può essere *bilaterale alternato* (dopo guarito il primo polmone e dopo che questo si è riespanso si fa il pneumotorace sull'altro polmone), oppure *bilaterale simultaneo*, cioè a dire il pneumotorace si fa bilaterale fin dall'inizio, praticando però non l'immobilizzazione completa, ma un pneumotorace di riposo: talora il pneumotorace può essere all'inizio *monolaterale*, e più tardi diventare *bilaterale*.

Nel pneumotorace bilaterale il collasso non può essere che parziale, tuttavia esso si è dimostrato efficace. Occorre però, prima di applicarlo, studiar bene la funzione respiratoria, vagliare che essa non sia eccessivamente difettosa, e procedere lentamente e gradualmente nell'applicazione dei due pneumotoraci, sì da compiere a tappe quell'adattamento funzionale che permetta al paziente di vivere con una superficie polmonare assai ridotta.

Quando i casi sono scelti bene, ad esempio lesioni bilaterali nelle quali è impossibile, per la forma anatomo-clinica delle lesioni controlaterali, applicare da un lato il pneumotorace o alcuna altra forma di collasso, il pneumotorace bilaterale può dare risultati soddisfacenti.

Collassoterapia extrapleurica.

La collassoterapia extrapleurica comprende degli interventi chirurgici che vengono eseguiti al di fuori della cavità pleurica, quali *l'apicolisi, l'alcoolizzazione dei nervi intercostali*, la *frenicectomia*, le *toracoplastiche extrapleuriche totali e parziali*.

1) *Apicolisi.* — Intervento praticato la prima volta da Touffier, cerca di ottenere il collasso della parte alta del polmone mediante scollamento della pleura parietale dalla parete toracica, associato o no a riempimento del cavo così ottenuto con sostanze diverse; *sostanza vivente* (auto od eterotrapianto di tessuto gassoso); *sostanze inerti* (grasso conservato in liquido fossatore, miscuglio di cera e vasellina, pasta di Bech, e recentemente la miscela del Richter, cioè paraffina, carbonato neutro di bismuto e vioformio). L'operazione può eseguirsi con un'incisione intercostale alla parte anteriore del 2° spazio, oppure con incisione paravertebrale e resezione della 2ª e 3ª costa, oppure a mezzo di un lembo cutaneo costale; e qualche autore, per ottenere ancora maggiore efficacia dall'intervento, aggiunge la distruzione dell'apparato muscolo-legamentoso che fissa la cupola pleurica all'orificio superiore del torace (*fasci fibro muscolari dello Zucherkandl*) che vanno dalla volta pleurica alle ultime vertebre cervicali e alla prima costa; *muscolo scaleno minimo*, incostante, che va dalla volta pleurica alle apofisi trasverse delle due ultime vertebre cervicali). La tecnica più comunemente seguita è la seguente: anestesia locale delle parti molli e dei 2°, 3°, 4° nervo intercostali; incisione presso a poco verticale di circa 12 cm. ad eguale distanza tra colonna vertebrale e margine mediale della scapola, con punto medio al livello della 3ª costa; resezione sottoperiostea della 2ª, 3ª e 4ª costa; scollamento pleuro parietale col dito; emostasi accurata della cavità residua e riempimento di essa con la miscela di Richter (200-300 grammi); sutura dei piani muscolari e cutaneo.

L'intervento trova indicazioni nelle lesioni circoscritte, ulcerose, ulcerocaseose, cavitarie, emorragiche, specie se a pareti molto spesse, si chè sia necessaria, perchè riesca efficace, una forte compressione; può essere utilizzato da solo, oppure associato a una toracoplastica, perchè il beneficio di questa sia maggiore, provocando l'apicolisi una compressione più completa dell'apice polmonare.

Dopo i primi entusiasmi, l'apicolisi cadde alquanto in discredito, perchè i suoi risultati non furono sempre soddisfacenti, mentre che lo scollamento pleurico si mostrò spesso di difficile esecuzione, e si notarono abbastanza frequenti complicazioni; emorragie, apertura di caverne, fenomeni di intolleranza per la materia adoperata; eliminazione di essa e mancato effetto compressivo, ecc. Da qualche tempo però esso è stato tratto in onore, si è ancor meglio perfezionata la sua tecnica, sicchè si aspetta ora il giudizio sereno e spassionato degli osservatori.

2) *Alcoolizzazione dei nervi intercostali.* — È operazione recente, preconizzata per primo dal Morelli, ed eseguita la prima volta da Leotta nel 1927. È di esecuzione facile, e può anche eseguirsi ambulatoriamente, si iniettano prima 3 cc. di soluzione novocanica all'1 % lungo i nervi, sulla linea paravertebrale ed in corrispondenza del margine inferiore delle coste, e poi dopo pochi minuti, 5 cc. di alcool. È prudente praticare l'operazione in tre sedute, cominciando coi 4 nervi inferiori (11-8) e poi agendo sugli altri (dal 7° al 4°) ed infine i 3 primi. L'intervento può essere praticato da un lato solo o da ambedue, e se da un lato, può associarsi alla frenicectomia; non pare dia inconvenienti e pericoli seri.

L'infermo avverte subito dopo l'iniezione un dolore a cintura, più intenso anteriormente (in corrispondenza cioè dei rami perforanti anteriori), che ben presto scompare: se l'ago è stato spinto profondamente, ed un po' di alcool viene iniettato nella pleura insorgono tosse e dispnea violente, fenomeni che debbono far sospendere l'iniezione, ma che anche essi si dileguano rapidamente.

Alcuni Autori (Rindone, della scuola di Leotta) preferiscono alcoolizzare soltanto 1 o 2 nervi per seduta, ripetendo le sedute ogni giorno o a giorni alternati, salvo casi speciali in cui occorra esere più prudenti e procedere più cautamente. *Nella alcoolizzazione unilaterale* essi bloccano di solito 7 nervi (dal 2° all'8°), perchè gli ultimi nervi intercostali si distribuiscono prevalentemente ai muscoli dell'addome, ed hanno quindi scarsa importanza nella meccanica respiratoria *Nella alcoolizzazione bilaterale,* essi bloccano 4 nervi da ciascun lato (dal 3° al 6°), talora 5 (dal 2° al 6°), procedendo alternativamente da ambedue i lati, e, se mai insorgono fenomeni di insufficienza respiratoria, sospendono il trattamento fino a che i disturbi non siano comlpetamente cessati. Per evitare del resto tali incidenti, invero molto rari, attribuiti a stimolo del vago con conseguente dilatazione del polmone, usano far precedere alla seduta di alcoolizzazione nervosa una iniezione di Bellafolina Sandoz.

Il metodo in realtà non agisce col meccanismo della compressione del polmone, ma con il meccanismo del riposo funzionale, giacchè determina una immobilizzazione temporanea della parete toracica, che del resto si può prolungare a volontà, ripetendo le iniezioni.

Terminato il periodo di immobilizzazione la parete toracica riprende la sua mobilità normale. Effetti funzionali immediati della alcoolizzazione sono infatti le *modificazioni della meccanica respiratoria* (notevole limitazione delle escursioni della parete toracica, immobilità delle costole), segni rilevabili all'esame clinico e radiologico e registrabili coi toracografi, e *disturbi della sensibilità* nel territorio corrispondente i nervi bloccati (ipoestesia marcata): la persistenza della sensibilità nel territorio di un nervo trattato dimostra che l'alcool non ha raggiunto il nervo, e bisogna allora ripetere l'iniezione.

Perchè la alcoolizzazione riesca efficace occorre che la paralisi dei nervi sia mantenuta per circa due anni: durante tale periodo va accuratamente sorvegliata l'immobilità toracica e la sensibilità nel territorio dei nervi bloccati, giacchè il ritorno della sensibilità e la ripresa delle escursioni della parete toracica indicano che bisogna ripetere il trattamento (di solito dopo 4, 5 mesi della prima serie di iniezioni): e l'alcoolizzazione deve essere ripetuta quante volte è necessario per mantenere l'immobilità.

I suoi risultati sono spesso soddisfacenti, e se si tiene conto dei grandi vantaggi che la alcoolizzazione dei nervi intercostali ha sulla toracoplastica (è innocuo; di esecuzione facile, non provoca rapido assorbimento di tossine, complicanze polmonari, squilibri mediastinici, deformità permanenti, inconvenienti questi delle toracectomie), e che inoltre esso è capace di dare un riposo funzionale del polmone superiore a quello della toracoplastica, ne deriva che in alcuni casi esso è da preferire alle toracectomie, rimarcando pure che la alcoolizzazione non è applicabile soltanto nei casi in cui il pneumotorace è irrealizzabile, ma anche nelle affezioni bilaterali, dove la toracoplastica è impossibile. (Leotta). È bene tuttavia ricordare che all'inizio si ha spesso un peggioramento delle condizioni locali e generali del malato, e che è solo più tardi (dopo due tre mesi del trattamento) che appare e continua il miglioramento.

3) *Frenicoexeresi.* — Operazione proposta da Stuertz nel 1921 ed in Italia sostenuta e difesa per primo dal Morelli al Congresso di Milano del 1924, va sempre più guadagnando favore in Francia. Viene di solito eseguita in anestesia locale con piccola incisione trasversa sopraclavicolare il cui punto medio corrisponde al margine posteriore dello sternocleidomastoideo; però in casi in cui si sospettino particolari difficoltà, specialmente se nella regione sono stati già eseguiti altri interventi, si suol preferire l'incisione longitudinale

parallela al bordo posteriore dello sternocleido ed il cui estremo inferiore disti un dato trasverso della clavicola.

Ben poco di particolare circa la tecnica per la ricerca del nervo il frenico; originato dalla 3ª, 4ª 5ª, radici cervicali si dirige in basso e in dentro, incrociando obliquamente dall'esterno all'interno la faccia anteriore dello scaleno anteriore, su di esso applicato dalla guaina aponevrotica: talvolta pure può decorrere alquanto in fuori, lungo il bordo esterno del muscolo: la branca discendente dell'ipoglosso ed il gran simpatico decorrono medialmente rispetto al frenico: all'entrata nel torace esso incrocia la vena succlavia, quindi poi segue la superficie esterna del pericardio fino al diaframma. Incisa l'aponevrosi cervicale superficiale, spostati all'interno il muscolo sternocleide mastoideo ed il fascio nerveovascolare del collo, si penetra in uno spazio di tessuto grassoso, coperto ancora, se il nervo vien ricercato al di sotto dell'omoiodeo, dalla aponevrosi cervicale media: dissociati i quali strati, si mette in evidenza lo scaleno, e sulla sua faccia anteriore il frenico: non resta allora che da ferire la guaina aponevrotica del muscolo e liberare così il tronco nervoso, il quale dà caratteristiche sensazioni dolorose quando lo si stringa fra le branche di una pinza (gli infermi accusano vivo dolore nel petto e alla spalla corrispondente).

Ciò che deve esser notato è che sono state completamente abbandonati l'alcoolizzazione, lo strozzamento del tronco nervoso con un filo, la semplice sezione del nervo; e ciò perchè è ormai dimostrato che alla semplice sezione può seguire a distanza di tempo vario la rigenerazione del nervo stesso, mentre d'altra parte si sa che per poter veramente beneficiare dell'operazione nella tbc. polmonare, occorre ottenere una paralisi dell'emidiaframma il più possibile completa e permanente. Si esegue sicchè oggi non più la frenicotomia, ma una vera frenicoexeresi, lo strappamento cioè di un lungo tratto di nervo, (di solito 10 cm.), o arrotolando piano piano attorno ad una pinza, dopo averlo sezionato, il moncone periferico, o facendo delle prese e trazioni successive con pinze, in tratti sempre più periferici del nervo stesso fino alla sua liberazione. Con questa tecnica si ottiene non soltanto la interruzione del tronco principale del frenico, ma anche la interruzione delle anastomosi (col simpatico, col succlavio, coll'ipoglosso) e specialmente del frenico accessorio (la cui azione di supplenza motrice è indiscussa), e si viene così ad ottemperare a tutte le particolarità perchè gli effetti sul diaframma siano sufficienti a duraturi.

Lo strappamento lento del nervo si preferisce alla tecnica di Goetze (sezione del tronco principale del frenico e del nervo succlavio, trazione sul moncone periferico del frenico, fino a scoprire i filamenti provenienti dal simpatico, sezione di questi e del frenico), poichè, come si sa, sono numerose le varietà del frenico accessorio (esso può nascere dal succlavio, può nascere dalle radici cervicali di solito 5, 6, talora anche della 3ª, 4ª può essere doppio, può raggiungere il tronco principale in punti diversi tra la prima costola e l'ilo del polmone) e non si riuscirebbe a distruggere la sua azione nei casi in cui esso è indipendente dal succlavio, o quando esso raggiunge il frenico principale, in vicinanza dell'ilo polmonare; in tali circostanze l'intervento di Goetze risulterebbe quindi insufficiente.

L'operazione, purchè le sue indicazioni siano singolarmente vagliate, è sopportata bene; gli incidenti e le complicazioni (ferite del vago e del dotto toracico, ferite e penetrazione di aria nelle grosse vene, piccole emottisi quando il nervo è aderente ad una zona polmonare tubercolotica, — apertura di un ascesso freddo mediastinico; strappamento dell'arteria pericardico-frenica e conseguente emotorace; disturbi cardio-respiratori di natura riflessa, ecc.) esistono di certo, ma sono molto rari, e possono ancor più facilmente evitarsi, od almeno ridursi al minimo, attuando una tecnica accurata, e trattando, come osserva il Pouchet, non lo strappamento brutale e cieco di un lunghissimo segmento di nervo, ma lo strappamento corretto di un tratto limitato (8-10 cm. in genere).

Dopo la sezione del tronco del frenico e del frenico accessorio, l'emidiaframma corrispondente resta immobile in posizione espiratoria; il suo innalzamento varia da 5 a 8 cm. e si constata più accentuato a destra che a sinistra, tanto più marcato quanto maggiore era la mobilità del muscolo preesistente all'operazione; esso inoltre, siccome il diaframma paralizzato va incontro ad atrofia, tende a crescere col tempo. Talvolta, però, si constatano dei piccoli movimenti paradossi, inversi a quelli normali, (fenomeno di Kiemboch) dovuti al fatto che il diaframma, divenuto paralitico, è aspirato in alto durante l'inspirazione, per la pressione intratoracica negativa, e respinto in basso, durante l'espirazione, per l'aumento della pressione toracica. Col tempo poi si nota anche riduzione dell'emitorace. Conseguenze della paralisi del diaframma, e quindi della sua immobilità, del suo innalzamento e della compressione che ne derivano, sono la ri-

duzione di volume del polmone che può variare da un terzo a un quarto del totale Pouchet e sopratutto il riposo di questo organo, effetti benefici che si manifestano prevalentemente sul lobo inferiore, ma che si fanno sentire, sebbene in minor grado, egualmente sul lobo superiore, purchè il lobo inferiore non sia fissato da aderenze e l'azione compressiva quindi non si esaurisca su di esso solamente.

La frenicectomia viene utilizzata sia isolatamente, sia come operazione preliminare o complementare di un pneumotorace artificiale e di una toracoplastica.

A titolo isolato, essa trova indicazioni, a parte i tentativi arditi di qualcuno, nelle lesioni tbc. della base del polmone, specie se per la presenza di aderenze col diaframma, questo viene ad esercitare, coi suoi movimenti, una continua trazione sul focolaio polmonare. A ciò si possono aggiungere i casi in cui è impossibile attuare il pneumotorace e la toracoplastica (numerose ed estese aderenze, cattivo stato generale, presenza di focolai in altri organi ecc.), ed alcune forme emottoiche, quelle cioè in cui è impossibile il pneumotorace emostatico, ritenendo però che la frenicoexeresi ha contro le emottisi un valore indiscutibilmente minore del pneumotorace, ed anche meno durevole. Circa la unio-bilateralità delle lesioni la frenicoexeresi ha certamente applicazioni più larghe che il pneumotorace e la toracoplastica, ed essa allora verrà eseguita dal lato in cui le lesioni hanno carattere più evolutivo, sempre che ne esista l'indicazione, e le risorse respiratorie del soggetto siano sufficienti. È bene sempre in questi casi studiare e vagliare prima la funzione respiratoria, ed astenersi dall'intervento quando tale funzione si dimostri difettosa; poichè la piccola riduzione del campo respiratorio, che la frenicectomia determina, potrebbe allora esser mal tollerata e provocare spiacevoli conseguenze. Le forme anatomiche che meglio si avvantaggiano dello intervento sono le lesioni ulcerose, scarsamente evolutive, a tendenza retrattile: ma se ne avvantaggiano anche le lesioni fibrocaseose e caseose di media gravezza, in cui il pneumotorace abbia fallito e la toracectomia sia inapplicabile; inadatte al trattamento sono le forme ampiamente distruttive e rapidamente evolutive, specie se bilaterali. Di recente la frenicoexeresi, oltre che alle lesioni della base, è stata applicata anche, e con buon risultato, alle lesioni apicali, giacchè pare che il vantaggio sia meno in rapporto alla sede delle lesioni che alla capacità retrattile del polmone (Paolucci).

La frenicectomia è vantaggiosamente associata al pneumotorace artificiale nei casi in cui esso risulti incompleto per delle aderenze basali che si oppongono alla compressione ed al riposo del lobo inferiore malato, o quando non sia sufficientemente emostatico perchè il lobo polmonare che sanguina è mantenuto beante da aderenze. A cura pneumotoracica terminata la frenicoexeresi può essere utile quando si ritenga prudente di mantenere ancora un certo grado di collasso nei casi in cui il polmone abbia perduto, per il prolungato collasso, la facoltà di espandersi (Morelli).

Associata alla toracoplastica la frenicectomia viene eseguita utilmente come operazione preliminare, sia per saggiare la resistenza dell'infermo, sia per saggiare, ed averne la conferma, la integrità dell'altro polmone (giacchè l'iperattività funzionale che dopo la frenicoexeresi si ha nel polmone controlaterale sarebbe capace di risvegliare focolai silenziosi in esso esistenti), sia anche per ottenere un certo miglioramento del malato e poter poi eseguire su più resistente terreno la toracoplastica. Qualcuno (Brunner) pure raccomanda dopo la toracectomia la frenicoexeresi per aumentare la compressione sul lobo polmonare inferiore, e per dar sollievo al cuore e agli altri organi mediastinici stirati verso il lato malato del tessuto cicatriziale.

Controindicazioni all'intervento, a parte quelle rappresentate da lesioni polmonari non inquadrabili nelle note anzidette, sono da considerare le aderenze tenaci ed estese del nervo coi tessuti vicini (in seguito ad esempio a processi flogistici), nel qual caso lo strappamento del tronco nervoso riesce incompleto) e la coesistenza di un empiema tubercolare, giacchè allora lo strappamento del nervo, circondato da tessuti infiammati, potrebbe provocare la diffusione del processo al mediastino.

L'operazione è poco traumatizzante e può essere eseguita anche ambulatoriamente: è, dicevo più in alto, ben tollerata dai pazienti, i quali subito dopo non avvertono di solito alcun disturbo se si eccettui un piccolo fastidio della deglutizione ed un certo dolore toracico che dopo qualche giorno scompaiono: nessuna ripercussione sullo stato generale, nessun fenomeno grave di schoch: la dispnea è molto lieve, e spesso pressochè nulla. I benefici, se non brillanti come quelli che può dare il pneumotorace, sono abbastanza rimarchevoli. I risultati immediati infatti sono buoni, e non di rado superiori all'aspettativa: si modificano e diminuiscono la tosse e l'espettorazione, si abbassa la temperatura, scompare il sangue dagli sputi, migliora l'appetito, aumenta il peso, rifioriscono le con-

dizioni generali: spesso il miglioramento è così marcato che dà l'impressione di guarigione. Sui risultati lontani non vi è giudizio concorde dei vari AA. ed alcuni si mostrano entusiasti dell'intervento, altri no; sembra tuttavia che gli effetti vantaggiosi dell'inizio non siano duraturi, e che presto o tardi si riaffacci il peggioramento, e la malattia riprenda di nuovo il suo corso. Sicchè non si saprebbe oggi considerare la frenicoexeresi quale mezzo capace di dare la guarigione definitiva, come è del pneumotorace e della toracectomia, ma soltanto quale eccellente mezzo di cura, e capace talora, per il miglioramento che essa determina, di rendere attuabili altri mezzi di cura radicale prima inattuabili (toracoplastiche).

La frenicoexeresi bilaterale. — Non è questo un intervento che capita di praticare sovente, ed io non ho avuto il piacere durante la mia permanenza a Parigi, di vederlo eseguire. Molti fra cui Sauerbruch, lo condannano e non trovano per esso indicazioni nella tubercolosi polmonare. Tuttavia si può ammettere che in qualche caso, direi quasi eccezionale, la frenicectomia bilaterale arrechi alcunchè di utilità, nelle lesioni cioè il cui tipo rientra nel quadro delle indicazioni alla frenicoexeresi e non esista marcata insufficienza respiratoria: il pneumotorace e la toracoplastica sono qui impossibili; la frenicoexeresi, praticata anzitutto dal lato dove le lesioni hanno carattere più evolutivo, e poi dall'altro, dopo qualche settimana, se l'infermo ha sopportato bene la prima operazione e non si constati insufficienza respiratoria, permette almeno un certo miglioramento ed una più favorevole evoluzione della malattia, vantaggi questi non disprezzabili, qualora si consideri che nessun migliore aiuto può offrirsi a questi disgraziati.

Toracoplastiche extrapleuriche.

Queste operazioni demolitrici, applicate e diffuse dapprima in Germania, sono state per un certo tempo combattute nei paesi latini, perchè ritenute eccessivamente gravi e non curative: ma dopo una più attenta disamina, dopo il perfezionamento della tecnica, dopo un più accurato esame dei malati, ed un più attento studio delle indicazioni, si è a poco a poco dileguato il terrore che in un primo momento esse hanno ispirato ai medici e ai malati, e si è constatato che anche esse, se sapientemente applicate, possono arrecare al tubercolotico non indifferenti vantaggi.

Le toracoplastiche, più propriamente chiamate toracoresezioni, possono essere totali o parziali, a seconda che interessino tutte le costole di un emitorace, oppure soltanto parte di esse. I loro effetti benèfici sono dovuti sopratutto alla rimozione dell'ostacolo che si oppone alla retrazione fibrosa cicatriziale del polmone, alla rimozione cioè della rigidità della parete toracica: e la retrazione del polmone aumenta progressivamente nelle toracectomie corrispondentemente colla trasformazione fibrosa dei focolai tubercolari. La compressione e la immobilizzazione del polmone, fattori di capitale importanza nel pneumotorace, nonchè le modificazioni circolatorie ed immunitarie che si hanno in genere nel collasso polmonare, e spinte al massimo grado nel pneumotorace, si verificano pure, sebbene in proporzioni minori, nelle toracectomie. Non di meno il collasso toracoplastico è inferiore a quello pneumotoracico: Brauer dice che la migliore plastica toracica non può rendere che 3/4 di ciò che rende un pneumotorace totale. Esistono vari processi di toracoplastica, di cui tre principali, il processo di Brauer-Friedriche, il processo di Vilms, il processo di Sauerbruch, i quali possono anche variamente combinarsi e associarsi tra di loro: recentemente sono stati proposti altri due processi, quello della toracoplastica per via ascellare di Duval, e quello di Roux.

Il processo di Bauer-Friedrich consiste nel disossamento più esteso possibile dell'emitorace, asportando quasi tutte intere le costole dalla prima alla undecima: esso dà un collasso ed una riduzione della capacità toracica superiore a quelli ottenibili cogli altri procedimenti, ma è un intervento molto grave, ad altissima mortalità, estremamente mutilante, che provoca accentuati spostamenti negli organi intratoracici, e minaccia seriamente la funzione del cuore e del polmone controlaterale.

Tecnica: Infermo in posizione semi-seduta, molto inclinata sul lato sano: braccio del lato malato rialzato verso il capo in modo da allontanare la scapola dalla colonna vertebrale: anestesia regionale o generale: lunga incisione ad U che comincia all'altezza della seconda o terza vertebra toracica nel punto medio fra linea spinosa e margine mediale della scapola, discende lungo la linea paravertebrale fino alla undecima costola, indi si incurva verso l'avanti e, seguendo la linea mammillare risale fina alla seconda costola: sollevamento del vasto lembo cutaneo muscolare: resezione sottoperiostea estesa

delle costole 11-1 (in avanti vicino alle cartilagini, indietro presso le vertebre): sutura dei muscoli e dei tegumenti lasciando un grosso drenaggio tubulare:

Medicatura: comprensiva.

Il processo di Vilms consiste nella resezione a colonna, su un numero più o meno grande di costole, di solito le prime otto, di due tratti di osso lunghi ciascuno 3-4 cm., nella parte anteriore e nella parte posteriore dell'emitorace; il segmento parietale intermedio si lascia così deprimere. Vilms la esegue in anestesia regionale ed in due tempi.

Primo tempo: incisione paravertebrale fino all'aponeurosi, estesa dalla prima all'ottava costola: la muscolatura viene divisa trasversalmente ad altezze diverse in modo da poter resecare sottoperiostalmente dei piccoli tratti di costola. *Secondo tempo* (dopo 3-4 settimane): incisione parasternale: resezione delle cartilagini costali corrispondenti alle coste resecate posteriormente.

Il procedimento di Vilms è quello che dà il minor grado di collasso e la minore riduzione della capacità toracica, ma è pure il meno traumatizzante ed il meglio sopportato.

Il processo di Sauerbruch o toracoplastica paravertebrale, è intermedio ai due precedenti, giacchè esso è meno mutilante e meno traumatizzante del processo di Brauer, e dà un collasso superiore al processo di Vilms: consiste nella resezione, dalla prima alla undecima costola compresa, di un tratto di osso abbastanza lungo, e che va gradatamente aumentando dalla prima alla nona costola, e poi lentamente diminuendo dalla nona alla undecima, sì da asportare complessivamente 90-120 cm. di osso. La estensione della resezione può essere proporzionale alla estenione dei focolai morbosi, nel senso che a lesioni diffuse in tutto il polmone è necessaria una estesa resezione di tutte le costole, a focolai localizzati nel lobo superiore è sufficiente una resezione ampia solo delle costole superiori, bastando, alla base dell'emitorace, una resezione poco estesa. Il dott. Maurer, che io ho eseguito in molti interventi di questo genere, preferisce toraco-resezioni molto estese cioè una Sauerbruch molto spinta o addirittura una Brauer, e si serve a questo scopo di strumenti speciali (costotomi, raschiatoi molto lunghi) che gli facilitano la denudazione e l'asportazione delle costole. Altri però, fra cui Pauchet, seguono l'operazione di Sauerbruch.

Precede di solito la frenicoexeresi, e ciò sia per migliorare le condizioni fisiche e morali del paziente, sia anche per provare la capacità funzionale dell'altro polmone. La toracoplastica può essere eseguita in uno o più tempi, ma sembra che oggi tutti i chirurgi si orientino verso l'operazione sistematica almeno in due tempi, distanziati l'uno dall'altro due-sei settimane, iniziando d'ordinario nella regione costale corrispondente alle lesioni minime, per non evacuare brutalmente il contenuto settico di caverne nei lobi vicini, o nel polmone controlaterale indenne. (Di solito le 7 costole inferiori prima, le 4 superiori dopo). È bene, semprechè le condizioni dell'infermo lo consentano, di non attendere troppo fra il primo e il secondo tempo, poichè altrimenti la rigenerazione ossea proveniente dal periostio costale ridurrebbe gli effetti del collasso.

Si può operare in anestesia regionale o in anestesia generale, anzi alcuni sostengono che l'anestesia generale permetta una operazione più corretta ed eviti il trauma psichico al malato, mentre che l'anestesia novocainica può dare segni d'intossicazione, specie se usata ad alte dosi ed in individui suscettibili (pallore della faccia, cianosi, sudore, raffreddamento, dispnea, vomito, polso piccolo, ecc.). L'anestesia regionale ha però non indifferenti vantaggi: permette di operare l'ammalato in posizione seduta o a cavalcioni: permette di operare tranquillamente in più tempi senza inconvenienti gravi per un tubercolotico: permette all'infermo di espettorare durante l'intervento mentre che la narcosi costringe a operare in posizione coricata sul lato sano, donde difficoltà della funzione respiratoria da questo lato, ed inoltre abolisce il riflesso della tosse, donde possibile invasione del polmone sano da parte di prodotti patologici provenienti dal malato.

Tecnica: incisione paravertebrale a tre dita trasverse dalla linea spinosa, che per la *toracectomia bassa* va dall'altezza della spina della scapola verticalmente fino alla nona costola, indi piega all'esterno per terminre a livello della decima costola sull'ascellare posteriore: per la *toracectomia alta* si estende da due dita trasverse sopra la spina della scapola verticalmente fino alla settima costola, per terminare al di sotto della punta della scapola sull'ottava costola: per la *toracectomia totale* si estende da due dita trasverse sopra la spina della scapola fino alla linea ascellare posteriore a livello della decima costola.

Sono poi incisi, secondo la stessa linea di incisione cutanea, i muscoli del piano superficiale nonchè i muscoli profondi, e si scopre bene il piano costale: si pratica quindi

la resezione sottoperiostea delle costole evitando la ferita dei vasi e dei nervi intercostali, sebbene qualcuno consigli la resezione extraperiostea per evitare qualunque rigenerazione ossea da parte del periosteo, e la sezione dei nervi per evitare certe irradiazioni dolorose post-operatorie che talvolta si verificano Si suole in genere cominciare dalla nona costola che è la più facilmente accessibile; indi si passa alla decima e alla undecima, e poi si procede verso l'alto. È bene sezionare posteriormente le costole quanto più è possibile vicino all'articolazione costo-vertebrale, e perciò sono spesso necessarie delle intaccature trasversali sulla massa muscolare delle docciature, in modo da poterle scollare e respingere al massimo in dentro. Man mano che si procede verso l'alto, delle trazioni energiche, ma equilibrate, verso l'alto ed in fuori sul margine spinale dell'omoplata permettono con relativa facilità di resecare le costole superiori risparmiando largamente i muscoli che si inseriscono sulla spina e sul bordo superiore della scapola. Si consiglia pure per facilitare l'operazione, una volta giunti alle costole superiori, di cominciare a deperiostizzare le restanti costole, aiutandosi col tirare sulla costa inferiore, denudata, per abbassare la costa immediatamente superiore durante la sua denudazione. Occorre sempre resecare la prima costola, che è la chiave di volta del torace, e siccome la sua sezione è laboriosa più delle altre, per la sua situazione profonda e per la vicinanza del plesso brachiale e dell'arteria succlavia, sono stati ideati degli strumenti speciali (costotomo di Roux, di Sauerbuch, ecc.): la sua denudazione è facilitata dopo la resezione della seconda e terza costola. È sufficiente d'ordinario di resecare in un adulto a costituzione media da 90 a 120 cm. di costole complessivamente. Sono necessarie la più scrupolosa asepsi e la più accurata emostasi: finita la resezione, si fa la toletta della ferita asportando i lembi muscolari e tendinei sfilacciati e sotati alla necrosi, e si può pure aggiungere un piccolo lavaggio al siero caldo per asportare tutti i coaguli: si scivola fin nella parte più alta della ferita, sotto i muscoli, un grosso drenaggio che si lascia uscire dal punto più declive. I muscoli vengono ricostituiti con uno o due piani di sutura: è anche prudente solidarizzare il piano muscolare superficiale con la pelle, oppure lasciare sotto i tegumenti un fascio di crini per drenaggio. Una buona fasciatura ovattata e compressiva che immobilizzi anche l'arto superiore corrispondente è il miglior mezzo per attenuare nel decorso post-operatorio i dolori e i disturbi nervosi riflessi Si può pure, per non impedire la funzionalità del polmone sano fare una fasciatura non circolare, ma obliqua, con delle strisce di cerotto che coprino l'emitorace operato estendendosi dalla spalla del lato malato all'osso iliaco del lato sano.

Incidenti operatori da temere sono: la ferita della pleura colle susseguenti possibili complicazioni (suturare immediatamente la breccia pleurica): lo schoch operatorio, talora grave, che Sauerbruch attribuisce spesso all'anestesia regionale; e sopratutto i disturbi, non di rado impressionanti, riferibili al collasso polmonare e allo squilibrio intratoracico (cianosi, dispnea, frequenza e piccolezza del polso, ecc.), disturbi che debbono far cessare immediatamente l'operazione

La toracectomia, dice Pauchet, deve essere praticata soltanto dopo un accordo perfetto del medico che ne poggia l'indicazione, e del chirurgo che ne discute tutte le possibilità di esecuzione. È assolutamente indispensabile, perchè si possa poggiare l'indicazione alla toracoplastica, che le lesioni siano, almeno clinicamente, unilaterali: questo concetto, la cui spiegazione è ovvia, è da tutti accettato. Ciò premesso la toracectomia trova indicazione in tutti i casi in cui, per estesa sintesi pleurica, il pneumotorace è irrealizzabile, sia se il pneumotorace è irrealizzabile fin dall'inizio, sia se esso, una volta iniziato, non può esser continuato per le estese aderenze pleuriche formatesi: nei casi in cui il pneumotorace riesca scarsamente parziale, ed il processo di Jacobaeus non valga a sezionare le numerose e robuste aderenze, giacchè allora la toracectomia, semprechè le condizioni generali del malato e l'integrità del polmone controlaterale lo consentano, è preferibile ad un pneumotorace incompleto di dubbia efficacia: nei casi in cui le lesioni sono prevalentemente estese alla base, giacchè in tali circostanze il pneumotorace non è utilmente ed efficacemente realizzabile: nei casi in cui vi è perforazione esterna od interna del polmone, con fistola permanente. Circa il valore curativo della toracectomia nelle emottisi è opportuno rilevare che se essa è indubbiamente emostatica, sembra tuttavia eccessivo considerarla quale rimedio d'urgenza: anzitutto è indispensabile, come sopra si disse, vagliar bene l'estensione e la varietà della lesione tubercolare per stabilire se essa rientri o pur no nel gruppo delle indicazioni (ciò che è impossibile mentre perdura l'emottisi), e d'altra parte, essendo la toracoplastica un'operazione grave, è anche indispensabile che le condizioni generali e la resistenza del paziente siano tali da

poterla sopportare. Sicchè in questi casi, se è impossibile il pneumotorace (chè altrimenti cesserebbero le indicazioni alla toracoplastica), si ricorrerà alla frenicoexeresi preliminare, la quale farà cessare le emottisi e migliorerà lo stato del soggetto, salvo ad attuare più tardi la plastica, a miglior tempo, ad indicazioni ben studiate; e su un organismo più forte.

Beneficiano della toracoplastica specialmente le lesioni ulcerofibrose, fibrocaseose, ulcerocaseose, cavitarie, purchè a carattere scarsamente evolutivo ed assolutamente unilaterali.

Tracciate così brevemente in linea di massima le indicazioni alle toracectomie totali, posso aggiungere che in Francia non si ha alcuna tendenza ad estenderle, come forse si vorrebbe in Germania, ai casi di lesioni più vaste rispetto a quelle dinanzi accennate, oppure ai casi in cui è possibile il pneumotorace. Il pneumotorace è un mezzo di cura contro la tubercolosi più valido che la toracoplastica, ha una gravità molto minore, realizza un collasso più completo (la miglior plastica dice Brauer, non rende che 3/4 di ciò che rende un pneumotorace totale), e può dare oltre che la guarigione anatomica, pure il ricupero funzionale del polmone malato: sicchè la toracectomia non può in nessun caso e in nessun modo sostituirlo, ma deve restare il mezzo attuabile quando il pneumotorace è irrealizzabile: si può sempre infatti, nei casi in cui si attua il pneumotorace, qualora esso divenga impossibile, eseguire la toracectomia.

Quali controindicazioni all'intervento valgono il cattivo stato generale (dimagramento, astenia, tachicardia, ipotensione, ecc.), il cattivo stato della funzione cardiaca e respiratoria, l'esistenza di gravi focolai tubercolari in altri organi (vie digerenti, laringe, rene, ecc.), e, quali controindicazioni particolari, la bilateralità delle lesioni, l'evoluzione acuta delle lesioni stesse, perchè qui, per lo schoch e per lo squilibrio degli organi toracici, l'insuccesso è pressochè costante Pauchet dice che non bisogna mai fare la toracectomia estesa a 6-8 costole quando la tensione massima è inferiore a 11. Malgrado l'intervento sia stato praticato in soggetti giovanissimi ed in soggetti alquanto attempati, letà preferibile è quella dai 15 ai 45 anni.

Duval e Quénu hanno proposto nel 1928 un metodo di toracoplastica eseguibile per via ascellare, il quale avrebbe sugli altri metodi il vantaggio di risparmiare al massimo la sezione dei muscoli e dei vasi, e quindi i movimenti del braccio, di alterare poco la statica toracica, e di permettere una resezione facile ed ampia delle costole. Si esegue in uno o due tempi. *Tecnica*: paziente coricato sul lato sano e braccio del lato malato in forte elevazione: incisione parallela al margine anteriore del grande dorsale, e sita alquanto al davanti di esso: si incide il gran dentato in vicinanza delle sue inserzioni costali, in modo da rispettarne l'innervazione, e si procede quindi alla resezione sottoperiostea delle costole: drenaggio con tubo, sutura della ferita.

Ancor più recentemente (1929) Roux ha proposto un altro metodo di toracoplastica totale che avrebbe il vantaggio di ridurre al minimo la deformità toracica. L'intervento si pratica in anestesia locale e di solito in un sol tempo, ma può pure eseguirsi in due tempi, purchè non troppo distanziati l'uno dall'altro (15 giorni al massimo). *Tecnica*: ammalato coricato sul lato sano, spalla spostata verso l'avanti in modo da allargare al massimo lo spazio scapolo vertebrale: incisione lungo la decima costola, sull'ascellare posteriore fino al suo angolo posteriore, e poi ripiegata in alto, parallelamente ed a tre dita trasverse dalla linea spinosa, fino all'altezza della quarta costa: resezione estesa e parzialmente sottoperiostea delle costole 11-1 cominciando dal basso (si cerca di lasciare in sito soltanto una parte del periostio, per evitare una rapida rigenerazione ossea).

Toracoplastiche parziali: sono meno gravi della totale, e si possono distinguere in superiori ed inferiori. Le *superiori* consistono nella resezione di un tratto più o meno esteso delle costole superiori, in genere le rime 6-8, sia dalla parte anteriore delle costole (toracectomia anteriore), sia dalla parte posteriore (toracectomia posteriore), a seconda che la sede del focolaio è prevalentemente anteriore o posteriore. Le indicazioni sono date dalle lesioni circoscritte dell'apice, a tipo fibroso, ulcerocaseoso, od anche cavitarie, purchè a carattere non estensivo e scarsamente evolutivo, in cui le tenaci aderenze impediscano il pneumotorace, mentre invece il disossamento, pure parziale, della parete permette la retrazione necessaria alla guarigione: è in questi casi utile la frenicoexeresi preliminare.

Le toracoplastiche inferiori: consistono nella resezione di un tratto più o meno esteso delle costole inferiori (di solito dalla undicesima alla quarta), e trovano indicazione nelle lesioni localizzate alla base, purchè non siano ad andamento nettamente acuto: questi casi, che costituiscono pure indicazione alla frenicoexeresi beneficiano molto sia dell'uno

che dell'altro intervento, sicchè è utilissimo associarli insieme, specie quando vi sono tenaci aderenze diaframmatiche: il collasso è così più mancato, e la paralisi del diaframma apporta non indifferente aiuto.

Mallet-Guy e Desjacques hanno studiato la toracoplastica parziale sulle prime due o tre costole, la quale influenza favorevolmente le lesioni dell'apice; e viene da essi considerata come un tempo della toracoplastica subtotale. *Tecnica*: anestesia locale: infermo semiseduto: incisione che inizia al livello dell'articolazione acromio clavicolare, segue il rilievo del segmento medio della prima costola, e giunta al mezzo di una linea congiungente il margine posteriore della apofisi mastoide con la estremità interna della spina della scapola, si incurva in basso e in dentro per ancora 4 cm.: si seziona il trapezio, si protegge il nervo spinale, si sposta all'interno il muscolo angolare e si pratica la resezione sottoperiostea della prima costa: abbassando poi il margine inferiore della ferita e la scapola si resecano la seconda e la terza costola: emostasi: sutura del trapezio e dei tegumenti.

Bernardbeirg e Lyon hanno eseguito un metodo di toracoplastica parziale anteriore che consiste nella sezione della prima costa e del frenico prima, e poi delle altre quattro costole successive. *Tecnica*: *primo tempo*: *resezione della prima costola e del frenico*. Anestesia locoregionale: incisione che inizia a livello dell'articolazione acromio-clavicolare, segue la metà esterna della clavicola, e poi si incurva alquanto verso l'alto; sezione dei tegumenti, dell'aponeurosi cervicale superficiale, del ventre posteriore dell'omoioideo, dell'aponeurosi cervicale media: si scopre la prima costola e si reseca di essa, per via sottoperiostea, un tratto di 4-5 cm.: attraverso la stessa ferita si pratica la frenicectomia.

Secondo tempo: *resezione delle altre 4 costole*: anestesia locale; incisione che inizia al livello nel punto medio della clavicola, segue il primo spazio intercostale fino allo sterno, poi si incurva e segue il margine sternale, fino al quinto spazio intercostale, dove si ricurva ancora verso l'esterno, e, seguendo il quinto spazio termina sull'emiclaveare: sezione dei tegumenti e sollevamento così di un vasto lembo che scopre il grande pettorale: dissociazione del grande pettorale a livello del secondo spazio intercostale e resezione sottoperiostea, attraverso questa breccia, della seconda e terza costa: dissociazione del muscolo a livello del quarto spazio, e resezione sottoperiostea della quarta e quinta costola: emostasi: sutura.

Tutti gli operati di toracectomia estesa, specie se a sinistra, trascorrono un periodo tumultuoso di qualche giorno, in condizioni gravi, per la dispnea e la cianosi marcate, la piccolezza del polso, la febbre alta, dolori, ecc., fenomeni dovuti al grave trauma operatorio, sopratutto se l'intervento si è eseguito in anestesia locoregionale, all'improvviso spostamento degli organi mediastinici, al brusco collasso del polmone malato ed alla iperfunzione immediata del polmone controlaterale, all'immissione in circolo di rilevante quantità di tossine provenienti dai focolai patologici, ad una eventuale aspirazione del polmone sano di materiale infetto, ecc. In tal periodo i tonici del cuore, l'ossigeno, i calmanti, ecc., trovano saggia applicazione. Nei casi favorevoli lentamente il quadro si emenda, e comincia il miglioramento che porta poi in molti casi alla guarigione: purtroppo però sono non pochi i casi in cui i sintomi allarmanti dell'inizio, non solo persistono, ma si aggravano ancor più fino alla morte. Questa si ha o per polmonite del polmone controlaterale, o per riaccensione acuta di focolai tubercolari del polmone controlaterale passati inosservati, o per accentuazione sempre più intensa dei disturbi iniziali a carico del cuore e del respiro.

Le varie statistiche non sono d'accordo sulla percentuale della mortalità (30, 15, 10 %): però dalla loro disamina emerge evidentissimo il fatto che con la toracoplastica si può guarire una buona percentuale di malati (da 35 a 50 %), si possono avere in molti casi marcati miglioramenti e che gli insuccessi, man mano che la tecnica si è perfezionata e le indicazioni all'intervento ben raffinate e stabilite, diminuiscono ogni giorno di più (le ultime statistiche danno una mortalità appena del 10-15 %). La toracectomia sicchè va oggi considerata come una operazione grave, ma non deve più ispirare il terrore di un tempo. La guarigione che essa apporta è una guarigione clinica, è vero, non anatomica, nel senso che i focolai tubercolari diventano silenziosi, ma non sono in maniera sicura estinti: tuttavia è anche questo un beneficio immenso.

Esiti costanti delle toracectomie e tanto più marcati quanto più le resezioni sono state estese, sono alcune modificazioni di forma dell'emitorace operatorio e della colonna vertebrale.

L'emitorace operato si impicciolisce, aumenta la profondità della cavità ascellare e della fossa sopraclavicolare, la scapola diventa più sporgente di quella dell'altro lato.

La colonna vertebrale diviene scoliotica, con convessità rivolta generalmente verso il lato sano nella parte superiore (curva primaria), verso il lato malato nella parte inferiore (curva secondaria di compenso).

La muscolatura dell'emitorace può rimanere offesa, ed i movimenti del braccio corrispondente ridotti od ostacolati: sono perciò consigliabili precoci ed opportuni esercizi muscolari.

COLLASSOTERAPIA ASSOCIATA.

Le forme associate di collasso polmonare: possono essere monolaterali o bilaterali, associarsi cioè sullo stesso polmone, o agire contemporaneamente su ambedue i polmoni.

A) Associazioni monolaterali.

a) Pneumotorace e frenicoexeresi: Se ne è di già parlato a proposito della frenicectomia, ma mi sembra qui opportuno insistere ancora sul concetto che l'associazione della frenicoexeresi è inutile quando il pneumotorace è possibile, totale e libero, giacchè in tali casi il diaframma è di già immobilizzato mercè il pneumotorace, ed il suo innalzamento nulla aggiungerebbe alla compressione esistente. Nei casi invece di pneumotorace incompleto per solide ed estese aderenze del polmone col diaframma, l'associazione della frenicoexeresi può trovare indicazioni, in quanto che l'immobilizzazione del diaframma fa cessare i dannosi stiramenti sul polmone durante gli atti respiratori, il suo innalzamento contribuisce ad aumentare gli effetti del pneumotorace, e la sua paralisi rende possibili i processi di retrazione cicatriziale del polmone.

b) Frenicoexeresi e toracoplastica: Sembra sia una associazione molto vantaggiosa, sia per la toracoplastica totale che per la parziale, perchè ne rende più completi gli effetti. Si usa far precedere di solito la frenicoexeresi, e per saggiare la capacità funzionale del polmone controlaterale, per migliorare le condizioni dell'infermo sì da permettergli di sopportare meglio la toracectomia.

c) Pneumotorace e toracoplastica: Pare sia opportuno ricorrere a questa associazione nei casi in cui un pneumotorace riesca incompleto per estese aderenze nella regione apicale: in tali casi l'associazione di una toracoplastica superiore può dare un collasso polmonare completo.

d) Apicolisi: Può pure utilmente associarsi ad altri interventi collasso-terapici: alla toracectomia per completarne gli effetti: al pneumotorace del lato opposto e dello stesso lato, se scarsamente efficace: alla frenicectomia, se il piombaggio non ha potuto esplicare i suoi effetti su tutta la zona malata.

e) Altre associazioni: Non sembra trovi indicazioni l'associazione della frenicoexeresi, del pneumotorace, della toracoplastica parziale, giacchè in questi casi è preferibile, se le condizioni di resistenza dell'infermo lo permettono, di ricorrere alla toracoplastica totale.

B) Associazioni collassoterapiche bilaterali: A parte il pneumotorace bilaterale e la frenicoexeresi bilaterale, può aversi associazione della frenicoexeresi da un lato col pneumotorace dal lato opposto in casi di lesioni bilaterali in cui esistano per ciascuna delle due forme di collasso le precise indicazioni. Ma va da sè che in simili circostanze non può sperarsi da questa collassoterapia associata la guarigione, ma soltanto un miglioramento o un più lento e più favorevole decorso del male.

La terapia chirurgica della tubercolosi polmonare ha oggi fatto grandi progressi, e numerosi sono gli interventi che cercano di lottare contro il male. Essi possono essere utilizzati singolarmente od insieme associati, ma perchè il loro risultato sia veramente efficace occorre che il medico ed il chirurgo stabiliscano precise le indicazioni e vaglino sopratutto la resistenza del malato. La terapia chirurgica va applicata inoltre non da sola, ma unitamente alla terapia medica (clinica, alimentare, medicamentosa, ecc.); giacchè solo così si possono sollevare tante vite che tempo addietro si ritenevano quasi irrimediabilmente perdute. Il successo che fino ad ora si è ottenuto valga di incitamento e di speranza.

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIX — Roma, 15 Maggio 1932-X — Num. 5

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale del Littorio.

Padiglione Lancisi — Primario: dott. S. Muzii.

Istituto Radiologico — Direttore: prof. A. Busi.

Considerazioni cliniche e radiologiche sulla funzionalità dello sfintere dell'Oddi e sui metodi di colecistografia del Graham e dell'Antonucci in individuo portatore di fistola biliare.

Dott. Giovanni Barbèra, chirurgo aiuto. — Dott. Antonio Capua, assistente radiologo volontario.

L'esame clinico e radiologico di un individuo portatore di fistola biliare ci ha permesso di studiare alcuni problemi concernenti la funzionalità dello sfintere dell'Oddi e di delucidare alcune particolarità dei metodi di colecistografia del Graham e dell'Antonucci.

Si trattava di un individuo che era stato affetto da cisti di echinococco suppurata del fegato, cisti occupante il centro del lobo D. ed estrinsecantesi in avanti e in basso, attraverso il parenchima epatico stesso, per mezzo di un tragitto fistoloso, verso la cavità peritoneale dalla quale si era delimitata una sacca sotto e preepatica di peritonite circoscritta, circondata completamente dagli organi addominali alti e da aderenze infiammatorie (fig. 1).

Nel radiogramma n. 1 si nota il pacchetto intestinale superiormente depresso nella metà D. dell'addome; la regione pilorica ed il duodeno appaiono compressi e tutta l'ansa del duodeno si presenta più ampia, arrotondata. Fra la concavità dell'ansa duodenale ed il pacchetto del tenue respinto in basso appare una larga zona grossolanamente rotondeggiante in cui non è visibile alcun tratto del tubo digerente e che rappresenta la zona di peritonite circoscritta prodotta dalla estrinsecazione della cisti verso il cavo addominale. L'indagine radiologica mise in evidenza perciò una formazione tumorale

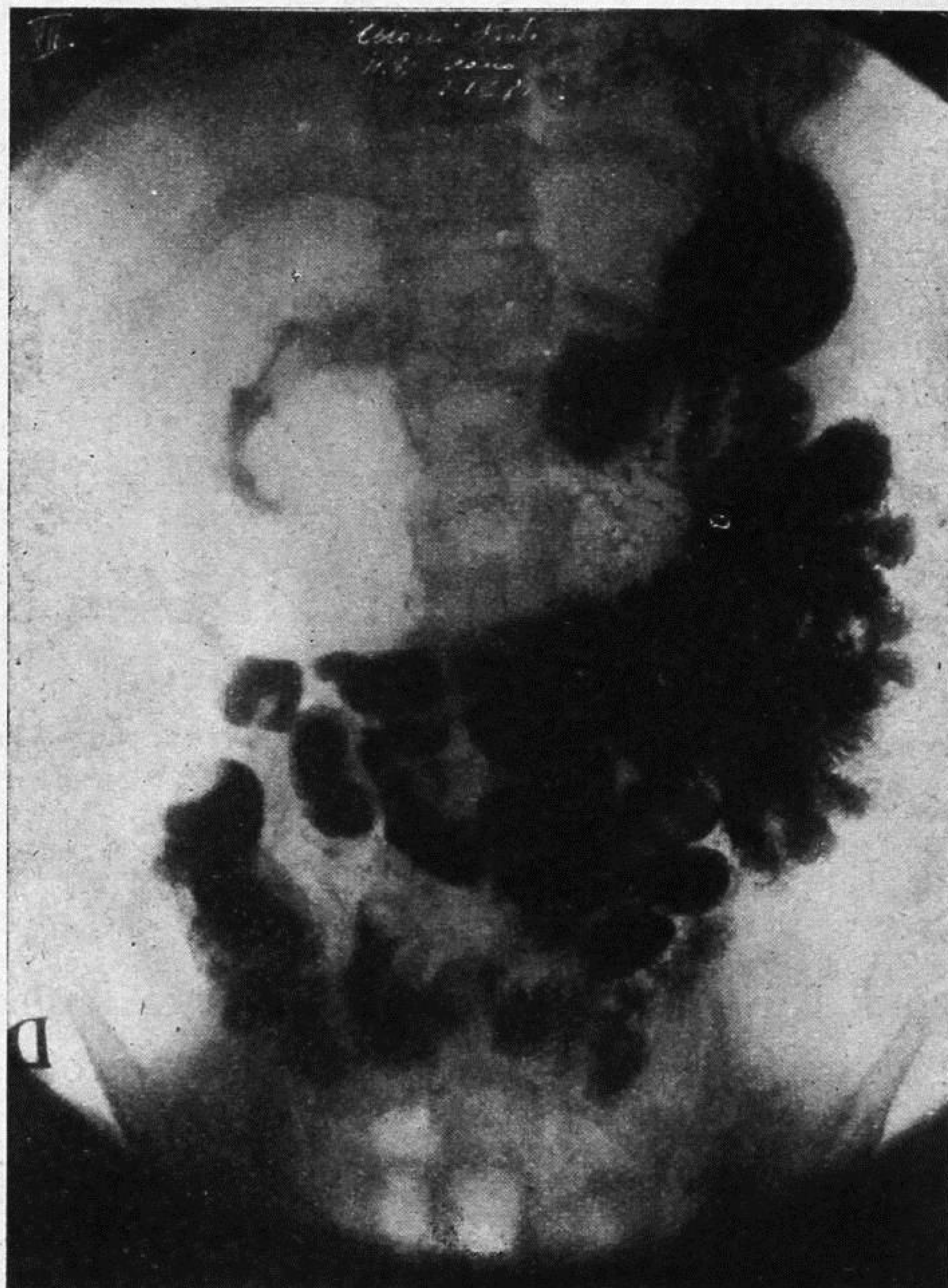


FIG. 1. — Comportamento del duodeno e delle anse del tenue respinte dalla cisti che si estrinseca in avanti e in basso.

che l'esame fisico, l'anamnesi (si trattava di un pastore), l'esame sierologico (Ghedini-Weinberg positiva) confermarono come cisti d'echinococco.

Si pensò alla suppurazione perchè il Paz. aveva temperature febbrili oscillanti e perchè presentava difesa della parte alta del muscolo retto di D. e si suscitava forte dolenzia alla palpazione profonda.

S'intervenne mediante incisione transrettale D. alta e si cadde su una sacca peritoneale circoscritta piena di pus tinto di bile. La sacca era perfettamente limitata e presentò, quando fu svuotata e detersa, nel fondo una apertura a forma di fessura che si approfondava nel parenchima epatico e da cui continuava a gemere pus tenue misto con bile. Fu posto un tubo di drenaggio e uno stuello di garza.

Nei giorni seguenti fu abbondantissima la fuoriuscita di liquido purulento acquoso tinto di bile e sempre era visibile nel fondo della cavità la fessura descritta, che certamente faceva comunicare la cavità cistica con la sacca peritoneale stata aperta, attraverso un tragitto fistoloso scavato in pieno parenchima epatico. La cisti non affiorava in nessun punto alla superficie della concavità del fegato.

* * *

A questo punto, onde dimostrare l'esatta situazione della cisti nello spessore del lobo epatico D., pensammo di introdurre, mediante una sonda



Fig. 2. — Cavità cistica nello spessore del lobo epatico D. iniettata con Uroselectan (proiezione post.-ant.). Da notarsi l'aspetto raggrinzato e afflosciato della parete cistica.



Fig. 3. — La stessa in proiezione latero-laterale dimostrante che la cisti è afflosciata specie in senso ant.-post.

di gomma, del liquido opaco nella cavità cistica stessa, anche per studiarne la forma e le dimensioni. Cosicchè introducemmo una sonda di Nélaton nella fessura descritta, avendo prima studiato il tragitto intraepatico mediante un lungo specillo flessibile. La sonda penetrò nel fegato per 11 cm. Iniettammo circa 20 cc. di uroselectan e ottenemmo i radiogrammi 2 e 3.

Si mise in evidenza cioè una grossa cavità a pareti molto irregolari, multilobata, che dà l'impressione netta di una sacca vuotata e afflosciata, essa si trovava in pieno parenchima epatico, come confermammo con l'esame stereoscopico, poco al di sotto della cupola diaframmatica, occupando nel-

l'insieme il centro del lobo D. L'appiattamento, come si vede nel radiogramma n. 3, eseguito in posizione latero-laterale, era avvenuto specialmente in senso antero-posteriore. Il tragitto fistoloso che si mette in evidenza attraverso la sonda opaca, risulta diretto obliquamente in alto e posteriormente, quasi rettilineo. L'indagine radiologica così ci diede indicazione perfetta sull'ubicazione della cisti, sulla sua grandezza, sul suo stato di riempimento, sull'afflosciamento della parete e ci sconsigliò ulteriori interventi sul fegato essendo troppo spesso lo strato di parenchima epatico da attraversare per giungere nel cavo cistico. L'estremità inferiore del tubo di drenaggio era inoltre circondato di garza con cui zaffavamo la sacca peritoneale circoscritta. Nello spazio di circa 40 giorni dal tubo fuori-uscirono numerose cisti figlie morte, alcune necrotiche, altre ancora integre, insieme con pus tinto di bile e misto con liquido cistico. Alla fine, in grossi frammenti, venne eliminata la membrana proligena in totalità, anch'essa di aspetto necrotico e tinta di bile. Dopo l'eliminazione totale delle formazioni parassitarie fuoriuscì ancora per 20 giorni bile mista con liquido purulento che divenne sempre più limpido finchè 65 giorni dopo la messa in azione del tubo non fuoriusciva da esso che bile normale di aspetto, senza formazioni parassitarie e senza tracce di pus. Ci trovammo così di fronte ad una fistola biliare in pieno parenchima epatico, lontana dalle vie biliari extraepatiche normali; la bile proveniente dalla fistola era certamente erogata da dotti biliari intraepatici aperti nel pericistio (figg. 2-3).

*
* *

Pensammo in queste condizioni: 1) di iniettare con sostanza opaca l'albero biliare intraepatico per osservare il comportamento di essa sostanza, le sue vie di eliminazione, il comportamento delle vie biliari extraepatiche e quante altre condizioni si fossero presentate; 2) data la possibilità di poter raccogliere la bile prima che essa giungesse alla colecisti, direttamente da dotti biliari intraepatici, tentammo di studiare il comportamento delle sostanze opache provenienti dal circolo sanguigno ed eliminate per la bile, per dimostrare la loro concentrazione nella bile stessa, la loro erogazione oraria, l'eventuale concentramento di esse nella vescicola, il rapporto fra le quantità frazionate della sostanza opaca eliminata per la bile e la visibilità delle vie biliari coi raggi X. Questo abbiamo fatto sia usando il metodo classico del Graham, sia il metodo modificato da Antonucci che è ormai di uso corrente nell'Ospedale del Littorio.

*
* *

I. Mediante il tubo di drenaggio posto nella cavità cistica intraepatica iniettammo in essa 75 cc. di uroselectan pensando che il liquido, essendo stata eliminata la membrana proligena, trovasse vasi biliari beanti e, per loro mezzo potesse farsi strada riempiendo l'albero biliare.

Infatti ottenemmo il radiogramma n. 4 in cui si nota: Al centro una grossa zona opaca a margini regolari indicanti la sede della cisti, in essa pesca il tubo di drenaggio che si vede situato nella fistola, intensamente

opaco salire dal basso proveniente dall'esterno; nella sua estremità inferiore la macchia opaca irregolare denota il tampone di garza con cui veniva zaffato il cavo peritoneale circoscritto, imbevuto di liquido opaco. Dall'ombra denotante la cavità cistica si dipartono in tutti i sensi e in vari modi ramificati, sottili e grossi tralci intensamente opachi che rappresentano vasi biliari di vario calibro, iniettati. I due grossi rami superiori sono l'epatico destro e l'epatico sinistro che confluiscono in basso, subito sotto e a destra

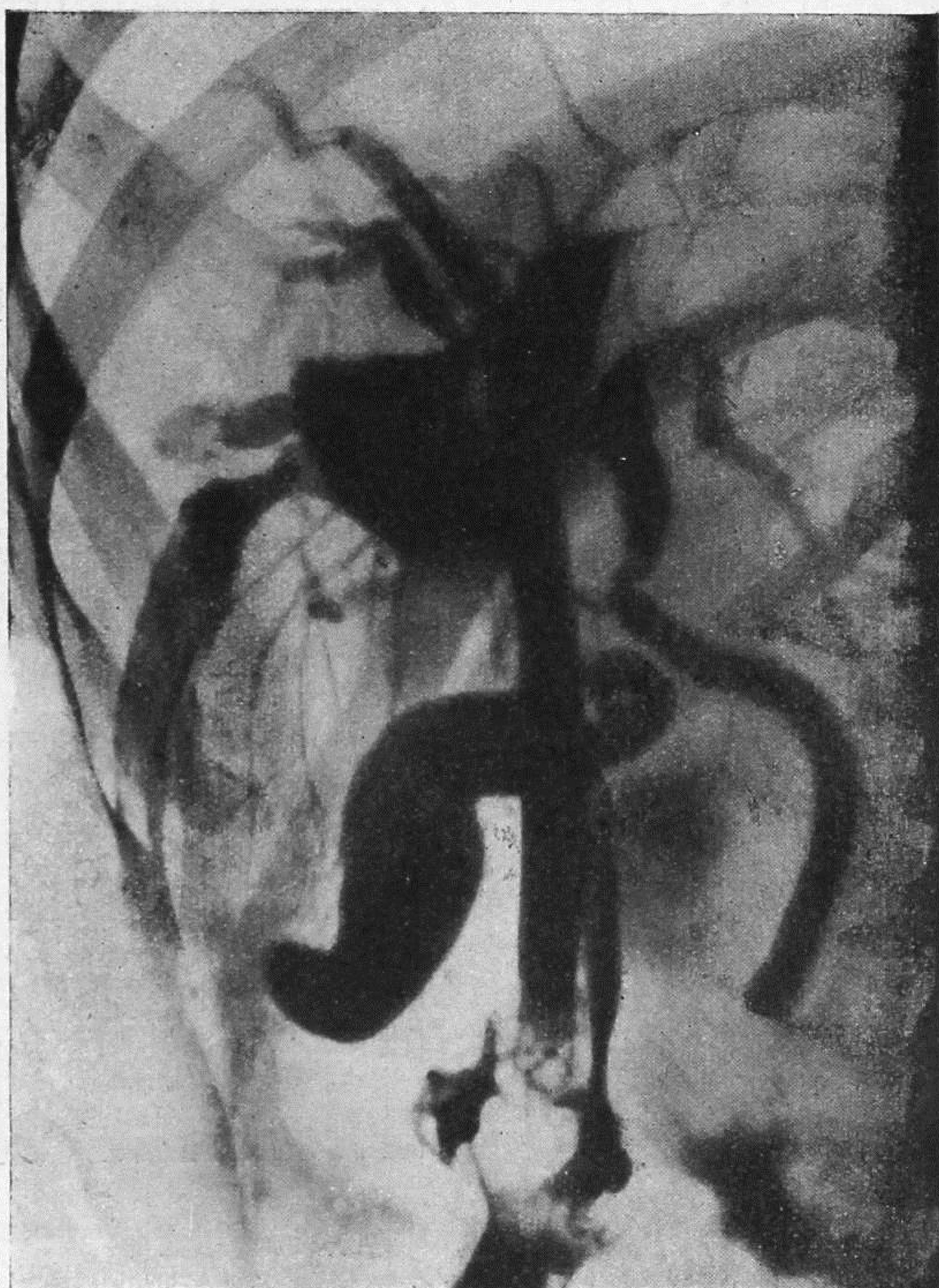


Fig 4. — Vie biliari extra- ed intraepatiche totalmente iniettate insieme con la cavità cistica.

dell'ombra cistica, nell'epatico comune. Questo in basso presenta una deviazione a gomito rivolta all'esterno, dal cui apice si diparte un lungo sottile tralcio torto ad S, rappresentante il dotto cistico. Segue l'ombra della colecisti, ben marcata, a margini netti; la colecisti è di forma, volume e sede normali. In basso e all'interno, prossimo alla colonna vertebrale si nota il coledoco descrivente una grande curva a convessità interna. Alla fine del coledoco si ha brusco arresto della sostanza opaca a livello dell'ampolla di Vater, l'ombra si arresta nettamente; è visibile in oltre alla fine del coledoco uno strozzamento della parete subito prima della fine del canale, nel luogo che anatomicamente corrisponde allo sfintere di Oddi. In basso, a una

certa distanza dal coledoco, una tenue ombra dimostra che un po' di sostanza opaca, al primo momento della iniezione, è passato di sorpresa nel duodeno analogamente a quanto succede per il bulbo duodenale allorchè si somministra un pasto opaco allo stomaco (fig. 4).

Questo raro ed interessantissimo reperto (non abbiamo trovato nella letteratura altri casi di iniezione *completa* delle vie intra- ed extraepatiche) ci indusse a seguire nelle ore successive il comportamento della sostanza opaca per osservare come essa veniva eliminata.

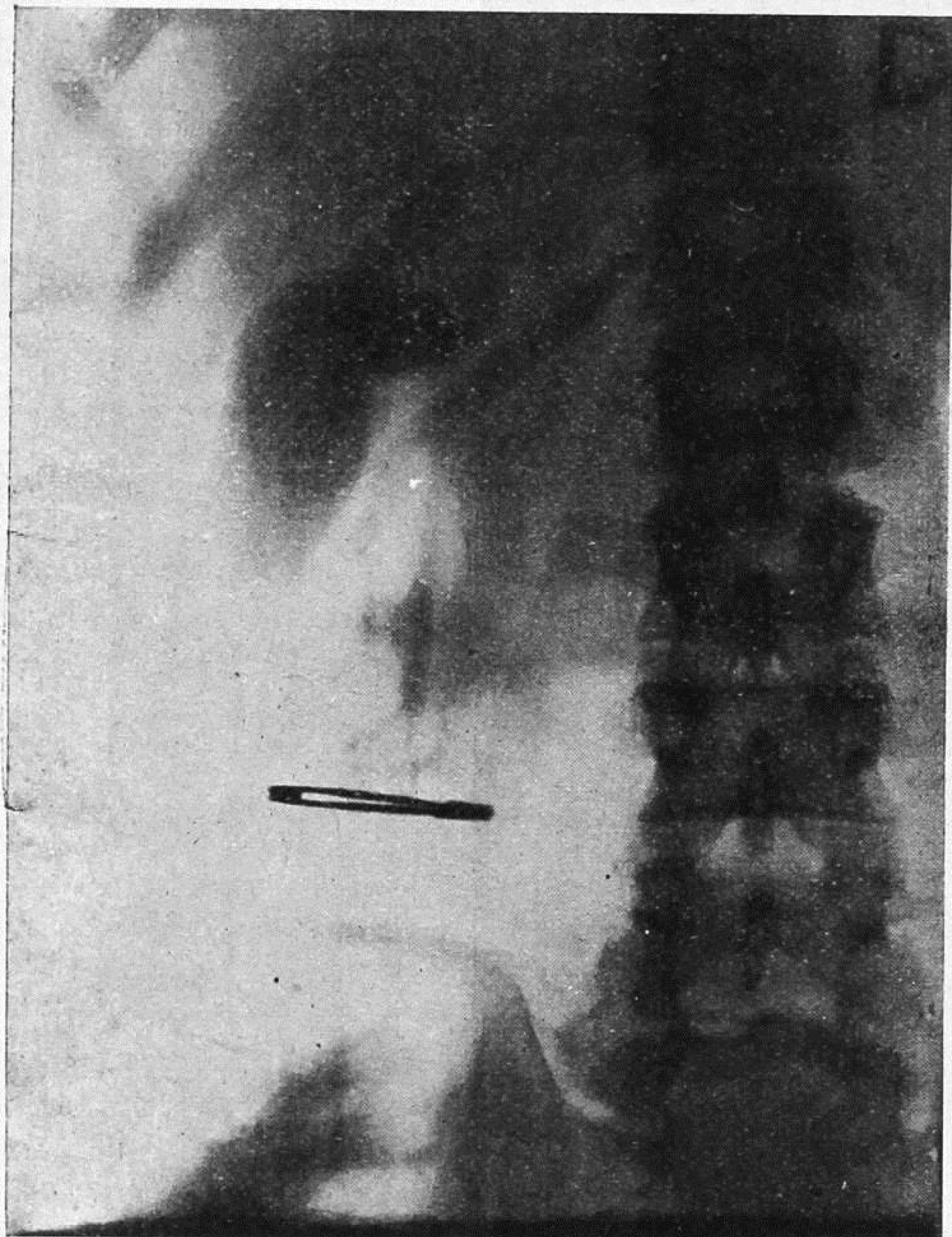


Fig. 5. — Colecisti dopo due ore.



Fig. 6. — Colecisti dopo tre ore.

Dopo un'ora ottenemmo il radiogramma n. 5. In esso si osserva che tutte le vie intra- ed extraepatiche sono vuote, la cistifellea invece è sovraripiena e molto ingrossata rispetto al radiogramma precedente.

Non si notano nel duodeno e nel digiuno tracce di sostanza opaca. A distanza di due ore (radiogramma n. 6) la cistifellea si presenta ancora più ingrandita, ma l'ombra è meno densa. I radiogrammi furono eseguiti tutti con uguale distanza focale e con la stessa tecnica (figg. 5-6).

I reperti ottenuti inducono alle seguenti considerazioni:

1) la scomparsa in un'ora della sostanza opaca delle vie biliari intra- ed extraepatiche, l'ingrandimento progressivo dell'ombra colecistica, l'assenza di sostanza opaca dal tubo digerente, ci fanno pensare che essa si sia tutta raccolta nella cistifellea;

2) richiamiamo l'attenzione sulla configurazione caratteristica presentata dall'ultimo tratto del coledoco. Esso termina in basso bruscamente con

un margine netto orizzontale. Subito sopra questo margine si vede un rigonfiamento del canale limitato in alto ancora da un netto strozzamento anulare, che rende più evidente la zona rigonfia. Nell'insieme tale configurazione può essere paragonata all'imboccatura olivare di un cannello di pipa. Una esatta interpretazione di questa immagine è difficile. Si potrebbe interpretare lo strozzamento anulare come un'onda di peristalsi o di antiperistalsi percorrente la parte estrema della parete coledocica. Oppur tutta la formazione (strozzamento anulare e rigonfiamento) potrebbe tutta appartenere alla formazione anatomica chiamata sfintere di Oddi e rappresentare

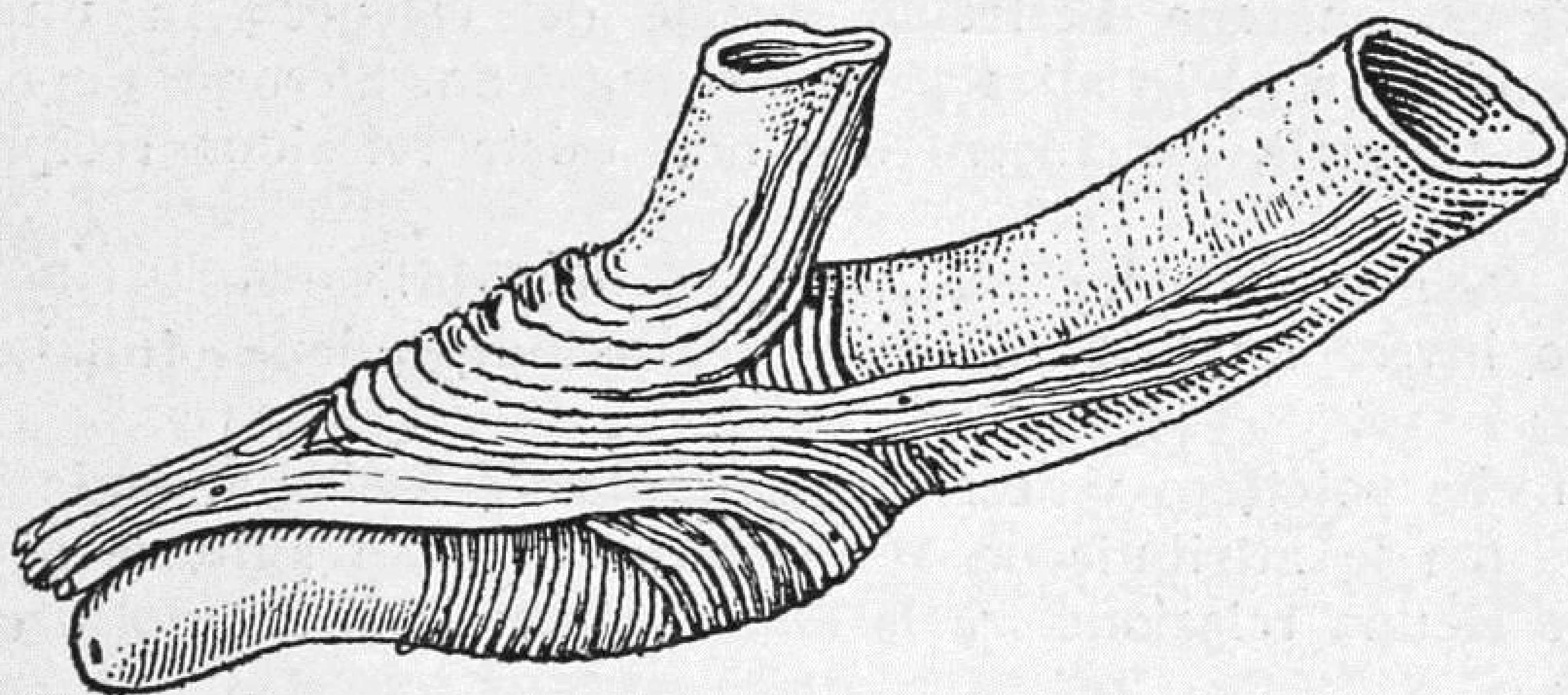


FIG. 6-*bis*. — Disposizione muscolare intorno alla fine del coledoco e del Wirsung dopo rimosse tutte le fibre delle tuniche muscolari longitudinale e circolare (Da HENDRICKSON).

tutta quella porzione di coledoco che decorre nella parete stessa del duodeno prima di sboccare nella papilla, la così detta porzione intramurale del coledoco, lunga da uno a tre cm. Riportiamo da Hendrickson una figura che è del tutto simile e sovrapponibile all'immagine radiologica ottenuta.

In ogni modo il radiogramma n. 4 dimostra con evidenza la perfetta tonicità dello sfintere dell'Oddi che, dopo aver lasciato passare di sorpresa poca sostanza opaca, si è contratto contenendo perfettamente il resto della iniezione per oltre due ore almeno.

Sull'importanza anatomica e funzionale dello sfintere di Oddi esistono importanti controversie.

a) Circa l'anatomia: Hendrickson descrive i fasci muscolari così come sono riportati nella figura. Iob su dissezioni eseguite in 151 cadaveri descrive per ciascuno dei dotti (coledoco e Wirsung) uno strato individuale di muscolatura liscia circolare e uno longitudinale, più uno strato circolare e longitudinale all'estremità della papilla. Fin entro la parete intestinale il coledoco ha uno sfintere definito e da questo punto i due strati muscolari decrescono, il longitudinale sparisce a 1-2 mm. dell'estremo della papilla, il circolare persiste fino alla papilla con poche cellule. Gli strati muscolari comuni e individuali sembrano essere intermittenti in vari punti. Nonostante tale complessa disposizione. Iob conclude che la muscolatura della parete duodenale non forma uno sfintere efficiente per i dotti coledoco e pancreatico.

b) Negano importanza funzionale allo sfintere di Oddi:

Graham che dichiara molto incerta l'influenza dello sfintere di Oddi sul flusso biliare e dubbia l'esistenza di una struttura anatomica distinta, tanto da non potersi distinguere fra le fibre muscolari intorno al dotto e quelle appartenenti alla parete duodenale. Secondo Graham la funzione dello sfintere di Oddi è stata sovravalutata; egli però dà allo sfintere l'importanza di regolatore del meccanismo seguente descritto da Burget, Carlson, Copher e Kodama secondo i quali il più importante fattore che resiste a un continuo flusso di bile nel coledoco è il tono del duodeno.

Più che dai successivi rilasciamenti e contrazioni dello sfintere, la regolazione del flusso sarebbe compiuta dalla parete duodenale per il fatto che il coledoco passa fra le tonache muscolari dell'intestino in modo obliquo.

La peristalsi duodenale sarebbe uno dei fattori principali dello svuotamento del coledoco. Il tono normale del duodeno sarebbe sufficiente a prevenire il continuo flusso di bile e non è necessaria una grande tonicità per chiudere il piccolo lume del dotto. Secondo questa teoria quando la pressione nel dotto aumenta in modo sufficiente vince la resistenza e il flusso di bile si versa nel duodeno intermittentemente. Secondo Copher e Kodama lo scarico della bile si farebbe specialmente durante la fase di rilasciamento di un movimento peristaltico. Essi potettero misurare la pressione del coledoco e videro che tutti i cambiamenti di tono, volume, peristalsi del duodeno erano un fattore di regolazione del flusso biliare.

Berg e Iobling sezionarono l'estremo distale del coledoco in un punto prossimo allo sfintere e lo impiantarono in altra parte del duodeno. Siccome dopo di ciò ottennero dei colecistogrammi normali, conclusero che non esiste relazione reciproca fra vescicola e sfintere.

Anche Blond nega importanza allo sfintere di Oddi.

c) Annettono invece importanza anatomica e indipendenza funzionale allo sfintere di Oddi:

Potter e Mann che potettero vedere, come Copher e Kodama, onde ritmiche di pressione nel coledoco, ma le attribuirono al meccanismo dello sfintere di Oddi e non poterono determinare alcuna relazione fra le onde di pressione del dotto e la peristalsi nel duodeno.

Bronner che attribuisce i frequenti cambiamenti di forma nel tratto inferiore del coledoco (da lui rilevati in seriogrammi) a un lavoro molto attivo dello sfintere di Oddi e anzi spiega la visibilità dell'epatico in certi radiogrammi con uno spasmo momentaneo dello sfintere di Oddi.

Whitaker, Schòndube i quali mostrarono che, durante lo svuotamento gastrico e duodenale, la cistifellea non si modifica, a meno che non si aggiungano al pasto opaco i tuorli d'uovo (pasto di Bronner) e perciò la peristalsi duodenale non ha nessuna importanza su lo svuotamento della vescicola e coledoco.

Ci è parso utile riassumere tali discordanze perchè ci pare che il reperto che abbiamo presentato (radiogrammi n 4, 5, 6) sia una prova della perfetta validità funzionale dello sfintere di Oddi facendo notare che il P. era, al momento della prova, in periodo digestivo. I cambiamenti del tono duodenale dovuti alla peristalsi non hanno affatto influito sul liquido raccolto nella cistifellea che è stato perfettamente contenuto dallo sfintere dell'Oddi.

3) Il successivo raccogliersi della sostanza opaca contenuta nella cavità cistica nelle vie biliari intraepatiche, nell'epatico e nel cistico, tutta nella cistifellea si spiega facilmente essendo questa la via che fisiologicamente viene seguita dalla bile epatica per raggiungere il serbatoio colecistico. Meno facilmente si spiega il reflusso della sostanza opaca contenuta nel coledoco verso la cistifellea. Diciamo reflusso perchè possiamo escludere nettamente che il liquido contenuto nel coledoco si sia versato nell'intestino insistendo ancora una volta sul fatto che i radiogrammi eseguiti nelle ore successive non hanno messo in evidenza nemmeno tracce di sostanza opaca nel tubo digerente. Questo reflusso non è stato mai osservato nè si trova descritto. Esso si può spiegare o con un'azione di risucchio da parte della cistifellea per fenomeno idrodinamico o con movimenti antiperistaltici da parte della parete del coledoco. Non ci pare probabile che una vescicola già sovraripiena di liquido, come appare nel radiogramma n. 4, possa esercitare azione aspirante e provocante il risucchio e, d'altra parte, non abbiamo elementi sicuramente probativi per attribuire movimenti antiperistaltici alla parete del

coledoco, a meno che non si voglia considerare come onda antiperistaltica lo strozzamento visibile sulla fine del coledoco e già descritto e discusso.

4) Facciamo infine notare che il radiogramma n. 6, eseguito dopo due ore e quando già da un'ora tutta la sostanza opaca si era raccolta nella vescicola, dimostra un ulteriore ingrandimento dell'ombra della cistifellea e anche però una diminuzione dell'intensità dell'ombra stessa. Questo fatto si può spiegare con un nuovo afflusso di bile normale che ha diluito la sostanza opaca dilatando ancora di più la cistifellea. Questo vorrebbe dire che l'apporto di bile epatica alla cistifellea non è stato disturbato da una brusca iniezione di sostanza estranea nell'albero biliare e che la cistifellea ha un grande potere di adattamento verso quantità grandi di liquido che vi arrivano bruscamente, il che è una delle caratteristiche dimostrate dal metodo Antonucci. Notevole infine il nessuno accenno allo svuotamento da parte della colecisti in tre ore e più di esame non ostante il sovrariempimento, non avendo noi somministrato pasti tipo Bronner.

*
* *

II. Circa il comportamento del P. rispetto alla iniezione nel circolo sanguigno di sostanze atte ad essere eliminate con la bile e a dare immagini radiologiche della colecisti, abbiamo proceduto nella seguente maniera:

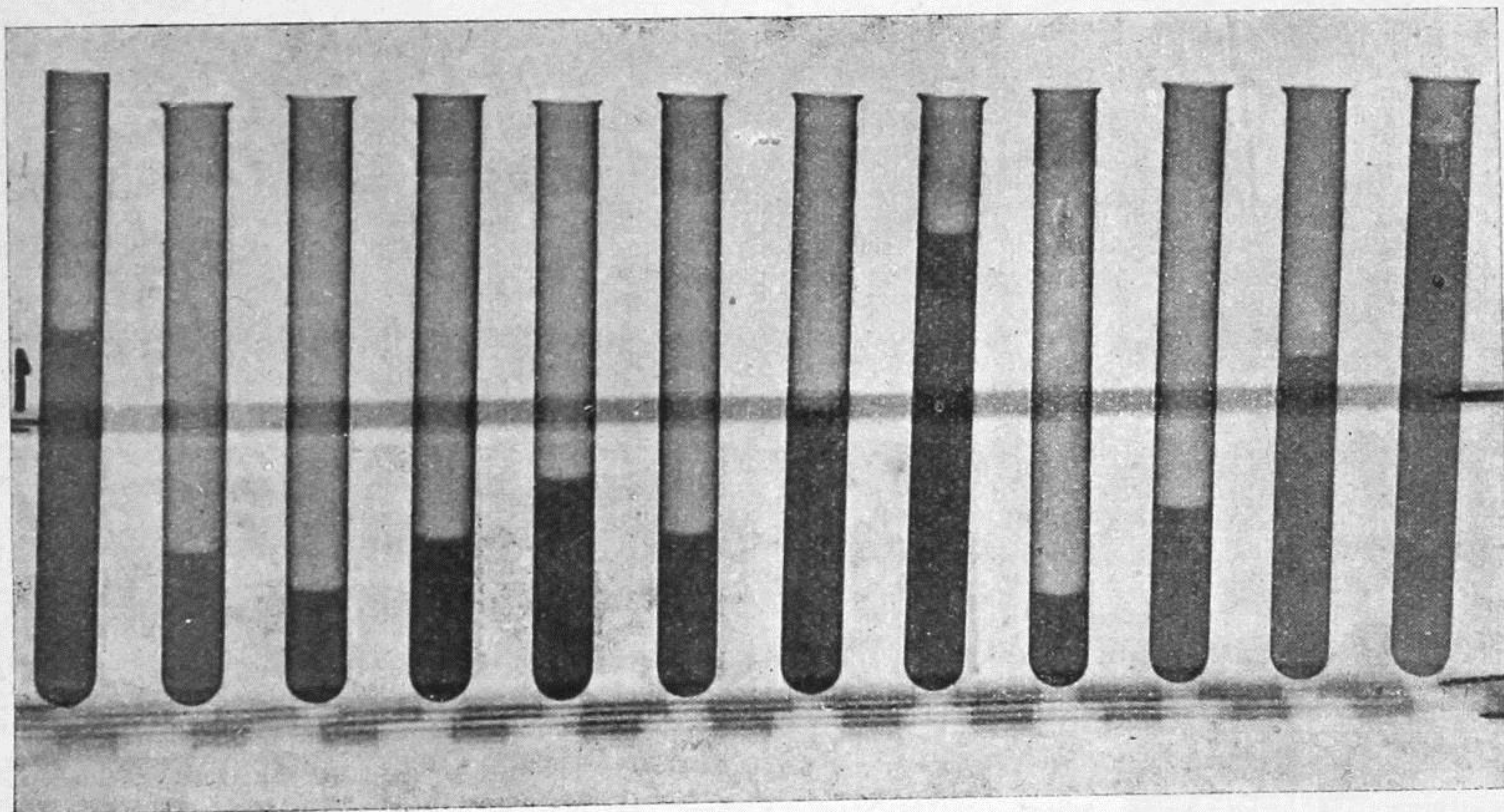


Fig. 7. — Provette contenenti i campioni di bile prelevati di ora in ora dopo iniezione tetrajodo, secondo Graham.

a) abbiamo all'inizio, per qualche giorno, misurato le quanittà di bile fuoriuscenti dalla fistola e raccolte di quattro ore in quattro ore. Le quantità raccolte furono molto variabili, e in generale vi era maggior afflusso durante il periodo digestivo. In complesso dalla fistola uscivano circa 200-400 cc. di bile nelle 24 h. Le feci erano colorate e le digestioni quasi del tutto normali. La quantità di bile erogata variò di poco sotto l'influsso di colaloghi;

b) abbiamo proceduto alla prova di Graham classica iniettando endovena gr. 2,50 di tetraiodofenolftaleina. Raccogliemmo di ora in ora e per

12 ore la bile fluente dalla fistola ricavando le quantità riportate nella tabella n. 1. Eseguimmo vari radiogrammi dalla 6ª alla 12ª ora. Solo in 12ª h. ottenemmo immagine colecistografica apprezzabile. Il radiogramma n. 9 eseguito in 12ª ora mostra infatti una cistifellea debolmente iniettata. Nell'insieme vi fu una discreta diminuzione dell'erogazione della bile oraria sotto

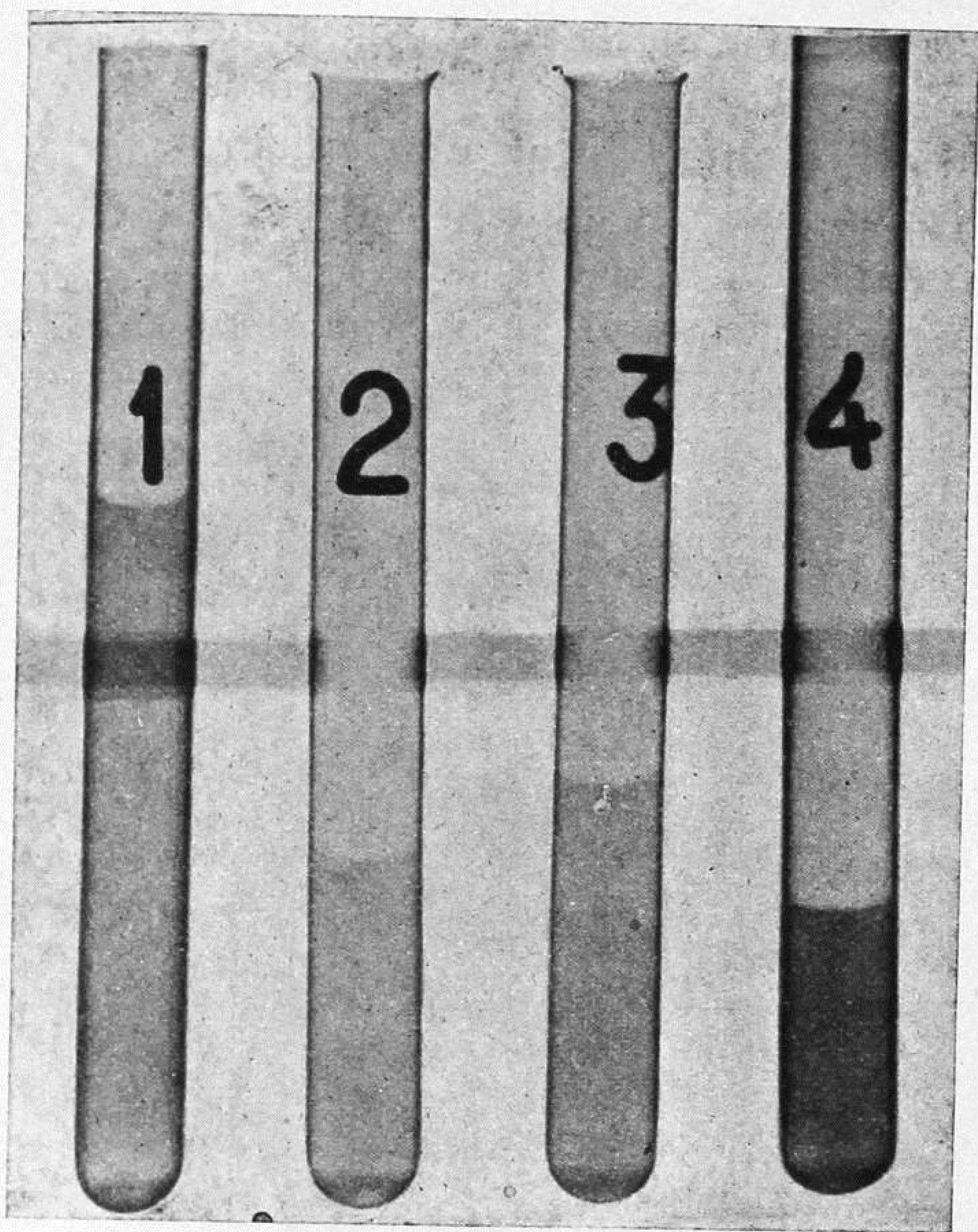


Fig. 8. — Provette contenenti: le prime tre bile raccolta nella prova di Graham, l'ultima la stessa bile otto volte concentrata.

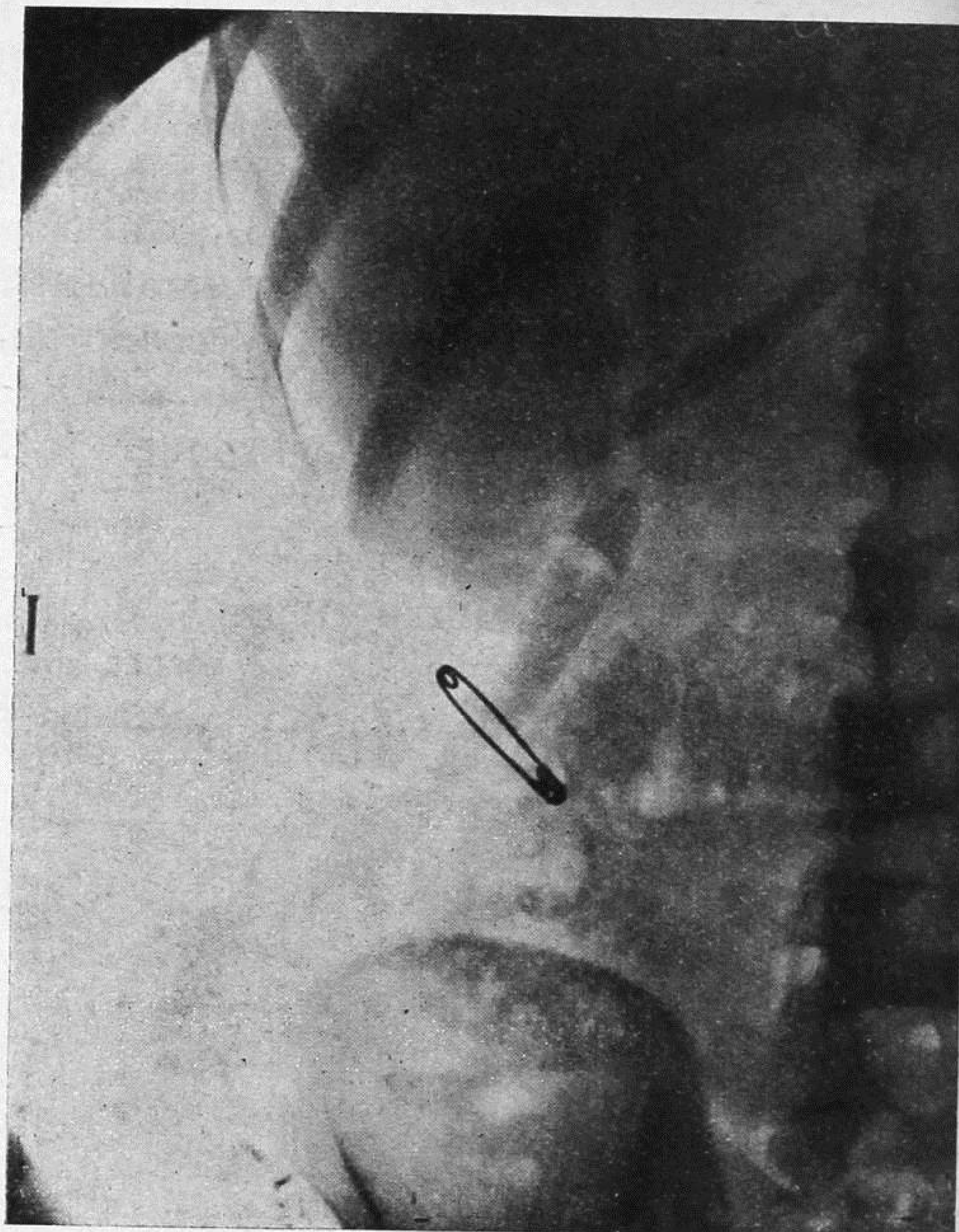


Fig. 9. — Cistifellea iniettata dopo la prova di Graham (in 12ª ora).

l'azione della eliminazione della tetraiodofenolftaleina; la quantità fuoriuscente nelle varie ore fu molto variabile. Procedemmo ad esame radiografico della bile raccolta nelle 12 provette con campione di bile prelevata prima dell'iniezione di tetraiodo, per controllo. Come dimostra il 7° radiogramma non ottenemmo differenze di opacità apprezzabili. Prelevammo infine da ogni campione 4 cc. di bile e concentrammo l'insieme 8 volte per evaporazione a b. m. Del concentrato provammo l'opacità radiologica. Sul radiogramma n. 8 si vede: nella provetta n. 1 bile normale, nelle provette n. 2 e n. 3 bile prelevata all'8ª e 12ª ora della prova di Graham, nella provetta n. 4 la bile otto volte concentrata; è nettamente visibile un aumento di opacità del concentrato rispetto agli altri campioni; mentre fra questi non vi è differenza apprezzabile (figg. 7-8-9);

c) dopo una settimana praticammo la prova di Antonucci e cioè dopo aver lasciato per tre giorni il P. a carenza relativa di idrati di C., iniettammo per via endovenosa gr. 2,50 di tetraiodo + 125 gr. di soluzione di glucosio al 40 % + 25 U. di insulina. Prelevammo il campione di bile di mezz'ora in mezz'ora e per tre ore. Come dimostra la tabella n. 2 nella prova

di Antonucci la quantità di bile raccolta nell'unità di tempo è maggiore nettamente, più del doppio, della quantità raccolta nella prova di Graham ed è per questo afflusso grande di bile che la cistifellea si sovrariempie e si distende al massimo nella prova di Antonucci.

Dei campioni di bile prelevati provammo l'opacità radiologica (radiogramma n. 10) ottenendo aumento di opacità dei campioni della 4ª e 5ª mezz'ora, ma in maniera non molto intensa. Nel radiogramma n. 10 si vede infatti la prima provetta contenente bile ottenuta col metodo di Graham sem-

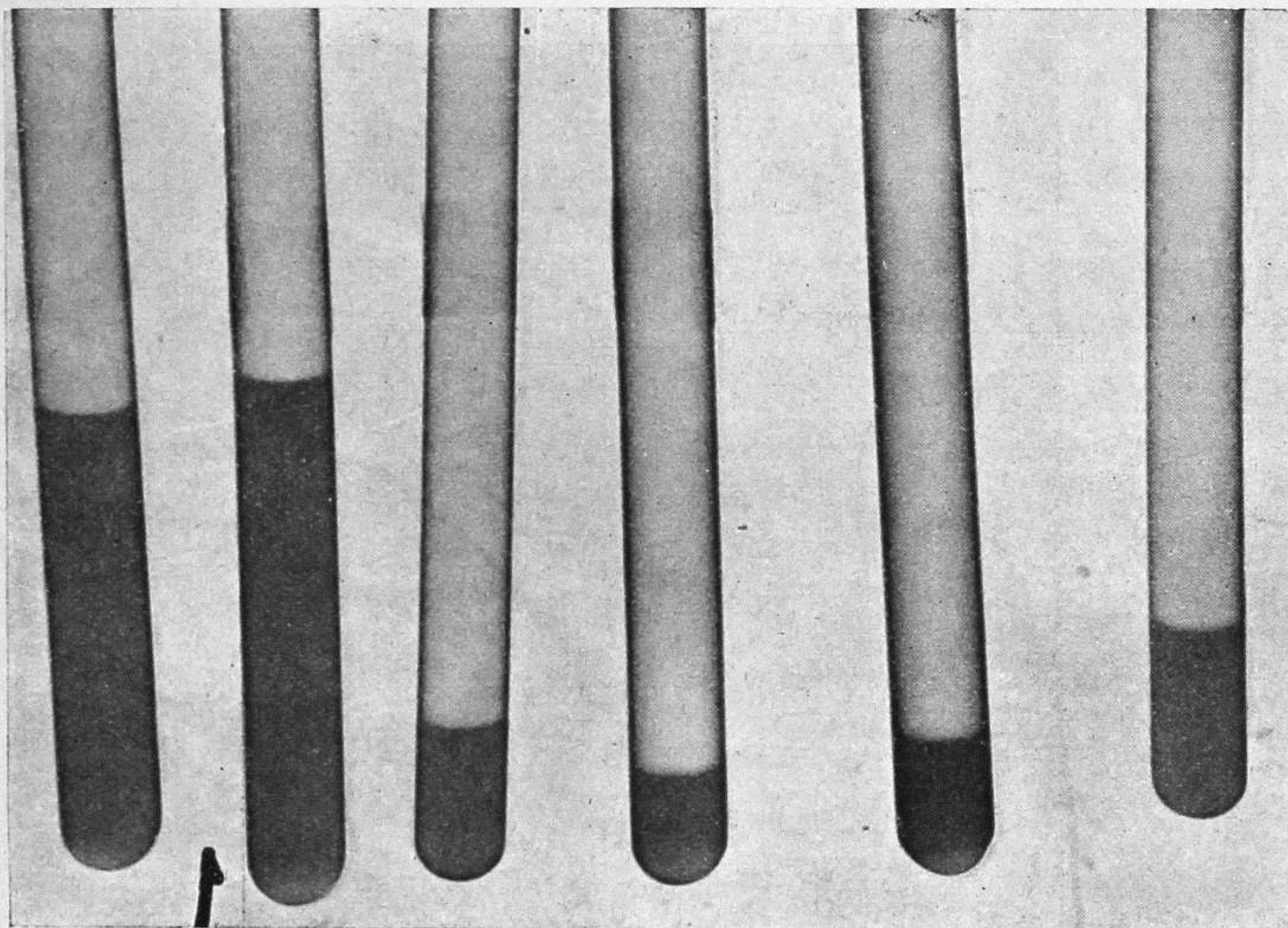


Fig. 10. — Provette contenenti la bile raccolta di mezz'ora in mezz'ora dopo il metodo Antonucci. (Si nota maggiore opacità nei campioni della 4ª e 5ª mezz'ora).

plice essere meno opaca delle provette 4ª e 5ª contenente la bile della 4ª e 5ª mezz'ora del metodo Antonucci.

Un radiogramma alla terza ora ha dimostrato un tenue riempimento della cistifellea che è di grandezza maggiore di quella ottenuta con la prova di Graham cosa che è abituale nel processo Antonucci (figg. 10-11).

Deduzioni dalle prove eseguite:

1) la bile raccolta dalla fistola dopo la prova di Graham non ha dimostrato alcuna differenza di opacità radiologica fra i vari campioni, nè fra questi e il campione di bile normale di controllo. La bile concentrata otto volte ha invece mostrato un notevole aumento di opacità. La cistifellea si è riempita e ha però dato immagine molto tenue.

Tutto ciò prova che è vero che la tetraiodo viene eliminata in maniera continua, quasi costante e a poco a poco e che solo la sua concentrazione può renderla visibile radiologicamente, cosicchè anche questo conferma il potere di concentrazione della cistifellea. L'aver ottenuto un'ombra più tenue di quello che si ottiene di solito con la prova di Graham è dovuto al fatto che buona parte della bile è stata espulsa per la fistola e quindi sottratta alla concentrazione da parte della cistifellea;

2) per la prova di Antonucci si conferma che fin dalla prima mezz'ora si provoca un grande afflusso di bile, il doppio o il triplo rispetto alla prova di Graham (vedi le tabelle). È chiaro perciò che già per questo arriva al fegato una maggiore quantità di iodio nell'unità di tempo e, per la precocità dell'immagine, è forse più importante questo rapido e abbondante afflusso di bile carica di iodio piuttosto che la concentrazione dalla cistifellea esercitata su essa bile.

Pure avendo il P. perduto per la fistola in tre ore cc. 47 di bile, si è eliminato tanto iodio da dare in tre ore una buona immagine della vesci-

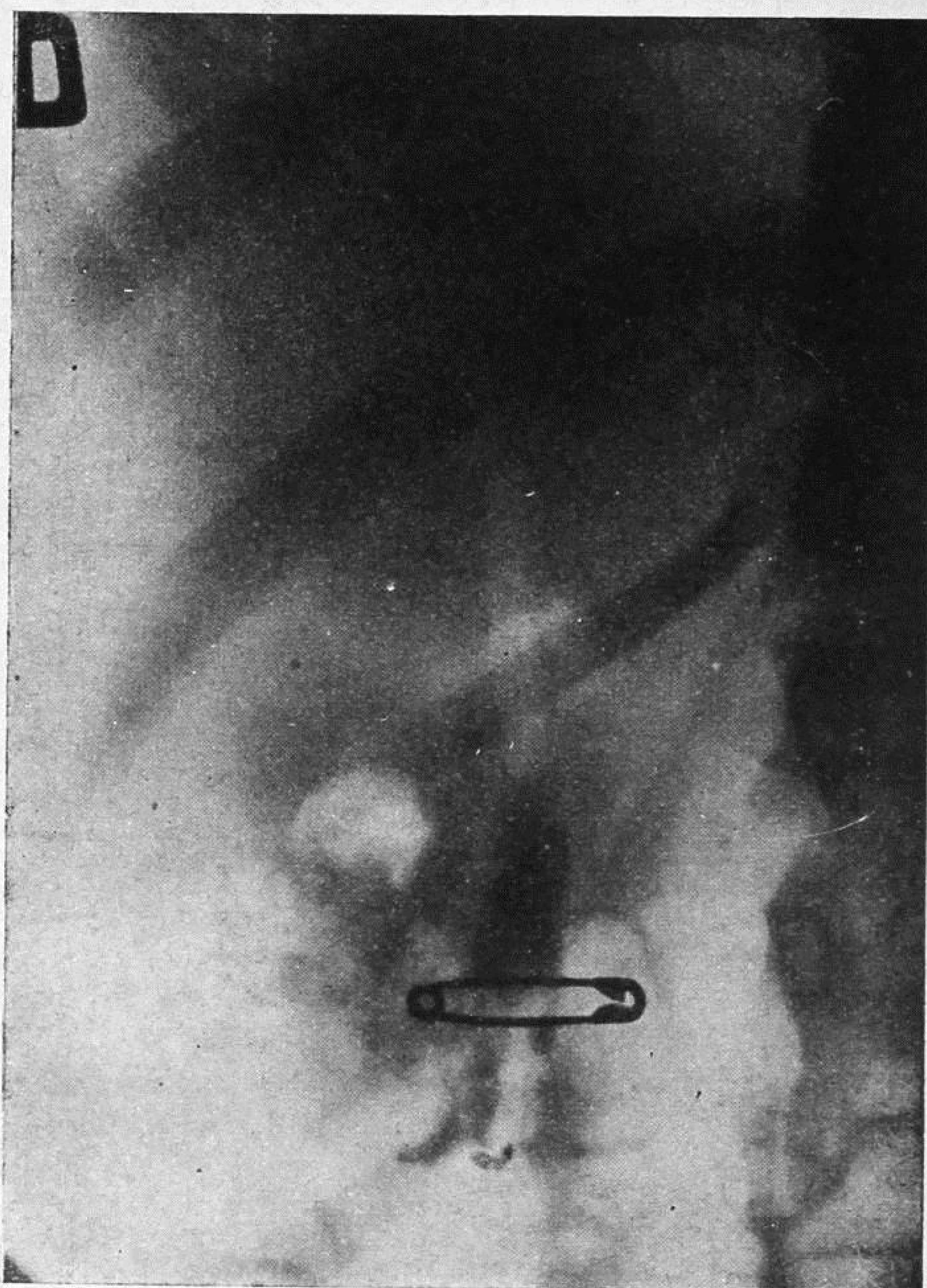


FIG. 11. — Cistifellea iniettata dopo la prova di Antonucci (3^a ora).

cola, immagine che nella prova di Graham abbiamo potuto ottenere solo in 12ª ora.

Anche in questo caso l'ombra della vescicola è stata più tenue di quella che si osserva di solito con la prova di Antonucci per la stessa ragione suddetta e cioè per la sottrazione di bile contenente iodio.

La caratteristica principale della prova di Antonucci è perciò il rapido afflusso di bile ricca di iodio. Questa ricchezza è confermata dall'opacità radiologica della bile erogata nella 4^a e 5ª mezz'ora, molto più forte dell'opacità dimostrabile nella bile ottenuta usando il metodo del Graham.

TABELLA I. — *Quantità della bile erogata dalla fistola dopo prova di Graham.*

ore	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
cc.	9.10	5.20	4 —	6 —	6.10	5.80	10.3	13.10	3 —	6.20	11.20	19

99 cc. in 12 ore.

TABELLA II. — *Quantità della bile erogata dalla fistola dopo la prova di Antonucci.*

ore	1	2	3
cc.	30	10	7

47 cc. in 3 ore.

RIASSUNTO.

Gli AA., attraverso una fistola epatica da pregressa cisti di echinococco suppurata del fegato, hanno potuto iniettare con sostanza opaca tutte le vie biliari intra- ed extraepatiche. Il liquido opaco si è tutto raccolto nella vescicola ed è stato perfettamente contenuto dallo sfintere di Oddi.

Hanno sullo stesso individuo praticato le prove del Graham e dell'Antonucci, confrontandone il comportamento circa la quantità della bile eliminata e il suo contenuto in Iodio, dimostrando che mentre nella prova del Graham la bile porta gradualmente Iodio alla cistifellea che la concentra, nella prova di Antonucci invece si ha un brusco arrivo di molta bile carica di Iodio e la concentrazione da parte della vescicola è meno importante.

BIBLIOGRAFIA.

IOB T. T. *The Anatomy of the Duodenal portion of the Bile and Pancreatic. Ducts.* Anat Rec., 1926, 32, 212.

HENDRICKSON W. F. *A Study of the Musculature of the Entire Extra-hepatic. The biliary system.* John's Hopkins Hosp. Bull., 1898, 9, 221.

GRAHAM. *Diseases of the Gall Bladder and Bile ducts.* Ballière and Tindall, London, 1927

BLOND. Klin. Wschr., 1927, n. 34; Dtsch. Med. Wschr., 1928, n. 19.

COPHER. J. Amer. Med. Ass., 1925, 84.

SCHONDUBE. Münch. Med. Wschr., 1926, 39; 1926, 73, 39; 1927 ,36, 3.

CACE. *Sul potere di concentr. della vescica bil. ecc.* Ann. di Med. Nav. e Col., XXXVII, vol. I, fasc. III-IV.

ANTONUCCI. *Tecnica della colecistografia rapida* Policlinico, Sez. Pratica, a. XXXVIII.

II.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE UMBERTO I DEL CIRCOLO DI MONZA
diretta dal prof. A. CIMINATA

Valore clinico delle variazioni morfologiche e numeriche dei globuli bianchi nelle malattie chirurgiche.

Dott. SERGIO BIANCARDI, assistente.

Si deve all'Arneth (1904) l'idea che la lobatura dei nuclei dei leucociti neutrofili nel sangue circolante sia in rapporto con la maturità di ogni singolo leucocito, nel senso di una diretta proporzionalità fra numero dei lobi nucleari e grado di maturità.

Questo autore suddivise i vari tipi dei nuclei dei leucociti neutrofili in cinque classi distinte secondo il numero dei lobi: nella 1ª classe pose i

nuclei non segmentati che divise alla loro volta in nuclei rotondi (Mielociti), nuclei lievemente incurvati e nuclei grandemente incurvati. Nella seconda classe incluse i nuclei provvisti di due lobi, distinti alla loro volta in due nuclei rotondi, due nuclei nastriformi, un nucleo rotondo ed uno festonato. Nella terza classe i nuclei a tre lobi (tre nuclei rotondi, tre nuclei festonati, un nucleo rotondo e due festonati, due nuclei rotondi e uno festonato). Nella quarta i nuclei a quattro lobi, nella quinta i nuclei a cinque lobi con suddivisioni analoghe a quelle delle classi precedenti.

Secondo l'Arneth tutte e cinque queste classi sarebbero rappresentate nel sangue normale (5 % i nuclei della prima classe; 35 % quelli della seconda classe; 41 % quelli della terza; 17 % e 5 % rispettivamente quelli della quarta e della quinta classe); una deviazione da questa formula starebbe già in rapporto con uno stato non fisiologico; egli chiamò Anisocitosi Neutrofila ogni modificazione dei rapporti numerici dei vari nuclei dei leucociti neutrofili. Più precisamente egli chiamò « deviazione a sinistra » la prevalenza delle forme della prima e della seconda classe; « deviazione destra » la prevalenza delle forme della quarta e della quinta.

La deviazione a sinistra starebbe ad indicare la prevalenza di cellule giovani poco differenziate vicine al mielocito, messe in circolo per una alterazione della leucopoiesi dovuta a cause patologiche svariate; la deviazione a destra starebbe ad indicare la presenza di cellule mature, molto differenziate, qualcuna con segni di degenerazione, messe in circolo anch'esse in conseguenza di stimoli anormali esercitatisi sul midollo osseo.

Con le variazioni della forma nucleare l'Arneth studiò pure e pose in rapporto con quella le variazioni del numero assoluto dei neutrofili: seguendo questo concetto distinte cause patologiche influirebbero sull'uno e sull'altro fatto e dalla valutazione delle variazioni nell'uno e nell'altro dei due sensi sopradetti si potrebbero dedurre indicazioni diagnostiche e prognostiche.

L'Arneth sostenne le sue idee con molti lavori e le corroborò con numerosi esempi: trovò chi condivise le sue vedute, chi, condividendole le modificò e chi al contrario non le accettò del tutto.

Tra i primi Weidenreich pure accettando in linea generale le idee dell'Arneth, propose per proprio conto una nuova suddivisione meglio rispondente secondo lui ai fini della clinica anche perchè più semplice e quindi più facilmente applicabile.

Questo autore divise i vari tipi dei nuclei dei neutrofili in due grandi gruppi: nuclei compatti e nuclei lobati: ciascun gruppo fu poi suddiviso dallo stesso Autore in 5 classi o tipi: al 1° tipo furono ascritti i nuclei reniformi, al 2° i nuclei a ferro di cavallo, al 3° quelli ad S., al 4° le forme a nodo, al 5° le forme a spirale; secondo il Weidenreich i tre ultimi tipi sarebbero i più rari; i nuclei del 2° gruppo (nuclei lobati) conterrebbero da due fino a cinque lobi; il 1° gruppo comprenderebbe anche le così dette forme di passaggio, secondo la classificazione dell'Erlich, le quali forme di passaggio sarebbero dunque del Weidenreich ascritte ai leucociti della serie mieloide. Opinione questa, che contrasta con quelle più comunemente accettate: poichè se vi è disparità di opinioni intorno al significato anatomico

delle forme di passaggio; alcuni Autori considerandole come endotelii vasali morti e passati nel torrente sanguigno (Aschoff), altri come veri rappresentanti di una classe a sè di elementi del sangue (Schilling) altri infine raggruppandoli colle cellule della serie linfoide (Ehrlich), l'opinione più diffusa è che esiste una netta distinzione fra le forme di passaggio ed i leucociti della serie mieloide.

La distinzione fatta dal Weidenreich, sia per questa ultima causa, sia perchè non porta alcuna fondamentale modificazione, nè arreca alcun reale vantaggio in confronto con quella dell'Arneth, non pare che debba essere a questa preferita. Altri studi ispirati ai concetti dell'Arneth e degni di qualche ricordo non furono più compiuti se si tolgono le ricerche del Bonsdorff, ricordate dal Ferrata in Emopatie, esponenti, secondo quanto dice il Ferrata medesimo, vedute molto interessanti intorno alla struttura del nucleo dei neutrofili ma di scarso valore clinico (1913).

In contrasto con il concetto dell'Arneth è lo Schilling il quale partì da un punto di vista del tutto opposto per quanto riguarda l'interpretazione della lobatura dei nuclei dei neutrofili. Questo Autore mise in rapporto la presenza di un maggiore o minor numero di lobi non già esclusivamente come una maggiore o minore età (quindi differenziazione nucleare), ma ammise che sulla forma del nucleo, quale appare degli strisci di sangue colorati, avessero influenza i movimenti ameboidi dei leucociti. Lo Schilling fondò queste sue affermazioni sopra ricerche da lui eseguite sui leucociti in vivo, esaminati all'ultramicroscopio. Egli distinse il lobi dei nuclei dei neutrofili in veri e in falsi, questi ultimi in rapporto con la motilità e uniti fra loro da filamenti ch'egli distinse coi nomi di Zonti, di durata affatto transitoria. Pertanto, secondo lo Schilling cadrebbe di per sè la suddivisione dell'Arneth il cui principio informativo non corrisponderebbe in tutto alla realtà dei fatti, non essendo affatto definitiva nè immutabile la forma nucleare dei leucociti neutrofili come non è costante la loro lobatura, sulla quale costanza si basa tutto il sistema dell'Arneth.

Piuttosto lo Schilling propose di rivolgere l'attenzione alle sole forme non lobate dei nuclei neutrofili e propose una nuova classificazione che egli pose fra i punti fondamentali di ogni esame di sangue nelle varie contingenze fisiologiche e patologiche.

La divisione dello Schilling è la seguente: Mielociti; Nuclei giovani; Nuclei a bastoncino; Nuclei segmentati.

Nella prima classe sono compresi i mielociti propriamente detti la cui sola presenza nel sangue circolante, secondo il Ferrata, che anch'egli non condivide le idee all'Arneth sarebbe indice di una deviazione a sinistra nel senso di una generazione giovanile della serie mieloide; la seconda classe comprende forme più differenziate dei mielociti e anche dei metamielociti del Pappenheim (identici questi ultimi ai mielociti per dimensioni e caratteri dei granuli ma con nuclei molto più simili a quello dei polimorfi).

In questa classe lo Schilling comprese leucociti con nucleo a fagiolo ed a salsiccia. Nella terza classe sono anche compresi leucociti normali per dimensioni e caratteri dei granuli con un nucleo diverso da quello dei leucociti a nuclei giovani ma privi assolutamente di lobi.

Di tali nuclei lo Schilling descrisse ed illustrò parecchi tipi (a nastro, ad esse, a ferro di cavallo a bastoncino vero e proprio) tutti con la caratteristica dell'assenza della lobatura. Tale tipo di leucociti fu dallo Schilling diviso ancora in due classi. (Però di tale suddivisione lo Schilling stesso ultimamente ha dichiarato di non essere più pienamente convinto).

Egli aveva distinto neutrofili con nuclei a bastoncino con caratteri rigenerativi e con caratteri degenerativi. I primi sarebbero passati nel sangue circolante dal midollo osseo prima di essere giunti a maturazione. I secondi avrebbero traversato tutte le fasi della maturazione, ma la segmentazione del nucleo sarebbe stata impedita da cause estrinseche. Fini particolari della struttura del nucleo e del protoplasma distinguerebbero le cellule dell'una da quelle dell'altra classe. Il volere esattamente applicare tale suddivisione negli esami morfologici del sangue incontra serie difficoltà di ordine tecnico; inoltre ai fini pratici tale suddivisione avrebbe scarso valore.

Intorno alle cause che possono contribuire alla produzione dei nuclei a bastoncino lo Schilling invoca sopratutto i fattori tossici e più precisamente la penetrazione diretta (per inglobamento da parte del leucocito del fattore tossico nel corpo cellulare). Secondo lo Schilling solo le alterazioni interessanti i tessuti di origine endodermica e mesodermica avrebbero la facoltà di produrre tali modificazioni nella morfologia dei leucociti neutrofili.

La quarta classe comprenderebbe i comuni nuclei polimorfi. L'Autore chiamò poi, in analogia colla vecchia terminologia dell'Arneth « Indice di deviazione » il valore numerico del rapporto:

Nuclei giovani, Nuclei a bastoncino: *Nuclei segmentati*.

Tale valore, nel normale, oscillerebbe fra 0,04 e 0,07 e nelle più svariate alterazioni patologiche cambierebbe (sempre nel senso di un aumento).

Un altro punto di cui lo Schilling tiene conto è il rapporto fra il valore dell'indice di deviazione e il numero totale dei neutrofili: distinse neutrofilie e neutropenie con o senza deviazione.

Neutrofilia senza deviazione (3 %, 5 % di nuclei a bastoncino) si troverebbe nella digestione, nel lavoro muscolare, dopo esercizi sportivi, nei casi in linea di massima, di leucocitosi fisiologiche (se si eccettuano le leucocitosi gravidiche e puerperali, in cui si trova una notevole deviazione).

Neutrofilia con lieve deviazione (più del 5 % di nuclei a bastoncino) si riscontra nelle affezioni acute e leggere, nelle malattie protozoarie come la malaria, in malattie lievi dell'apparato digerente, in processi settici superficiali o incapsulati, dopo apertura, in ferite suppurate, nell'appendicite catarrale, nelle forme leggere ginecologiche incapsulate.

Il rilevare in questi casi l'aumento del valore dell'indice di deviazione è importante secondo lo Schilling per l'apprezzamento di infezioni latenti e dello stabilirsi o del riacutizzarsi di processi infettivi, del pericolo di una recidiva.

Neutrofilia con spiccata deviazione rigenerativa (Aumento delle forme rigenerative secondo lo Schilling):

Processi settici acuti, empiemi, ascessi del fegato, appendicite distruttiva, peritonite, infiammazioni delle vie urinarie, avvelenamenti (Hg.Cl 2, lisoformio). Le complicazioni settiche di una qualunque malattia sarebbero svelate dallo stabilirsi del quadro di questo tipo di neutrofilia.

Neutropenia. — (Kala-Azar, tifo, pappataci, grippe, non raramente nelle forme tubercolari nelle sepsi con o senza linfocitosi e monocitosi). Comportamento dell'indice di deviazione molto diverso da caso a caso. In certi casi di infezioni, non si notano nel sangue alcune modificazioni: sono sopratutto le infezioni torpide e le infezioni molto violente. Nel primo caso, secondo lo Schilling l'organismo si abituerebbe al processo derivandone una totale anergia che si ripercuoterebbe nel sangue il quale alla sua volta non reagirebbe neppure lui all'agente morboso; nel secondo caso gli organi leucopoietici sarebbero come paralizzati dalla violenza dell'infezione.

Nel decorso delle malattie da infezione lo Schilling distinse tre quadri principali che il sangue circolante verrebbe successivamente ad assumere, caratterizzati da variazioni numeriche (variazioni del numero per millimetro cubico, variazioni della formula leucocitaria) e morfologiche (variazioni del valore dell'indice di deviazione) a carico dei globuli bianchi; questi quadri si succederebbero essendo il decorso benigno con ritmo quasi costante; si eccettuerebbero le malattie con decorso subacuto o cronico e quelle in cui è inibita la leucocitosi: In un primo periodo si noterebbe un aumento dei polinucleati neutrofili con alto valore dell'indice di deviazione, scomparsa degli eosinofili, diminuzione dei monociti.

In un secondo periodo ricomparirebbero gli eosinofili e aumenterebbero i monociti e i linfociti.

In un terzo periodo si avrebbe il predominio dei linfociti, abbassandosi i valori percentuale degli altri tipi dei globuli bianchi.

A ciascuno di questi quadri corrisponderebbe uno speciale significato clinico; variazioni nella successione dei tre periodi sopracitati avrebbero secondo lo Schilling significato importante sia dal punto di vista prognostico, sia dal punto di vista diagnostico.

Basandosi sopra questi concetti lo Schilling studiò un grandissimo numero di malattie mediche e chirurgiche e dai suoi lavori apparirebbe evidente l'esattezza delle sue idee.

Scopo e piano delle presenti ricerche. — Con le ricerche che formano oggetto del presente lavoro ho studiato il comportamento sia dal punto di vista numerico che dal punto di vista morfologico dei globuli bianchi in svariate affezioni chirurgiche. Per quanto riguarda le variazioni numeriche tenevo conto del numero dei leucociti per millimetro cubico di sangue e delle modificazioni della formula leucocitaria; per quanto riguarda lo studio morfologico mi sono attenuto esclusivamente allo schema sopra citato dello Schilling che mi è parso il meglio adatto a tale genere di ricerche anche per la relativa facilità tecnica che esso presenta in confronto con gli schemi proposti dagli Autori. Ho rivolto la mia attenzione sopratutto a quelle malattie chirurgiche in cui è in gioco principalmente un fattore tossico, inteso in senso lato (Forme infettive chirurgiche). Inoltre ho preso in considerazione molti casi di tumori benigni e maligni. Ho studiato le modificazioni del sangue nel senso dello Schilling malattia per malattia e in parecchi casi in cui mi parve opportuno, ho studiato anche i varii quadri assunti dal sangue nel decorso della affezione. In tutti i casi mi sono attenuto alla tecnica che mi accingo a descrivere.

Tecnica. — In ogni esame eseguivo i conteggi dei globuli bianchi con il contaglobuli di Thomas-Zeiss e l'esame morfologico dei globuli bianchi medesimi e la formula leucocitaria su strisci colorati secondo il metodo del May-Grumwald-Giemsa. Per l'una e per l'altra ricerca raccoglievo il sangue dal lobulo dell'orecchio accuratamente sgrassato e pulito con etere etilico. Ho adoperato in determinati casi, quando cioè mi interessava il mettere in particolare evidenza i leucociti eosinofili la modificazione al metodo di May-Grumwald-Giemsa proposto dallo Schilling: diluivo il liquido del Giemsa nella proporzione di una goccia per centimetro cubico di solvente in una soluzione diluitissima (0,5 per mille) di acido acetico invece di scioglierlo nella pura acqua distillata.

Con questo metodo le granulazioni eosinofile sono messe in particolare evidenza mentre appaiono colorate più debolmente le altre granulazioni.

Tutte le volte che mi è stato possibile ho raccolto il sangue, essendo il paziente a digiuno da almeno 12 ore. Sempre ho seguito questa norma negli esami relativi al decorso della malattia.

Appena estratto il sangue eseguivo il conteggio dei globuli bianchi. Gli strisci li lasciavo asciugare da soli all'aria prima di fissarli e colorarli. Per uno almeno degli strisci adoperavo la stessa goccia di sangue da cui prelevavo il campione per il conteggio. I valori riportati negli esami degli strisci sono le medie dell'esame di tre strisci, dei quali uno eseguito colla stessa goccia del conteggio.

Protocollo delle ricerche eseguite.

Ho raccolto i dati degli esami eseguiti in tavole sinottiche, distinte secondo il tipo di malattia studiato ed ugual criterio ho seguito nella esposizione dei casi di malattia chirurgica studiata nel decorso clinico.

Per la formula leucocitaria ho seguito la divisione classica dell'Ehrlich.

Le abbreviazioni usate sono le seguenti:

G. B. = Globuli bianchi.
P. N. = Poli-nucleati neutrofili.
P. E. = Polinucleati eosinofili.
P. B. = Polinucleati basofili.
Linf. = Linfociti.
F. D. P. = Forme di passaggio.
N. M. = Mielociti.
N. G. = Forme a nuclei giovani.
N. B. = Forme con nucleo a bastoncino.
N. S. = Forme a nucleo segmentato.
I. d. D. = Indice di deviazione.

Dei vari casi studiati nel decorso clinico, tre furono rappresentati graficamente in altrettanti diagrammi (diagrammi 1, 2, 3), in questi sull'asse delle ascisse è riportato il tempo in giorni, sull'asse delle ordinate sono riportati i valori ricavati nei vari esami e calcolati in cifre percentuali. Ho calcolato come uguali a 100 le cifre medie normali e precisamente:

Per il numero dei globuli bianchi: 7000 per mmc.
Per i polinucleati neutrofili, il 70 %.
Per i polinucleati eosinofili l'1 %.
Per i polinucleati basofili, lo 0,5 %.
Per i linfociti, il 25 %.
Per le forme di passaggio, il 4 %.
Per l'indice di deviazione il valore di 0,05

TABELLA I. — *Casi normali.*

Cognome, nome Diagnosi	Età	G. B. per mm³	Formula leucocitaria					Emogramma				Indice di deviazione
			P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F.d.P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.	
C. M. . . .	a. 25	7800	63 %	4 %	0	31 %	2 %	0	0	4	59	0,07
S. B. . . .	a. 26	6500	70 %	1 %	0	24 %	5 %	0	0	4	69	0,04
A. B. . . .	a. 23	7200	62,5 %	0,5 %	0	23 %	9 %	0	0	2	60,5	0,03

TABELLA II. — *Casi di appendicite cronica.*

Cognome, nome Diagnosi	Età	G. B. per mm³	Formula leucocitaria					Emogramma				Indice di deviazione
			P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F.d.P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.	
B. C. . . .	a. 26	5580	60 %	3,5 %	0	31,5 %	5 %	0	0	5	55	0,09
G. C. . . .	a. 46	9500	63 %	2 %	0	29 %	6 %	0	0	8	55	0,14
N. M. . . .	a. 50	8800	70 %	1 %	0	20 %	9 %	0	0	8	62	0,12
F. E. . . .	a. 52	6800	62 %	1 %	0	23 %	4 %	0	0	8	54	0,10
V G. . . .	a. 25	8200	68 %	3,5 %	0	21,5 %	7 %	0	0	8	60	0,10
N. M. . . .		8800	75 %	2 %	0	20 %	3 %	0	1	9	65	0,14

TABELLA III. — *Casi di appendicite acuta.*
(Esami eseguiti nelle prime 24 ore dall'attacco).

Cognome, nome Diagnosi	Età	G. B. per mm³	Formula leucecitaria					Emogramma				Indice di deviazione
			P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F.d.P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.	
A. L. . . . (Appendicite catarrale)	a. 13	8000	49 %	6 %	0	38 %	7 %	0	0	7	42	0,10
M. N. . . . (Appendicite cancrenosa)	a. 40	1200	70 %	0	0	22 %	8 %	0	0	18	52	0,34
F. A. . . . (Appendicite cancrenosa)	a. 60	10500	73 %	0	0	23 %	4 %	0	0	24	50	0,40
C. E. . . . (Appendicite cancrenosa)	a. 11	15000	78 %	0	0	18 %	4 %	0	0	25	73	0,47

TABELLA IV. — *Casi di ascesso appendicolare.*

Cognome, nome Diagnosi	Età	G. B. per mm³	Formula leucocitaria					Emogramma				Indice di deviazione
			P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F.d.P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.	
C. A. . . .	a. 13	31000	80 %	0	0	17 %	3 %	2	0	22	56	0,36
C. C. . . .	a. 46	18000	78 %	0	0	18 %	4 %	0	0	26	52	0,50
V. E. . . .	a. 52	21000	85 %	0	0	12 %	3 %	0	2	23	60	0,40
F. G. . . .	a. 40	17800	77 %	0	0	18 %	5 %	0	0	30	47	0,63
P. G. . . .	a. 21	25000	82 %	0	0	15 %	3 %	0	0	32	50	0,50
P. G. . . .	a. 14	16000	78 %	0	0	20 %	2 %	0	1	30	47	0,66
	a. 18	22000	82 %	0	0	14 %	4 %	0	0	35	47	0,70
C. B. . . .	a. 40	14000	76 %	0	0	20 %	4 %	0	2	26	48	

TABELLA V. — *Casi di colecistite calcolosa.*

Cognome nome Diagnosi	Età	G. B. per mm³	Formula lencocitaria					Emogramma				I. d. D.
			P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F. d. P.	N. M.	N. G.	N. B.	N S.	
C. W. . . . (Colecistite calcolosa con ascesso da fissazione alla coscia)	a. 46	12700	63 %	0	0	27 %	10 %	0	4	16	37	0,54
D. C. . . . (Colecistite calcolosa)	a. 33	7400	64 %	3	0	27 %	6 %	0	0	10	54	0,17
D. E. . . . (Colecistite calcolosa)	a. 43	7120	60 %	10 %	0	25 %	5 %	0	0	8	52	0,15

TABELLA VI. — *Infezioni gonococciche e da comuni germi piogeni*

Cognome nome Diagnosi	Età	G. B. per mm³	Formula lencocitaria					Emogramma				I. d. D.
			P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F. d. P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.	
D. G. . . . (Artrite purulenta (aperta) e periartrite del ginocchio)	a. 43	9000	60 %	2 %	0	30 %	8 %	0	0	9	51	0,17
B. V. . . . (Osteoperiostite del femore, Gonorrea)	a. 25	9200	68 %	7 %	0	20 %	5 %	0	0	18	50	0,36
C. B. . . . (Focolajo purulento da sequestro osseo (tibia)	a. 38	9200	66 %	10 %	1 %	19 %	5 %	0	0	24	42	0,36
N. C. . . . (Salpingite bilaterale gonococcica)	a. 22	8500	65 %	2 %	0	26 %	7 %	0	0	34	31	1,09
P. R. . . . (Salpingite bilaterale gonococcica)	a. 18	5600	60 %	3 %	0	24 %	13 %	0	0	5	55	0,09
M. R. . . . (Salpingite bilaterale gonococcica)	a. 16	8800	5 %	2 %	0	26 %	14 %	0	0	13	45	0,28
P. M. . . . (Parametrite gonococcica)	a. 29	6000	59 %	7 %	0	28 %	9 %	0	3	5	51	0,156

TABELLA VII. — *Forme chirurgiche varie.*

Cognome nome Diagnosi	Età	G. B. per mm³	Formula lencocitaria					Emogramma				I. d. D.
			P, N.	P. E.	P. B.	Linf.	F, d. P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.	
N. A. . . . (Tubercolosi renale)	a. 30	8600	75 %	1 %	0	20 %	4 %	0	0	15	67	0,22
R. M. . . . (Flemmone profondo del collo)	a. 62	20000	82 %	0	0	15	3 %	0	0	36	43	0,85
C. F. . . . (Ipertrofia prostatica con cistite)	a. 54	6300	59 %	4 %	0	30 %	7 %	0	1	7	51	0,10
S. E. . . . (Occlusione intestinale da peritonite t. b. c.)	a. 50	7900	78 %	5 %	0	14 %	3 %	0	0	22	56	0,31
P. G. . . . (Ulcera duodenale)	a. 32		58 %	0	0	30 %	12 %	0	0	7	51	0,10

TABELLA VIII. — *Neoplasmi.*

Cognome, nome Diagnosi	Età	G. B. per mm³	Formula leucocitaria					Emogramma				I. d. D.
			P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F. d. P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.	
M. N. . . . , (Carcinoma dell'esofago (Esame fatto 6 ore dopo l'intervento) (Gastrostomia)	a. 52	9200	81 %	1 %	0	15 °/o	3	0	0	35	46	0,80
F. G. . . . (Tumore della ghiandola carotidea - Metastasi nella colonna vertebrale)	a. 43	8200	64 %	12 %	0	15 °/o	9 °/o	0	1	6	57	0,12
M. G. . . . (Carcinoma della Tiroide)	a. 62	10880	70 %	1 %	0	22 °/o	6 °/o	0	1	8	61	0,14
O. I. . . . (Carcinoma della mammella sinistra)	a. 67	7200	67 %	0	0	23 °/o	10 °/o	0	0	12	55	0,21
C. E. . . . (Carcinoma della guancia)	a. 46	8000	72 %	3 %	1 %	18 °/o	6 °/o	0	6	10	62	0,16
P. M. . . . (Carcinoma gastrico)	a. 67	7900	68 %	2 %	0	22 °/o	8 °/o	0	0	10	58	0,17
C. G. . . . (Glioma del cervello)	a. 33	6700	65 %	3 %	0	22 °/o	10 °/o	0	0	13	52	0,15
G. I. . . . (Carcinoma della guancia)	a. 50	6800	71 %	0	0	18 °/o	11 °/o	0	0	15	56	0,19
R. F. . . . (Carcinoma della Vulva)	a. 40	7900	56 %	9 %	0	26 %	9 °/o	0	0	10	46	0,17
N. M. . . . (Carcinoma del Sigma)	a. 52	6800	62 %	3 %	0	22 %	13 %	0	0		5	0,24
G. C. . . . (Carcinoma uterino)	a. 52	8400	73 %	2 %	0	18 %	7 °/o	0	0	23	5	0,46
M. E. . . . (Fibromioma uterino)	a. 46	7200	49 %	7 %	0	35 %	9 °/o	0	0	8	41	0,19
N. M. . . . (Fibromioma uterino)	a. 26	6800	67 %	0	0	27 %	6 °/o	0	1	8	58	0,17
C. E. . . . (Carcinoma del retto)	a. 56	7400	77 %	3 %	0	15 %	5 °/o	0	1	15	61	0,26
Z. A. . . . (Carcinoma nterino)	a. 76	6300	76 %	0	0	17 %	7 °/o	0	2	10	64	0,18

TABELLA IX.

Q. A., a. 13. — *Ascesso appendicolare.* (Decorso).

Ordine degli Esami	G. B. per mm³	Formula leucocitaria					Emogramma				I. d. D.	Decorso Clinico
		P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F. d. P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.		
1° esame . . . . . (Prima dell' intervento)	34.000	80 %	0	0	17 %	3 %	2	—	22	58	0,36	Polso 140. Temp. 38,6 Condizioni generali gravissime
2° esame . . . . . (24 ore dopo l' intervento)	21.000	80 %	0	0	16 %	4 %	1	—	18	52	0,32	Polso 130. Temp. 39 Condizioni immutate
3° esame . . . . . (5 giorni dopo l'intervento)	17.000	80 %	0	0	17 %	3 %	—	—	17	63	0,27	Polso 100. Temp. 38,3 Condizioni lievemente migliorate
4° esame . . . . . (10 giorni dopo l'intervento)	8400	78 %	0	0	17 %	5 %	—	—	14	64	0,12	Polso 100. Temp. 38 Condizioni generali molto migliorate
5° esame . . . . . (15 giorni dopo l'intervento)	8400	70 %	1 %	0	25 %	4 %	—	—	8	62	0,10	Polso 80. Temp. 37,6 Condizioni ottime
6° esame . . . . . (20 giorni dopo l'intervento)	7000	70 %	2 %	0	24 %	4 %	—	—	6	64	0,09	Polso 80. Temp. 37,3 Condizioni ottime

TABELLA X.

M. C., a. 20. —*Salpingite bilaterale gonococcica.* (Decorso).

Ordine degli Esami	G. B. per mm³	Formula leucocitaria					Emogramma				I. d. D.	Decorso Clinico
		P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F. d. P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.		
1° esame . . . . . (prima dell' intervento)	8500	65 %	2 %	0	26 %	7 %	0	0		34	1,09	Polso 90. Temp. 38,3 Condizioni generali scadenti
2° esame . . . . . (4 giorni prima dell' interv.)	9200	78 %	0	0	16 %	6 %	0	0	45	33	1,4	Polso 110. Temp. 38,5 Condizioni generali aggravate
3° esame . . . . . (24 ore dopo l'intervento)	9800	80 %	0	0	18 %	2 %	0	0	48	32	1,6	Polso 120. Temp. 38 Condizioni generali gravi
4° esame . . . . . (5 giorni depo l' intervento)	8600	76 %	1 %	0	20 %	3 %	0	0	35	41	0,80	Polso 100. Temp. 37,9 Condizioni generali migliorate
5° esame . . . . . (10 giorni dopo l'intervento)	8200	74 %	2 %	0	21 %	2 %	0	0	30	44	0,70	Polso 80. Temp. 37,2 Condizioni generali buone

TABELLA XI.

V. M., a. 14. — *Cisti ovarica torta.* (Decorso).

Ordine degli esami	G. B. per mm³	Formula leucocitaria					Emogramma				I. d. D.	Decorso Clinico
		P. N.	P. E.	P. B.	L nf.	F.d.P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.		
1° esame . . . . . (prima dell'intervento)	7200	72 %	3 %	0	20 %	5 %	0	0	8	64	0,12	Polso 100. Temp. 37,8 Condizioni generali discrete
2° esame . . . . . (24 ore dopo l'intervento)	8000	87 %	0	0	8 %	5 %	0	0	15	72	0,20	Polso 110. Temp. 38,3 Condizioni generali leggermente aggravate. Durante l'intervento si è avuto un lieve schock da narcosi
3° esame . . . . . (24 ore dopo l'intervento)	8200	52 %	8 %	0	31 %	9 %	0	0	10	42	0,26	Polso 82. Temp. 37,2 Condizioni generali migliorate
4° esame . . . . . (7 giorni dopo l'intervento)	7800	46 %	7 %	0	35 %	12 %	0	0	7	39	0,19	Polso 80. Temp. 37,2 Condizioni generali molto migliorate
5° esame . . . . . (15 giorni dopo l'intervento)	7200	58 %	4 %	0	30 %	8 %	0	0	6	52	0,10	Polso 70. Temp. 37,9 Condizioni generali ottime

TABELLA XII.

L. P., a. 33. — *Ascesso subfrenico.* (Decorso).

Ordine degli esami	G. B. per mm³	Formula leucocitaria					Emogramma				I. d. D.	Decorso Clinico
		P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F.d P.	N. M.	N3 G.	N. B.	N. S.		
1° esame . . . . . (prima dell'intervento)	14200	61 %	0	0	25 %	14 %	0	0	31	30	1,03	Polso 120. Temp. 39 Condizioni generali gravissime
2° esame . . . . . (6 ore dopo l'intervento) Apertura e drenaggio dell'ascesso	12000	68 %	0	1	21 %	10 %	0	0	29	39	0 74	Polso 120. Temp. 40 Condizioni generali immutate
3° esame . . . . . (24 ore dopo l'intervento)	12000	80 %	0	0	14 %	6 %	0	1	36	43	0,86	Polso 110. Temp. 39,3 Condizioni generali immutate
4° esame . . . . . (5 giorni dopo l'intervento)	9600	76 %	0	0	20 %	4 %	0	0	36	40	0,70	Polso 90. Temp. 38,4 Condizioni generali migliorate
5° esame . . . . . (10 giorni dopo l'intervento)	8900	74 %	1	0	22 %	3 %	0	0	32	42	0,70	Polso 85. Temp. 37,7 Condizioni generali migliorate

TABELLA XIII.

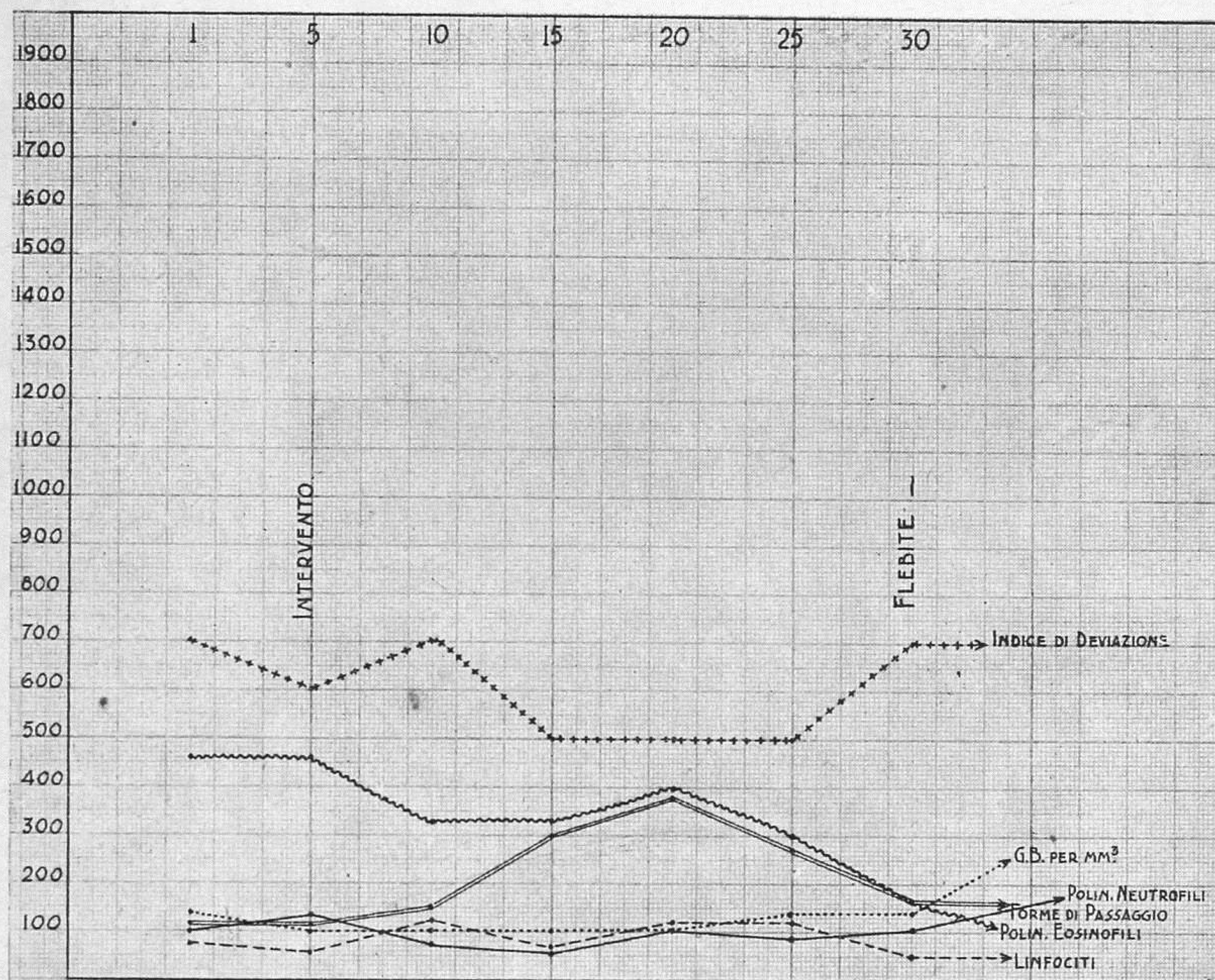
M. C., a. 20. — *Salpingite bilaterale gonococcica.* (Decorso).

Ordine degli esami	G. P. per mm³	Formula leucocitaria					Emogramma				I. d. D.	Decorso Clinico
		P. N.	P. E.	P. B.	Linf.	F.d.P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.		
1° esame	8500	65 %	2 %	0	26 %	7 %	0	0	34	31	1,09	Polso 90. Temp. 38,3 Condizioni generali molto scadenti
2 esame . . . . . (4 giorni dopo il 1° esame)	8200	70 %	1 %	0	19 %	10 %	0	0	41	29	1,4	Polso 110. Temp. 38,5 Condizioni stazionarie
3° esame . . . . . (24 ore dopo l' intervento)	9800	80 %	0	0	18 %	2 %	0	0	48	32	1,6	Polso 120. Temp. 38,5 Condizioni generali aggravate
4° esame . . . . . (5 giorni dopo l'intervento)	8600	76 %	1 %	0	20 %	3 %	0	0	35	41	0,80	Polso 100. Temp. 37,9 Condizioni generali migliorate
5° esame . . . . . (10 giorni dopo l'intervento)	8200	74 %	2 %	0	22 %	2 %	0	0	30	44	0,70	Polso 80. Temp. 37,2 Condizioni generali buone

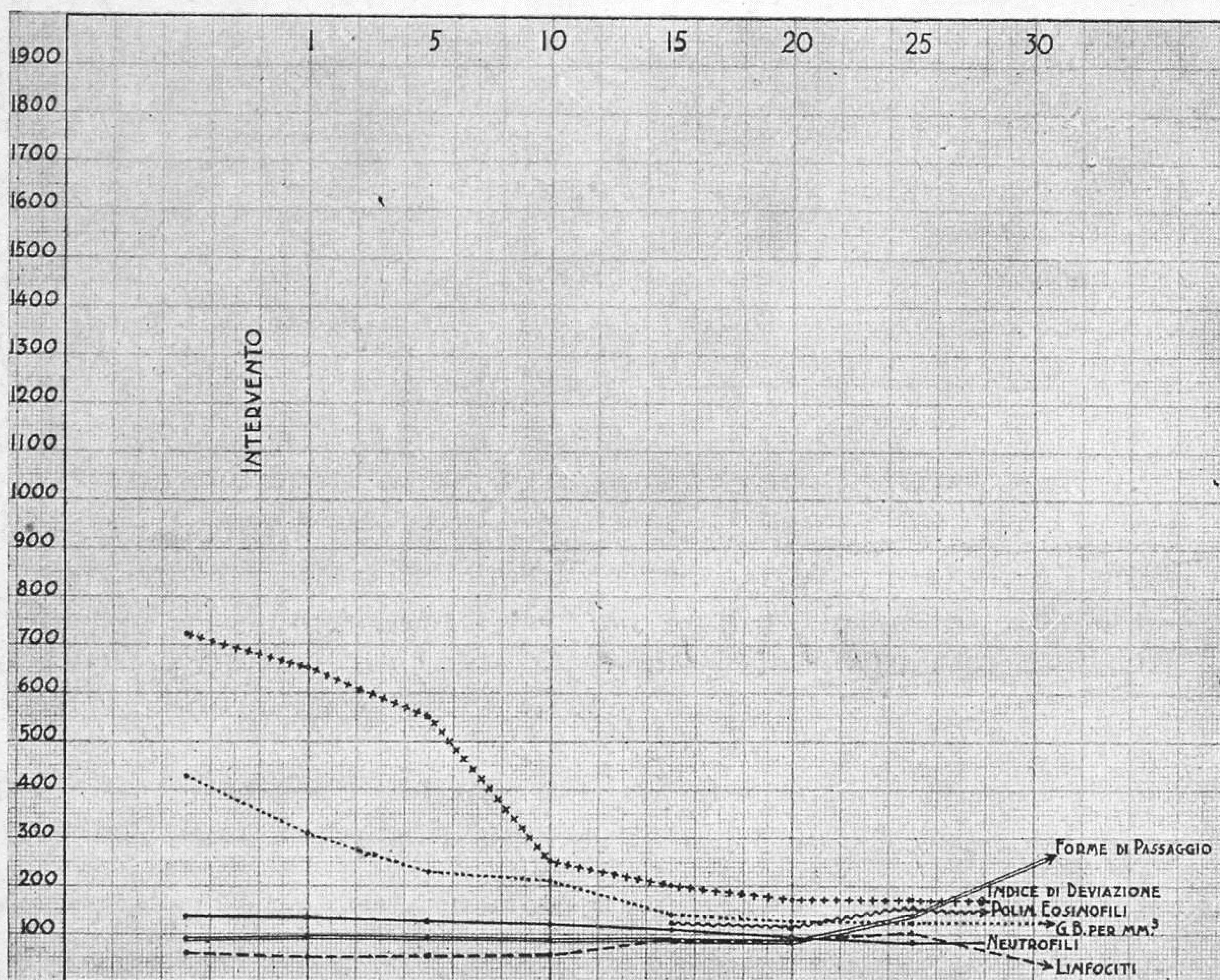
TABELLA XIV.

R. C., a. 41. — *Ulcera duodenale perforata.* (Decorso).

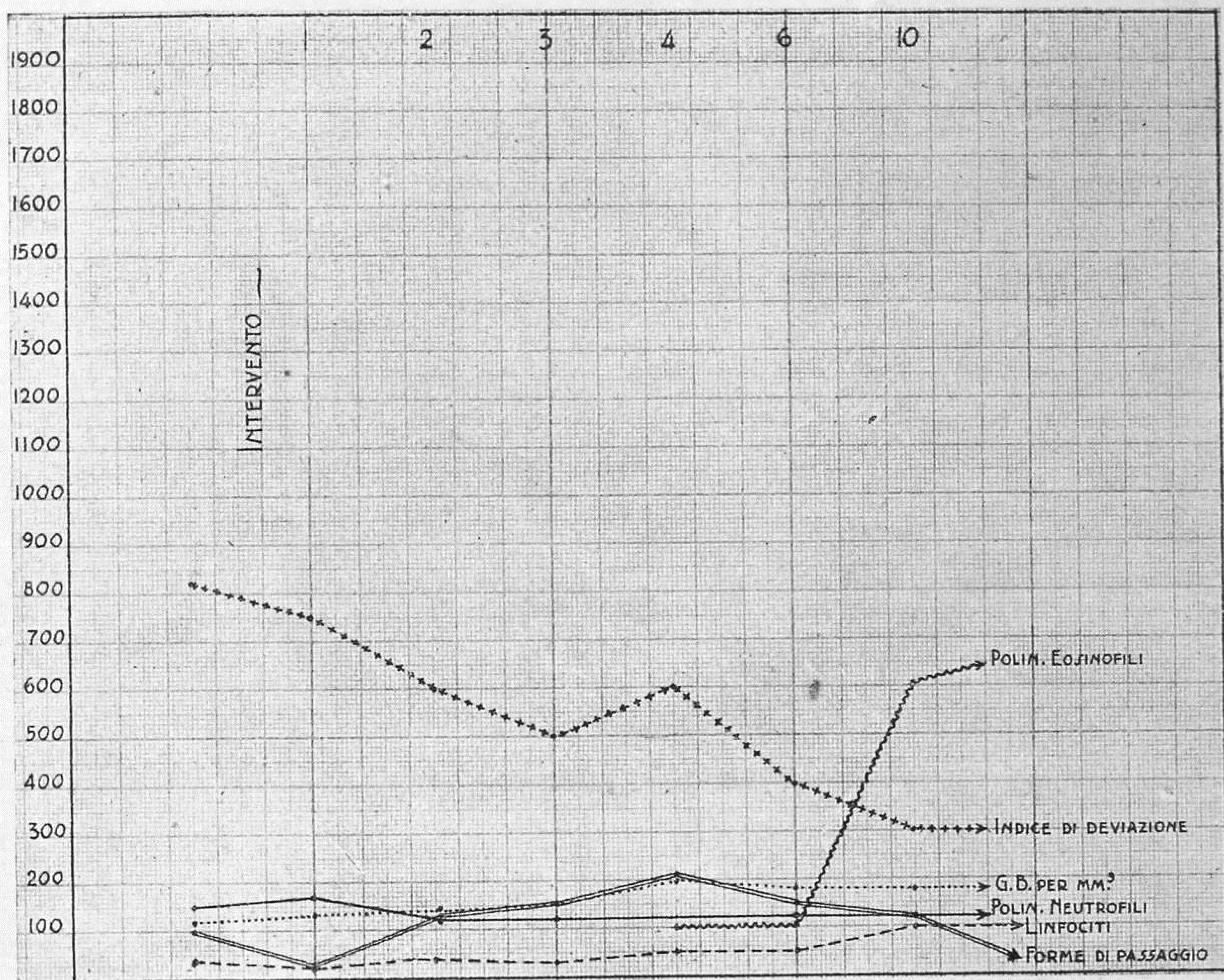
Ordine degli esami	G. P. per mm³	Formula leucocitaria					Emogramma				I. d. D	Decorso Clinico
		Neutr.	P. E.	P. B.	Linf.	F.d.P.	N. M.	N. G.	N. B.	N. S.		
1° esame . . . . . (10 ore dopo la perforazione)	8200	85 %	0	0	11 %	4 %	0	0	26	59	0,41	Polso 130. Temp. 37,6 Condizioni generali gravissime. Intervento (laparatomia sutura dell' ulcera gastroenterostomia
2° esame . . . . . . (40 ore dopo l' intervento)	8000	91 %	0	0	8 %	1 %	0	0	25	66	0,38	Polso 120. Temp. 38,3 Condizioni sempre gravissime
3° esame . . . . . (3 giorni dopo l' intervento)	9000	83 %	0	0	12 %	5 %	0	6	20	63	0,31	Polso 90. Temp. 37,9 Condizioni generali migliorate
4° esame . . . . . (4 giorni dopo l' intervento)	9600	82 %	1 %	0	11 %	6 %	0	0	17	65	0,26	Polso 90. Temp. 37,7 Prosegue il milgioramento
5° esame . . . . . (6 giorni dopo l'intervento)	13000	76 %	1 %	0	14 %	9 %	0	0	18	57	0,30	Polso 80. Temp. 38 Condizioni generali stazionarie
6° esame . . , . . (10 giorni dopo l' intervento)	10000	77 %	7 %	0	10 %	6 %	0	0	10	67	0,16	Polso 70. Temp. 37,3 Condizioni generali molto migliorate



B. V. a. 25. Osteoperiostite del femore (vedi tabella n. 6). Rappresentazione grafica del decorso.



Ascesso appendicolare (vedi tabella n. 9). Rappresentazione grafica del decorso.



Ulcera duodenale perforata (vedi tabella n. 14). Rappresentazione grafica del decorso.

Riassunto dei fatti principali osservati.

1) In tutti i casi studiati l'esame del sangue, eseguito secondo i criteri sopradetti, mi ha dato i risultati più svariati, a seconda della malattia in esame e della gravità maggiore o minore di questa.

2) Due fatti principali sono da ricordare l'uno per la sua frequenza l'altro per la sua costanza assoluta nei casi studiati:

a) Il verificarsi nella grande maggioranza dei casi di forme acute da infezione del quadro caratteristico già descritto dallo Schilling e cioè leucocitosi, neutrofilia aneosinofilia linfopenia ed alto valore dell'indice di deviazione.

b) *La costanza assoluta di un aumento dell'indice di deviazione in tutte le forme qualunque fosse il tessuto colpito.*

3) I massimi valori dell'indice di deviazione (da 0,40 a 1,30) li ho notati sempre nelle forme chirurgiche da infezione, spesso accompagnate dalla leucocitosi alta (fra 15 e 30 mila) e dalle variazioni sopradette della formula.

4) Però in queste stesse forme qualche volta la leucocitosi presenta valori normali o addirittura subnormali e qualche volta la formula leucocitaria non appare affatto deviata:

Sono i casi di violenza estrema dell'infezione (peritonite diffusa acuta ecc.); tuttavia anche in questa forma l'indice di deviazione presenta sempre valori altissimi.

5) Nei casi di infezione genococcica anche in stadio acuto, invece della aneosinofilia, ho trovato costantemente la presenza degli eosinofili e talora una vera eosinofilia.

6) Nelle malattie chirurgiche da infezioni a decorso mite la leucocitosi è stata quasi sempre normale o appena superiore al normale (8500) e la formula leucocitaria era pure normale.

In questi casi l'indice di deviazione era aumentato rispetto al normale; il suo valore era però più basso in confronto con i casi sopracitati d'infezioni acute ad alta virulenza (0,10-0,25).

7) Un quadro uguale e cioè, leucocitosi normale, formula leucocitaria normale, lievi modificazioni dell'Indice di Deviazione ho notato nelle forme subacute o croniche di malattie chirurgiche da infezione e in tutte quelle altre forme in cui non si poteva parlare di un fattore infettivo (ulcere gastriche, neoplasmi) in cui era però in gioco una evidente alterazione dell'economia generale dell'organismo.

8) Nei casi di forme infettive acute in cui ho seguito le variazioni del quadro ematologico in rapporto della malattia ho notato durante il periodo di miglioramento clinico il succedersi regolare delle tre fasi già descritte dallo Schilling. (Prima fase di leucocitosi alta, neutrofilia, aneosinofilia, linfo e monopenia; seconda fase caratterizzata dalla ricomparsa degli eosinofili, terza fase con l'aumento dei linfociti.

Nei casi ipertossici con leucocitosi normale all'inizio e formula leucocitaria deviata, durante il decorso, avviandosi il malato a guarigione, ho notato un progressivo aumento della leucocitosi al contrario dei casi con leucocitosi alta iniziaria; in qualcuno di questi casi anche la formula leucocitaria fin dall'inizio non è apparsa deviata:

L'unico segno del miglioramento era allora il graduale abbassarsi del valore dell'indice di deviazione.

9) Ogni complicazione di carattere infettivo nel decorso della malattia era innanzi tutto contrassegnato da un'innalzamento del valore dell'indice di deviazione, e, quasi sempre anche da un comportamento della leucocitosi e della forma leucocitaria analoga a quella della prima fase del decorso delle malattie da infezioni acute.

10) Il decorso delle forme non settiche o delle forme da infezioni subacuta o cronica con scarse alterazioni iniziali del quadro ematologico non offriva alcuna variazione nel quadro ematologico stesso, in confronto coll'inizio della malattia.

11) Nei casi studiati di neoplasmi benigni e maligni, in varie sedi, ho ottenuto i risultati più vari, al quale fatto hanno contribuito in una parte dei casi, fattori indipendenti dal neoplasma (suppurazione, malattie sovrapposte) ma in quei casi in cui tali fattori potevano essere esclusi ho sempre trovato leucocitosi normale, lievi alterazioni della formula leucocitaria, sopratutto linfopenia (18-20 %) in un solo caso di tumore della ghiandola carotidea, eosinofilia (7 %) e valore dell'indice di deviazione intorno 0,20; aggiungo che i casi studiati di tumori maligni erano tutti avanzati, qualcuno inoperabile.

Non ho trovato una differenza fondamentale nei tumori benigni, in confronto con i tumori maligni.

CONSIDERAZIONI.

1) Lo specchio più fedele delle alterazioni leucopoietiche per quanto si può dedurre dalle ricerche sopra esposte è rappresentato dalle variazioni dell'indice di deviazione al quale deve essere quindi attribuita una grande importanza dal punto di vista clinico più che non alle variazioni numeriche assolute dei globuli bianchi ed alle variazioni della formula leucocitaria.

2) Tale importanza clinica è massima sopratutto in quei casi di infezioni chirurgiche ipertossiche in cui tacciono gli altri sintomi ematologici rimanendo soltanto alterato l'indice di deviazione.

3) Delle altre variazioni ematologiche studiate le più importanti a mio parere si riferiscono ai leucociti eosinofili la cui ricomparsa nel corso della malattia è sempre un indice favorevole, quando essi erano assenti all'inizio come già fu affermato dallo Schilling.

4) Nelle malattie in cui sono scarse le variazioni del quadro sanguigno (pur essendo in essi sempre sensibili le variazioni dell'indice di deviazione rispetto al normale), il valore dell'esame del sangue dal punto di vista clinico è molto minore sia dal punto di vista diagnostico, sia dal punto di vista prognostico.

Questa deficienza appare tanto più evidente nel caso dei neoplasmi nei quali, per quanto almeno appare nelle mie ricerche non si nota nessuna differenza fondamentale fra casi benigni e casi maligni, scarse essendo negli uni e negli altri le modificazioni numeriche e morfologiche dei globuli bianchi rispetto al normale.

BIBLIOGRAFIA.

Victor Schilling. *Das Blutbild und seine Klinische Verweitung.* Siebente u. Achte Auflage. Jens, Gustav Fischer, 1929.

Ferrata. *Le emopatie.* Soc. Editrice Libraria, Milano, 1919.

Arneth. *Monographie.* Jens, 1904.

Felipe Jimenes Ama. *Los leucocitos eosinofilos y la eosinofilia.* Madrid-Barcelona, « Calpe », 1921.

Aschoff. A. P. Vol. I; Vol. II; U. T. E. T., 1914.

Barbacci. *I tumori.* Vallardi, Milano, 1915.

De Michelis. *Ricerche cliniche « sull'emogramma » di Schilling.* Minerva Medica, 1930.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Contributo alla patogenesi del reflusso vescico-ureterale.

Ricerche sperimentali - Casi clinici.

(Con 19 figure in nero ed a colori).

Tesi di diploma del dott. S. SCANDURRA, della R. Scuola di Chirurgia (1).

Il reflusso vescico-ureterale detto da alcuni impropriamente papilla od uretere forzato (Gayet e Rousset), da altri atonia dell'uretere (Israel e Fedoroff), da Praetorius « Rückfluss », è un fenomeno già noto da molti anni sia nel campo sperimentale come pure nella clinica. Però man mano che i mezzi di ricerca e di studio dell'apparato urinario, si sono affinati e la ricerca di esso fenomeno si è fatta più sistematicamente, si sono visti i casi di reflusso divenire più frequenti. L'uso della cistoradiografia nella pratica urologica non solo ci ha scoperto molti casi di reflusso magari insospettati, ma ha acuito in tutti i ricercatori il desiderio di studiare e conoscere meglio l'etiologia e la patogenesi, specie in rapporto alle infezioni pielo-renali ascendenti.

Prima di passare in rassegna le varie cause che possono dare reflusso, è bene cominciarlo a distinguere in una forma congenita ed una forma acquisita.

Le forme congenite primitive dell'uretere sono certamente meno frequenti di quanto potrebbe far credere la casistica fino ad oggi raccolta. Esse spesso si rendono manifeste dopo un'infezione, dopo un trauma o una malattia qualsiasi. Si prestano a diverse interpretazioni; difatti non è raro osservare che mentre un caso viene descritto da un autore quale congenito, un altro lo ritiene acquisito. I primi che hanno riconosciuto l'origine congenita di alcuni casi di dilatazione ureterale sono stati in Germania Bacharach, in Francia Legueu e Papin. Secondo Lasio si dovrebbero ritenere congenite quelle ureterectasie che sono accompagnate anche da vizi di conformazione renale anch'essi congeniti. Importante più che rara, l'osservazione fatta da lui in un giovane di anni 27 in cui vi era al di sopra di un megauretere un rene embrionale e in cui si associava un reflusso nefrogeno a sinistra e cistogeno a destra.

Tra le malformazioni che possono coesistere vanno ricordate: un'anomalia degli sbocchi (di forma varia che rimangono sempre beanti), la ipo-

(1) Consegnato alla stampa il 1° agosto 1931

spadia, la spina bifida occulta, ecc. In qualche caso di reflusso congenito è stata notata la mancanza di alterazioni a carico del meato. Il Legueu con l'esame pieloscopico ha messo in evidenza in questi casi delle contrazioni del bacinetto e dell'uretere il che dimostra non trattarsi in questi casi di atomia, ma piuttosto d'una dilatazione essenziale.

Caulk spiega la dilatazione ureterale congenita con una malformazione embrionale per cui sia rimasta in attività qualche valvola esistente nel periodo di sviluppo e segnatamente quella della porzione intramurale. Secondo alcuni la patogenesi va cercata in disturbi distrofici congeniti che sembra colpiscano i nervi ureterali producendo prima l'atonia e più tardi la dilatazione.

Gerard lo mette in rapporto con un insufficiente sviluppo della muscolatura che farebbe rimanere stabile la dilatazione che si produce nel quarto mese della vita intrauterina.

Necker divide le dilatazioni congenite del sistema urinario in tre categorie:

1) malformazioni vere;
2) impedimenti congeniti;
3) malformazioni sacrali.

È da tutti riconosciuto che non sempre si riesce a fare la diagnosi di queste forme, dato che spesso e per lungo tempo l'affezione rimane silente.

Legueu e Papin danno molta importanza alla bilateralità del fenomeno, per quanto esiste un caso certo di dilatazione ureterale congenita descritto da Lépoutre. Di solito si ammette che se la dilatazione è molto pronunciata, sproporzionata all'età del portatore, mancando altre cause (ostacolo meccanico, lesione midollare o cerebrale), bisogna pensare senz'altro alla forma congenita. La prognosi di queste forme è sempre grave, specie nelle forme bilaterali.

Secondo Lépoutre bisogna distinguere inoltre il reflusso accidentale, dal reflusso malattia. Il primo si verifica in un uretere sano, ad esempio nell'uomo durante un cateterismo ureterale, durante violenti contrazioni vescicali trovandosi l'uretra chiusa verso l'esterno da qualche strumento che impedisca la fuoruscita dell'orina. Secondo questo autore tre sono le cause principali del reflusso acquisito:

1) contrazione vescicale;
2) alterazione del meato ureterale;
3) atonia dell'uretere.

Per spiegare la complessa e molteplice patogenesi determinante il fenomeno, dovendosi ricercare in turbe anatomiche e funzionali di parte o di tutto l'apparecchio eliminatore, è bene premettere alcuni dati anatomici e funzionali dell'uretere, specie della sua porzione intramurale.

Fu Disse che studiò per primo il punto di unione uretero-vescicale. Egli dimostrò che l'uretere non perde la sua identità ma rimane una struttura a sè, fuorchè la sua mucosa la quale si continua con quella della vescica a livello dell'orifizio.

Esso incontra e passa obliquamente la parete vescicale terminando come se fosse tagliato obliquamente, con una parete anteriore più breve ed una parete posteriore più lunga. La parete posteriore si continua senza interruzione con la mucosa della vescica mentre la parete superiore forma un intreccio che circonda l'orifizio e che viene chiamata la valvola ureterale che tra poco descriverò.

Tutti gli anatomici sono d'accordo nell'ammettere che la muscolatura degli ureteri sia intimamente connessa con quella del trigono vescicale. Difatti una serie di fasci muscolari dell'uretere si uniscono per formare il trigono, venendo a costituire il muscolo interureterico.

Il prof. Versari con delle accurate ricerche embriologiche ha concluso che l'uretere nella sua porzione intramurale, è circondato da un rivestimento di tessuto connettivo, in mezzo a cui si trovano dei fasci di fibre muscolari liscie che rassomigliano a quelle contenute nel tessuto connettivo che circonda la porzione extra-murale dell'uretere più vicino alla vescica. Nella porzione intramurale della guaina fra la parete posteriore dell'uretere e la parete vescicale si rinvengono dei fasci muscolari provenienti quasi tutti dal trigono di Lieutaud. Nel tratto interposto tra la parete anteriore e la parete vescicale esistono fasci muscolari provenienti esclusivamente dalla muscolatura vescicale. Contrariamente all'opinione di Disse, il quale sostenne che la connessione della muscolatura della vescica con la porzione extra-murale della guaina ureterale fosse solamente apparente ma che in realtà proveniva da una differenziazione della muscolatura ureterica, il Versari potè dimostrare che anche la porzione extra-murale della guaina ureterale comprende nel suo spessore fasci muscolari che sono alla dipendenza diretta della tonaca muscolare della vescica. Nessun anatomico, nel passato, aveva pensato nell'uomo all'esistenza di un particolare sfintere degli ureteri esistente in corrispondenza dei loro sbocchi vescicali. Dopo che il Castellani per il primo mise in evidenza su due cani, dei quindici esaminati, un particolare sfintere in corrispondenza dell'orifizio di sbocco dell'uretere in vescica, riuscì più facile al Versari riscontrare nell'uomo in due casi su 35 cadaveri esaminati, un chiaro e ben evidente sfintere ureterale (vedi figura 1ª nella tav. a colori).

Anche il Disselhort dimostrò in molti vertebrati inferiori attorno allo sbocco degli ureteri l'esistenza di un robusto accumulo di fibre muscolari circolari disposte ad anello che costituiscono uno sfintere.

Secondo Versari i fascetti muscolari longitudinali della parete posteriore dell'uretere giunti non molto lontani dall'arco inferiore dello sfintere, in massima parte si approfondano alquanto e passano sotto l'arco stesso, portandosi al trigono, alcuni si dirigono verso lo sfintere e qualcuno riesce a penetrare tra i più periferici dei fascetti sfinteriali.

Spesso i fascetti muscolari longitudinali dell'uretere, giunti verso l'estremità della valvola, si ripiegano verso l'alto assumendo una direzione arcuata o trasversale. Non in tutti i casi però si può svelare la vera formazione sfinteriale.

Sull'estremità vescicali dell'uretere tagliato a becco di flauto si adatta

una piega della mucosa che costituisce la parete anteriore dell'uretere e che si appoggia sull'orifizio dello stesso, costituendo la valvola ureterica.

Volendo parlare di questa formazione bisogna constatare che i vari autori non solo non sono concordi su ciò che si debba intendere per valvola degli ureteri, ma dissentono sulla sua estensione e sulla sua struttura anatomica (Henle, Krause, Waldejer, Uteau, Romiti, Chiarugi, Zuckerkandl).

Alcuni AA. chiamano col nome di valvola la sola mucosa vescicale che viene sollevata dall'uretere, altri intendono il solo orletto superiore dell'apertura di sbocco degli ureteri in vescica, mentre la maggioranza degli Autori crede che sia una ripiegatura curvilinea costituita dall'addossamento delle mucose, vescicale ed ureterica il cui margine libero forma l'orlo di apertura. Secondo Versari il tratto della piega ureterica compreso tra l'ultimo fascio vescicale che incrocia la parete superiore dell'uretere, e l'orlo dell'orifizio di sbocco dell'uretere, rivela la caratteristica struttura della valvola ureterale. Per valvola dell'uretere si deve intendere (Versari): il complesso dell'accollamento della mucosa vescicale, della tonaca muscolare e della mucosa dell'uretere nel tratto compreso tra il punto nel quale la parete superiore dell'uretere passa sotto il fascio più interno dello strato medio della muscolatura vescicale ed il contorno laterale dell'orifizio di sbocco dell'uretere. Le pieghe ureteriche, meglio dette, rialzi ureterici, sono due salienze sporgenti entro la cavità vescicale, determinate dagli ureteri che attraversano con direzione obliqua la parete della vescica urinaria. La valvola ureterica può avere estensione varia. Si distinguono valvole lunghe, corte e medie. Si dicono lunghe quando misura da 4 a 8 millimetri, la lunghezza media è di 3 mm., corte sono quelle al disotto dei 2 mm. (Es. vedi figura 2 e 3 nella tav. a colori (da Versari).

Fattori anatomici o meccanici che impediscono il reflusso vescico-ureterale.

I fattori meccanici che impediscono il reflusso del liquido negli ureteri sono stati descritti da Satani. Essi sono:

1) l'angolo della porzione intraparietale;

2) la muscolatura vescicale e specialmente quelle fibre che sono in rapporto con la parete posteriore dell'uretere nel suo tragitto intraparietale e che formano un vero cingolo attorno all'uretere, assicurandone la chiusura ermetica.

Stoppato chiama queste fibre: fascio chiave del reflusso;

3) lo strato del muscolo longitudinale nel suo lato esterno della porzione intraparietale, la contrazione del quale cagiona la chiusura della valvola;

4) l'orifizio ureterico che ha una conformazione da impedire il reflusso delle urine dalla vescica;

5) perchè l'uretere penetra obliquamente in vescica con un angolo più o meno acuto che a seconda dell'età oscilla dai 90° a 135° (Stoppato, Schewkumeisko);

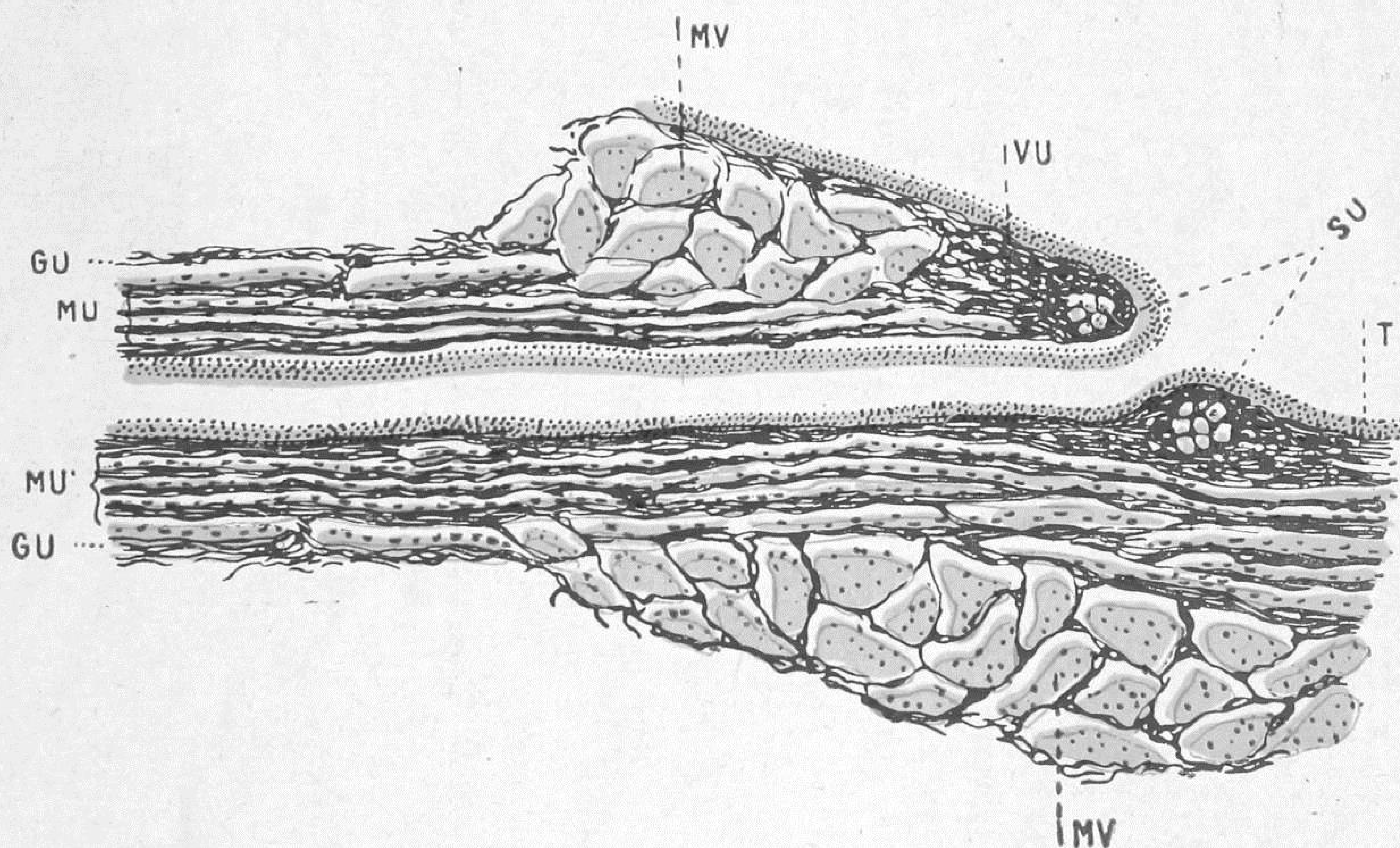


Fig. 1. — (Versari). (Da un bambino di 5 anni). Sezione longitudinale lungo l'asse mediano dell'uretere sin. *M V*, Fasci muscolari della vescica; *G U*, Guaina dell'uretere; *M U - M U'*, Tonaca muscolare dell'uretere; *V U*, Valvola dell'uretere; *S U*, Sfintere ureterale; *T*, Trigono.

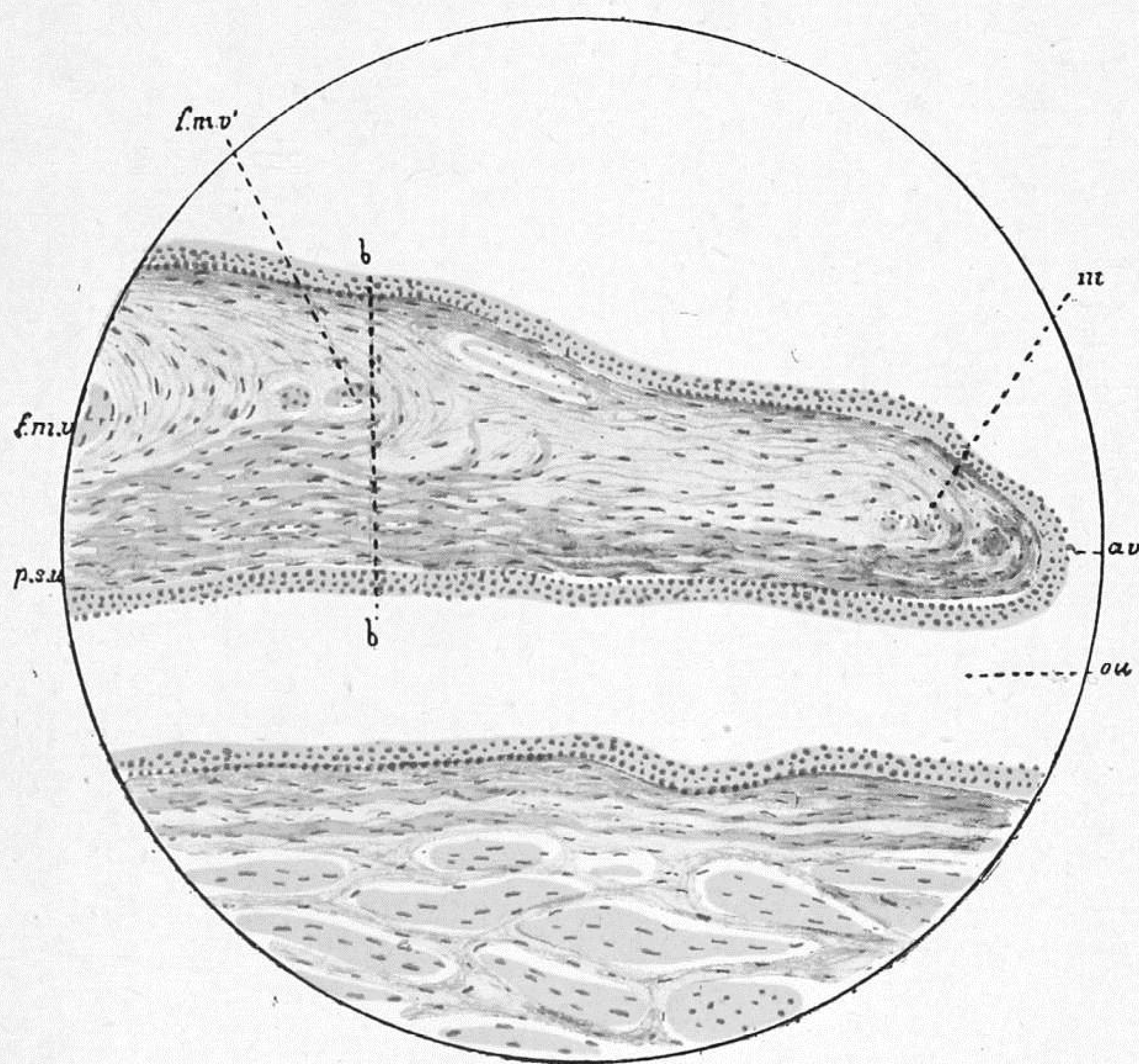


Fig. 2. — (Versari). (Da un bambino di un anno). — *b b*, base della valvola ureterica; *f m v*, grosso nastro muscolare della vescica tagliato trasversalmente; *f m v'*, altri fasci della muscolatura vescicale entro il sollevamento della plica o rialzo ureterico; *m*, piccoli fascetti muscolari tagliati trasversalmente entro e verso l'apice della valvola; *p s u*, parete sup. dell'uretere; *a v*, apice della valvola; *o u*, orificio di sbocco dell'uretere. (Koristka, obb. 2, oc. 2).

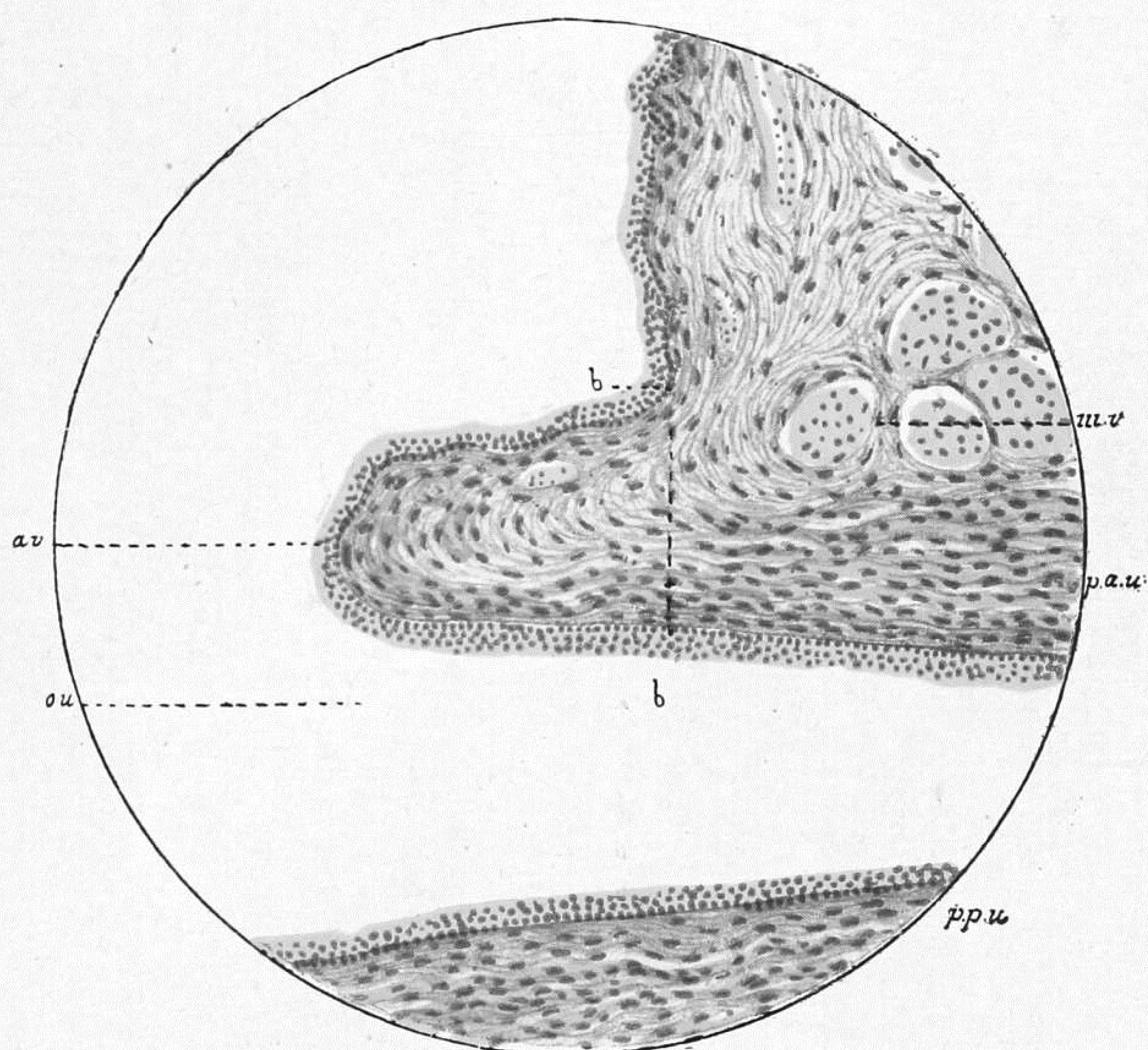


Fig. 3. — (Versari). Uomo di a. 58. Valvola ureterica corta. — *m v*, fasci più interni della muscolatura vescicale tagliati trasversalmente; *o u*, apertura di sbocco dell'uretere; *a v*, apice della valvola; *b b*, base della valvola; *p a u*, porzione intramurale della parete anteriore o superiore dell'uretere; *p p u*, porzione intramurale della parete posteriore od inferiore dell'uretere. (Zeis, oc. 2, obb. 2).

6) perchè nel tragitto intraparietale esistono due stringimenti che funzionano anche da valvola;

7) per la presenza della valvola ureterica che chiude tanto più forte quanto più aumenta la pressione vescicale.

Elementi dinamici che impediscono il reflusso.

La tunica muscolare dell'uretere è costituita da tre strati: uno mediano circolare e due longitudinali, esterno ed interno; si modifica notevolmente nella porzione intramurale inquantochè scompaiono le due tuniche longitudinale esterna e circolare e permane solo la tunica longitudinale interna che si termina sul trigono inserendovisi. La parete ureterale è però in questo punto notevolmente rinforzata da fibre speciali del detrusore vescicale che fanno attorno all'uretere un'ansa robusta a convessità latero-esterna.

Già Guyon e Courtade e poi lo stesso Stoppato hanno dimostrato sperimentalmente l'importanza di questi fatti, inquantochè sono riusciti a provocare sperimentalmente il reflusso solo con la recisione di questi fasci.

La valvola mucosa distesa davanti all'orifizio ureterale agisce come valvola solo in quanto, per effetto della pressione idrostatica, si appoggia sulla parete posteriore dell'ostio reso tonico dalla contrattilità del fascio chiave.

Fisiologia dell'uretere.

L'uretere come è noto dagli studi di fisiologia, non è solo un conduttore passivo dell'urina ma un organo attivo che trasporta la secrezione del rene alla vescica urinaria. Ciò lo fà con delle contrazioni ritmiche peristaltiche.

Nel 1869 Engelmann fu uno dei principali studiosi della fisiologia degli ureteri. Egli coi suoi studi concluse che il movimento peristaltico dell'uretere è una funzione della fibra muscolare liscia, anzi, l'autore considera l'uretere come una sola colossale fibra muscolare, giacchè pensa che il movimento si propaga da una cellula muscolare all'altra, senza intervento di cellule ganglionari o di fibre nervose. Dalle sue ricerche anatomiche avrebbe osservato che l'uretere possiede una fibra nervosa per ogni 25-50 cellule muscolari e che solo nel suo terzo inferiore è provvisto di cellule ganglionari. Escluse che il riempimento dell'uretere sia la causa o una condizione necessaria per l'insorgere dei movimenti spontanei. Attribuì l'origine dell'onda di contrazione ad una proprietà che si trova nella muscolatura, ma che non può essere influenzata dall'aumento o dal diminuire del liquido nel lume o dallo stimolo del composto chimico del liquido stesso. Più tardi i dati anatomici, sui quali Engelmann poggiava le sue conclusioni, furono contraddetti da Protopopow e dal Dogiel, i quali con ricerche istologiche dimostrarono la presenza di gangli nervosi nel tessuto connettivo lasso che circonda l'uretere.

Stern confermò l'automatismo ammesso da Engelmann, dimostrando che l'uretere è un organo automaticamente eccitabile in tutte le sue parti. Sokoloff e Luchsinger dopo una serie di ricerche conclusero che la fre-

quenza delle contrazioni dell'organo aumenta o diminuisce con la pressione negli ureteri. Più la tensione della parete dell'uretere è grande più le contrazioni sono forti e frequenti.

Engelmann e Beresnegowski distinguono nella curva di ciascuna contrazione, nell'uretere normale, una sistole ed una diastole; la sistole dura circa un terzo della diastole e circa due sesti della durata totale di ciascuna contrazione dell'uretere. La durata normale della contrazione è di circa 3 secondi. Engelmann normalmente non notò antiperistalsi. Le esperienze di vari autori fin qui citati non ci fanno rilevare l'intimo meccanismo dell'insorgenza di un'onda peristaltica.

Il Pentimalli (1924), servendosi dei metodi già usati da Gayda, Trendelemburg per lo studio dei movimenti intestinali, riuscì negli ureteri scissi dai cani, uniti al rene e posti subito nel liquido di Ringer riscaldato a 38°, a registrare ogni contrazione delle fibre muscolari circolari e l'attività funzionale delle fibre muscolari longitudinali. L'autore otteneva così contemporaneamente la registrazione dell'attività di entrambe le tuniche muscolari dell'organo. Potè vedere che l'uretere vuoto non faceva registrare che solo scarse contrazioni delle fibre longitudinali ad intervalli variabili (da 1' a 3'); aumentando lentamente la pressione osservava soltanto l'aumento del tono delle fibre longitudinali, senza per altro variare il volume ureterale. Diminuendo invece la pressione nell'interno dell'organo, osservava una diminuzione del tono delle fibre longitudinali e un aumento della frequenza delle contrazioni e dell'energia di esse. L'autore conclude che la peristalsi è dovuta all'azione sinergica delle fibre muscolari longitudinali e di quelle circolari. Ogni movimento peristaltico si inizia con una rapida contrazione delle fibre longitudinali, cui segue un rilasciamento di esse. Secondo l'Autore la funzione motoria dell'uretere comprende due forme indipendenti di attività: una è automatica e l'altra è peristaltica. L'attività peristaltica si esplica con un movimento complesso iniziato da un breve raccorciamento delle fibre longitudinali a cui segue la contrazione delle fibre circolari, che avviene quando le fibre longitudinali si rilasciano. Tali contrazioni modificano sempre il lume dell'uretere, a seconda della loro energia e si verificano soltanto quando esiste nell'interno dell'organo una determinata pressione (10-15 cc. di acqua). L'aumento maggiore della pressione ha per effetto una diminuzione della energia di contrazione a cui segue irregolarità del ritmo e la perdita del carattere peristaltico delle contrazioni.

Henderson nel 1905 dimostrò che la pressione nell'uretere, aumenta la forza della peristalsi fino a certi limiti (soglia), che lui potè stabilire tanto nei cani quanto nei conigli.

Geigel nel 1906 avendo constatato il reflusso su qualche caso clinico e avendolo ottenuto più volte negli animali affermò che anche nell'uomo si potesse verificare.

Alksne nel 1907 su alcuni esperimenti suoi e di altri concluse che l'uretere ha dei movimenti intrinseci che dipendono dall'attività delle sue cellule, dei nervi, ma questi movimenti vengono modificati da differenti fattori

esterni, come i cambiamenti di temperatura, la composizione del sangue, l'escrezione dell'urina, ecc.

Gli esperimenti di Pozzi, di Modlinski, di Israel, d'Alksne e di altri AA., i quali descrivono lo scorrere dell'urina dal moncone ureterale dopo la nefrectomia, sarebbero tante prove cliniche per provare il reflusso.

Da quanto detto, risulta che secondo alcuni autori i movimenti peristaltici si effettuano per eccitazione automatica della muscolatura ureterale; secondo altri per eccitazione nervosa e secondo altri ancora sono vari i fattori che concorrono a determinare il fenomeno. Di conseguenza, mentre alcuni AA. vorrebbero spiegare il reflusso mediante un meccanismo di antiperistalsi ureterale, altri negano questa evenienza. Sta di fatto che esistono osservazioni di antiperistalsi nell'uomo.

Kretschmer nel 1916 fece uno studio sulla vescica normale e per mezzo di cistogrammi osservò, fortuitamente, che gli ureteri spesso si riempivano di una soluzione opaca. Su dieci bambini normali in narcosi eterea, lo osservò tre volte. Lo osservò pure su tre casi di malattia dello sbocco vescicale, su tre casi di tubercolosi della vescica e in un caso in condizioni normali. L'autore concluse che l'aumentata pressione intravescicale poteva essere la causa di detto fenomeno.

Satani nel 1919-20 dichiarò che i movimenti ureterali vengono prodotti da vari meccanismi, come la stimolazione dei vari nervi motori, effetti chimici dell'urina, ecc.

Wislocki e O' Conor nel 1920 su 14 conigli effettuarono 10 rigurgiti e su tre cani una sola volta trovarono che l'uretere risponde alla presenza di corpi estranei con una peristalsi aumentata e mai con attività antiperistaltica.

Gli stessi AA. nel 1920 e Thalimer nel 1922 hanno dimostrato sperimentalmente su diversi animali la possibilità del reflusso. Nello stesso anno il Penfield studiando ureteri dilatati in seguito ad ostruzione sperimentale ammise che il movimento dell'uretere si trova nella pelvi dove esiste la più grande forza di contrazione. L'A. per spiegare il corso delle onde ureterali all'ingiù, invocò la teoria moderna di Child, *delle pendenze metaboliche*, ammessa fin dai tempi di Engelmann.

Berlinghaus nel 1924 e Handler nel 1925 hanno pure dimostrato la possibilità del reflusso.

Graves e Leo Max Davidoff nel 1923-24-25, nei loro esperimenti sulla fisiologia dell'uretere, hanno dimostrato che l'ampiezza delle contrazioni come anche la loro frequenza e velocità varia a seconda dei soggetti e anche nel medesimo soggetto, con differenti gradi d'irritabilità e di conduttività della muscolatura ureterale. Generalmente la velocità delle onde peristaltiche è massima nella terza parte superiore dell'uretere e minima nella terza parte inferiore. Gli AA. osservarono in conigli, cani e gatti normali il verificarsi del rigurgito, però senza differenze rilevanti negli ureteri normali, quanto in quelli resi anormali. Nei casi in cui un solo uretere era stato sconvolto, il reflusso si è verificato ugualmente da ambo i lati.

Gli AA. non hanno mai visto l'antiperistalsi in un uretere normale e non l'hanno trovato mai in rapporto col rigurgito. Hanno creduto di dimostrare che si può osservare il rigurgito dei contenuti vescicali dell'uretere, nei soggetti normali e non anestesizzati.

Nel 1924 al Congresso della Soc. Ted. di Urologia a Berlino, Blum ricordò la possibilità di una infezione ascendente durante la narcosi, per reflusso dovuto a movimenti antiperistaltici dell'uretere.

In Italia Bellucci ha studiato questa possibilità su individui sani. Egli ha eseguito tre gruppi di esperienze: nel primo gruppo ha studiato l'effetto dell'anestesia locale adoperando novocaina ed atropina; nel II ha adoperato l'anestesia eterea; nel III la rachianestesia. Egli distendendo fortemente la vescica, sotto pressioni elevate, avrebbe ottenuto il reflusso solo in un caso con narcosi eterea e in un altro con anestesia locale.

Nel 1926 M. Pavone Junior ha eseguito diverse esperienze sul cadavere umano, ed ha potuto constatare che sia a pressione normale, quando alla pressione massima a cui può essere sottoposta la vescica in condizioni fisiopatologiche non si verifica reflusso; solo a pressione esagerata ha ottenuto un leggero gemizio di liquido nell'uretere. Lo stesso A. sperimentando sui cani ottenne che solo negli aumenti bruschi di pressione, e solo in un primo tempo si può avverare il reflusso (nel 27 % delle sue esperienze).

Blum e Lischtemberg per mezzo della radioscopia hanno constatato nell'uomo in condizioni affatto normali un reflusso se nel momento dell'apertura della porzione intramurale dell'uretere la pressione endovescicale è più alta che quella intraureterale. Blum chiamò questo reflusso fisiologico.

Secondo lo Kneisse sarebbe pure indice di reflusso fisiologico, il verificarsi, quando la vescica è piena, di dolori a tipo ascendente lungo l'uretere verso il rene, dolori che hanno la caratteristica di ripetersi al termine della minzione.

Il Sireci nel 1928 ha fatto sui cani tre serie di esperimenti con anestesia locale, rachidea e generale, immettendo in vescica una soluzione di bleu di metilene a pressione alta 50-60-80 mm. di Hg.; non ha notato mai reflusso.

Vitale nel 1930, sperimentando sui cani ha concluso che l'immissione lenta e progressiva del liquido in vescica e le elevazioni lente e progressive di pressione vescicale non determinano il reflusso ureterale.

Il prof. Lasio al IV Congresso della Soc. Intern. di Urologia di Madrid, nell'aprile 1930, ha definito il reflusso il fenomeno ultimo di uno squilibrio di pressione alta e bassa tra la vescica e l'uretere.

Il reflusso nelle varie forme patologiche acquisite.

Cito le statistiche dei maggiori AA. che si sono occupati dell'argomento e fra queste, in prima linea, quella di Bompus e Hermon essendo la più completa. Gli AA. su 1036 cistogrammi poterono osservare il reflusso in 89 casi, in uno o nei due ureteri; (33 volte il reflusso era bilaterale, 29 a sinistra, 27 a destra).

Eisendraht, Katz e Glasser su 91 cistografie osservarono il reflusso 5 volte, mai nei sani, nè nelle gravide, nè negli impedimenti periferici di deflusso, compresa l'ipertrofia prostatica.

Lépoutre ha osservato dodici volte il reflusso.

Lasio lo ha osservato 19 volte delle quali in tre casi in ambo i lati.

Ravasini su venti casi di cui 16 constatati con la cistografia.

Nella nostra Clinica, pur non essendo stato ricercato sistematicamente il reflusso è stato constatato 18 volte di cui 15 colla cistografia. (Vedi in fine i casi con relativi cistogrammi).

Per avere un quadro chiaro della frequenza con cui sia stato osservato il reflusso vescico-ureterale nelle varie forme patologiche riporto qui la statistica di Bompus e Hermon, perchè più ricca, avendolo riscontrato come si è detto in 89 casi:

in 38,88 % nella tubercolosi renale;
33,33 % nelle resezioni vescicali: (taglio della vescica);
18,96 % nella pielonefrite;
11,62 % nei restringimenti uretrali;
11,42 % dopo prostatectomia;
11,34 % nelle malattie del sistema nervoso;
7,54 % nei tumori vescicali;
4,74 % nell'ipertrofia prostatica;
2,38 % nei diverticoli vescicali.

Il reflusso vescico ureterale nella tubercolosi renale.

È una complicazione facile a comprendersi. Basta avere esaminato dei pezzi anatomici di ureteri asportati per tbc. renale per comprendere la possibilità del reflusso. Esso si può presentare in tutti gli stadi di evoluzione della tbc. ureterale. Ordinariamente si presenta quando le lesioni hanno alterato l'orifizio ureterale e la porzione intramurale dell'uretere rendendo il primo beante, ulcerato, rigido, crateriforme. Il reflusso in questi casi è permanente ed incurabile.

Hallé e Motz distinguono tre periodi nell'evoluzione della tbc. ureterale:

1) durante il periodo di infiltrazione tbc.;
2) durante il periodo di rammollimento;
3) durante il periodo di cicatrizzazione delle lesioni.

Di solito si manifesta quando l'orifizio ureterico è alterato.

Il reflusso si può presentare in seguito a cistite tbc. secondaria, a contrazioni vescicali intense. In questi casi può essere passeggero e curabile. Dopo nefrectomia si può avere dalla ferita operatoria rigurgito che di solito guarisce coll'uso della siringa permanente. Si è visto in qualche caso presentarsi il reflusso nel secondo rene sano dopo nefrectomia del primo, e ciò per la persistenza della cistite tbc. Questo reflusso potrà contaminare di tbc. il rene che primitivamente non era tubercoloso.

Pasteau ha visto sparire il reflusso dal lato del rene sano allorchè è stata fatta la nefrectomia dell'altro.

N. André e Grandineau hanno dimostrato che il rene dove avviene il reflusso non è sempre quello colpito dal bacillo tbc. Ciò con delle osservazioni d'autopsia e di operazioni.

Il reflusso nella periureterite e ureterite sclerosante.

Nella litiasi dell'apparato urinario il reflusso è alquanto raro, difatti nella statistica di Bompus e Hermon la litiasi non figura affatto. Pur tuttavia è probabile che per il ripetuto passaggio di piccoli calcoli attraverso l'uretere possa, per lesioni determinantesi sullo sfintere uretero-vescicale, stabilirsi un reflusso.

Lasio ha osservato un caso di reflusso da calcolosi vescicale ostruente.

Ravasini ha osservato un reflusso parziale in un giovane che presentava un calcolo vescicale.

Nelle forme di pielonefriti o pionefrosi potrà esistere un reflusso specie quando il tratto intramurale dell'uretere è alterato. Casi del genere sono stati descritti da Israel, da Wolker, da Gayet, da Fedoroff ed altri.

Lasio l'ha osservato in tre casi di moncone di piouretere dopo nefrectomia.

Reflusso vescico-ureterale nelle lesioni traumatiche dell'uretere.

Molti sono i casi di reflusso citati dopo interventi chirurgici allo sbocco ureterale o sulla vescica. Si deduce che spesso è il chirurgo stesso che crea le condizioni necessarie per la produzione del reflusso: togliendo un tumore ad impianto nella regione ureterale, portando via la porzione intraparietale dell'uretere e reimpianto di esso nella vescica, ecc. Colla resezione l'uretere diventa più corto, viene privato del suo sfintere e dell'innervazione della sua estremità inferiore, perde la sua sufficienza e rimane un condotto beante in cui si stabilisce facilmente il reflusso. Un caso tipico di reflusso bilaterale stabilitosi in seguito ad estirpazione quasi totale della vescica per tumore diffuso a quasi tutta la parete destra, e reimpianto dell'uretere, venne presentato dal Ravasini al III Congresso di Urologia.

Andler ha descritto un caso di insufficienza ureterale permanente dopo l'estirpazione di un papilloma all'orifizio ureterico.

Il reflusso vescico-ureterale nei restringimenti uretrali.

In seguito ad un restringimento uretrale si stabilisce facilmente una ritenzione di urine in vescica che ne aumentano la pressione interna. Quando la ritenzione diventa cronica, il potere settico delle urine viene esaltato e i fatti infiammatori si accentuano, si diffondono alla valvola vescico-ureterale la quale viene compromessa fino al punto da consentire il rigurgito.

Un caso di reflusso conseguente ad un restringimento è stato osservato

nella nostra Clinica; un altro è stato osservato dal Ferria; un terzo è descritto da Parmentier. Nella donna lo osservarono Gayet e Rousset, Lépoutre, Boeckel e Stolz. Però bisogna riconoscere che la gran parte dei casi sfuggono all'osservazione.

Il reflusso vescico-ureterale nei processi infiammatori e nelle alterazioni tossiche.

Le complicazioni settico-infiammatorie costituiscono come si sa, quasi sempre l'esito di ritenzione vescicale. L'edema della mucosa e della sottomucosa quasi sempre presente negli stati infiammatori acuti della vescica, compromette seriamente l'elasticità e la contrattilità della piega valvolare. L'infezione della vescica aumenta il tono vescicale e paralizza la valvola uretero-vescicale. La base anatomica fondamentale del reflusso è costituita dalla lesione del fascio chiave e della plica valvolare. Ed è ben noto come ogni flogosi della mucosa si termini con un processo degenerativo o di sclerosi al quale partecipa necessariamente anche il fascio chiave. Qualche volta non occorrono neanche vaste lesioni perchè il fenomeno abbia luogo ma bastano lievi fatti tossici bacillari che paralizzino l'apparecchio di chiusura vescico-ureterale dando di solito una temporanea insufficienza valvolare.

Bominghaus ha riscontrato insufficienza di un orifizio ureterale in caso di poliartrite cronica recidivante. Così pure Ravasini riporta un caso di reflusso parziale riscontrato in un giovane con infezione colibacillare e che scomparve dopo la cura.

Sono noti pure casi di cistite in seguito ad iniezioni di sostanze caustiche in vescica, immesse sia a scopo terapeutico o per errore, che provocano per effetto di queste, dilatazioni ureterali e quindi insufficienza. Vi sono casi illustrati da Gayet e Rousset, Scheele, Pasteau ed altri. Paschkis dà valore in questi casi alle cicatrici che si stabiliscono in un secondo tempo. Egli osservò un caso di reflusso dopo qualche tempo che aveva fatto una fulgorazione.

Il reflusso vescico-ureterale nelle affezioni del sistema nervoso.

Legueu e Papin ammisero l'opinione che le affezioni nervose potrebbero spiegare con la conseguente debolezza degli orifizi ureterali, il reflusso.

Wedenski lo ha descritto in un caso di mielite acuta. Importante è un caso di Lasio, perchè dimostra la riparabilità delle forme paralitiche.

Eisendraht, Katz e Glasser osservarono un caso di reflusso di origine tabetica che guarì dopo 12 mesi col catetere a permanenza e con la cura antiluetica. Altri casi importanti sono descritti da Rost, Beer, Gayet e Rousset, ecc.

Gayet spiega il reflusso con un'inibizione o una paralisi della muscolatura infiammata dello sfintere ureterale.

Wosskressenski ammette che anche il sistema nervoso periferico ha importanza per determinare un'atonia ureterale, difatti riferisce dei casi di atonia

ureterale post-traumatica. Dalla maggioranza degli AA. si ammette che tanto le lesioni del sistema nervoso centrale quanto quelle del periferico possono dare luogo a reflusso. La paralisi colpisce il collo e può estendersi a tutta la vescica interessando il fascio chiave. Non del tutto chiari e quasi sempre difficili a spiegarsi sono i casi di reflusso osservatisi dopo un trauma.

Il reflusso vescico-ureterale nella ipertrofia della prostata.

Nella statistica di Bompus appare nel 4,74 %. Già Tandler e Zuckerkandl hanno dimostrato che nell'ipertrofia prostatica una grave ritenzione cronica senza infezione può produrre retrostasi e reflusso. La possibilità del reflusso nei prostatici segnalata da Legueu, Pasteur, Gayet, André, Guisy, Lépoutre ed altri è stata recentemente precisata da Papin.

Non tutti gli autori però sono d'accordo nell'ammettere il reflusso nella ipertrofia prostatica; difatti mentre Eisendrath, Katz e Glasser non lo hanno riscontrato, d'altra parte Bompus ed Hermonn lo osservarono dopo prostatectomia nell'11,42 %. Reysek su 20 casi di ipertrofia della prostata trovò quattro volte reflusso. Marion e Lasio hanno osservato il reflusso nella ipertrofia prostatica e nella barra prostatica.

Nei prostatici ritenzionisti il reflusso se venisse cercato, secondo me dovrebbe trovarsi con una maggiore frequenza. Si sa difatti come sia frequente trovare in questi malati gli ureteri e i bacinetti dilatati e come in essi siano frequenti *les poussées* di pielonefrite ascendente dopo cateterismi o interventi o anche spontaneamente.

Quinby asserisce che l'ostruzione della prostata non implica necessariamente l'anormalità degli ureteri.

Papin avrebbe messo in evidenza in questi ammalati il reflusso così detto attivo che si verifica mentre l'ammalato urina. Questa forma di reflusso non è altro che il primo stadio del reflusso vescico-ureterale. Può essere passeggero e definitivo. Può scomparire dopo prostatectomia. È molto importante scoprirlo prima che diventi passivo.

Il reflusso vescico-ureterale nei tumori vescicali.

Un tumore vescicale infiltrando la parete vescicale è capace di determinare lesioni distruttive tali da ridurre estremamente la capacità vescicale, ridurre la contrattilità dei muscoli, ostacolare spesso la fuoriuscita dell'urina per l'uretra, distruggere o alterare profondamente il detrusore e l'ostio ureterale e di conseguenza reflusso.

Reisek lo osservò in tre casi e in uno di questi il reflusso si presentava dal lato opposto dell'impianto del tumore.

Bompus nei suoi casi ha trovato il 7,54 % di reflusso. Altri casi sono stati descritti da Lépoutre e Ravasini. Nella nostra Clinica è stato trovato reflusso in sette casi di tumori vescicali.

Si può avere reflusso pure in casi di tumori addominali che determinano per fatti di compressione deformità dell'uretere. Ne sono stati comunicati due casi uno da Wiget e l'altro da Delbet.

Il reflusso vescico-ureterale nei diverticoli della vescica.

Secondo Wedenski quando un uretere sbocca in un diverticolo si può dire che il reflusso non manchi mai. Questo A. su 63 casi di diverticoli raccolti dalla letteratura, in 24 casi, cioè nel 37 %, trovò accenni a contemporanea dilatazione degli ureteri o a uretero-pionefrosi.

Blanc e Negro nel loro lavoro « La cystographie » riportano un bel diagramma di diverticoli vescicali multipli e di reflusso ureterale con sbocco in uno dei diverticoli.

Io pure riporto un caso bello (vedi fig. 18).

Il reflusso vescico-ureterale nella gravidanza.

Si sa che la stasi nelle vie urinarie delle gravide è un fatto relativamente frequente. Secondo Colombino essa colpisce i due terzi superiori dell'uretere e può presentarsi fin dal quarto mese di gravidanza. In seguito a dilatazione e ad insufficienza dell'orifizio ureterale è dimostrata la possibilità di infezione ascendente in gravidanza. Di solito il reflusso nelle gravide è un fenomeno temporaneo; cessa col parto o collo svuotamento dell'utero.

Sintomatologia.

Nel reflusso vescico-ureterale la sintomatologia è varia. Molte volte esso viene scoperto casualmente durante l'esame dell'ammalato. Spesso si ha un dolore lombare, spontaneo o provocato da una distensione o contrazione violenta della vescica, per esempio durante un'iniezione vescicale. Si possono avere sintomi vescicali e cioè: incontinenza di urina, enuresi notturna, ischiuria paradossa, ritenzione di urina, pollachiuria. Nessuno di questi segni però è patognomonico per la diagnosi di reflusso vescico-ureterale. Anche i dati cistoscopici ci possono far supporre il reflusso vescico ureterale, ma sono incerti. Il metodo più sicuro per la diagnosi di reflusso è la cistoradiografia. In certi casi si sospetta il reflusso perchè riempiendo la vescica per un esame o anche spontaneamente se l'ammalato trattiene di urinare, si ha un dolore caratteristico nel rene corrispondente. Si può mettere in evidenza il reflusso col cateterismo ureterale iniettando in vescica un liquido antisettico. Se non è possibile il cateterismo ureterale si riempie la vescica con una soluzione colorata (indigo-carminio). Dopo 10' si lava rapidamente la vescica e la si osserva col cistoscopio. Se dagli ureteri fuoriesce urina ancora colorata in bleu, vuol dire che vi è stato reflusso. Certo che la cistografia è il metodo più sicuro per la diagnosi di reflusso.

Però Lasio afferma che il cateterismo ureterale è meno pericoloso della cistografia giacchè, per usare le sue parole: il catetere ureterico è uno strumento asettico che nuota in mezzo asettico.

Talvolta ce ne accorgiamo del reflusso per la constatazione di vedere scolare attraverso la sonda ureterica delle sostanze che sono state introdotte in vescica il giorno avanti (per es. olio gomenolato).

Patogenesi.

Dando un rapido sguardo alle principali forme cliniche in cui è stata notata la presenza del reflusso e la maggiore o minore frequenza con cui esso

fenomeno si presenta nelle singole forme patologiche dell'apparato urinario, sembra giusto ammettere che quando l'infezione si origini dai reni la parte superiore dell'uretere viene colpita dal processo infiammatorio e ne segue la dilatazione graduale alta a cui segue diminuzione di tono e di peristalsi. In questo caso la parte inferiore dell'uretere per molto tempo è risparmiata e quindi la parte intramurale dell'uretere e la valvola uretero-vescicale rimangono normali. A sostegno di questa opinione viene il fatto che noi spesso constatiamo nei casi di pielonefrite sbocchi ureterali piccoli, normali. Mentre quando l'infezione si origina dalla vescica, la parte intramurale dell'uretere dovrebbe essere attaccata per prima e, determinandosi tutte le alterazioni nella valvola, aversi la possibilità del reflusso piuttosto al principio della malattia. Difatti si è visto che nei casi di taglio della vescica, con processo infiammatorio in atto, il reflusso si è verificato su 33,33 % dei casi.

Non stupisce il fatto che nella tubercolosi renale, pur essendo il processo nel rene, esista una percentuale così alta di reflusso; si sa che in questa forma i fatti cistitici sono sempre presenti fin dal principio, e le lesioni sono massimamente localizzate allo sbocco ureterale e periureterale. In generale si può dire che il reflusso acquisito è dovuto ad una causa organica dipendente da un processo infiammatorio o ad una causa dinamica. Se il meato a causa del processo patologico non esiste più o è parzialmente distrutto o è limitato da bordi rigidi che per la mancata contrazione lo tengono beante, è facile capire come si stabilisca il reflusso.

Escludendo i casi in cui esistono evidenti alterazioni patologiche, ci possiamo ancora oggi domandare se, in condizioni normali, nell'uomo il reflusso vescico-ureterale è possibile Alcuni autori avrebbero dimostrato tanto nell'uomo quanto negli animali la possibilità del reflusso vescico-ureterale con orifizi ureterali del tutto sani. Altri, basandosi sui fatti anatomici negano questa possibilità.

Kümmel dice che il reflusso non è da escludere in condizioni normali ed è più probabile forse durante il sonno e la posizione orizzontale.

Kneisse ritiene che l'insufficienza ureterale si osserva nell'uomo sano più spesso di quanto non si creda. Così anche Pasteau ammise che vi sono casi più importanti in cui il reflusso si osserva senza notevoli alterazioni dell'orifizio, sotto un'influenza che rimane a determinare.

Da ciò si deduce che la condizione essenziale del reflusso non risiede nell'infiltrazione e rigidità del segmento intraparietale dell'uretere determinando una certa beanza del condotto.

Legueu e Papin ammisero che le affezioni nervose potrebbero spiegare il reflusso e attribuirono a turbe di innervazione la dilatazione primitiva degli ureteri. D'altro canto la mancanza di reflusso in quei casi di lesione degli osti ureterali sta a confermare la tesi di alcuni AA. che la sola lesione dei meati non basta a provocare il reflusso. Secondo Israel, Fedoroff, Alskne, Angler, Gottlieb in questi casi avrebbe grande interesse l'atonia dell'uretere. In verità le atonie ureterali acquisite sono più frequenti di quanto non si pensi. Esse hanno un'etiologia svariatissima Possono essere primitive e secondarie, dipendenti da cause meccaniche, dinamiche, infiammatorie, nervose. Qualche volta si manifestano durante la malattia determinante essenziale, qualche altra si stabiliscono dopo la scomparsa dell'elemento etiologico principale. Qualche volta è temporanea e cessa con la malattia; qualche

altra persiste dopo l'eliminazione della malattia (esempio dopo l'ablazione di un calcolo). Non tutti gli AA. sono d'accordo su questi fatti, specie per quanto riguarda ad ammettere il reflusso in casi di atonia ureterale da causa nervosa. Pavone in base a prove sperimentali sui cani (recidendo il midollo al livello del 4° segmento lombare) si è convinto della scarsa influenza del sistema nervoso centrale sugli ureteri e sugli osti.

D'altro canto una conferma sicura che lesioni del sistema nervoso centrale possano essere la causa determinante il reflusso, ci vien data dalle osservazioni cliniche ormai numerose fatte da molti chirurghi, fra cui Legueu, Papin, Lasio, Wedenski, Eisendraht, Katz, Glasser ed altri. Un caso importante di Lasio dimostra non solo la presenza di queste forme ma la possibilità di una riparazione nelle forme paralitiche. Sono molti gli autori che ammettono che anche il sistema nervoso periferico ha importanza nel determinare un'atonia ureterale.

Così Wosskressenski riferisce alcune osservazioni nelle quali l'atonia ureterale si manifesta dopo un trauma.

Rost riferì su due casi di bambini e definì l'affezione una disinnervazione dello sfintere vescicale. Casi simili furono osservati da Beer.

Da esperienze praticate da vari Autori fra cui Alskne che nel 1907 ne riferì i risultati, si sa che l'automatismo dei movimenti ureterali è di origine nervosa locale dipendente dall'attività delle cellule nervose ureterali. Qualche autore vorrebbe spiegare il reflusso con un meccanismo di antiperistalsi che da altri vien negato per quanto ne esistono osservazioni nell'uomo. Secondo alcuni AA. come si è detto il reflusso vescico-ureterale sarebbe possibile anche con orifizi ureterali del tutto sani (Kümmel Junior, Kneisse). Altri, e sono i più, negano questa possibilità basandosi esclusivamente su fatti anatomici.

Date le controversie esistenti fra i vari AA. non ho creduto vano studiare ancora sotto qualche rapporto l'eventualità del reflusso, sperando di poter portare un modesto contributo alla patogenesi di esso. Prima di cominciare a trattare le esperienze da me eseguite voglio dire poche parole sulla terapia del reflusso.

Terapia.

La terapia del reflusso varia secondo i casi. Se il reflusso è dovuto a malformazioni congenite si potrà pensare all'eventualità, non sempre possibile, di una correzione mediante interventi chirurgici. La terapia sarà conservativa nelle forme bilaterali, demolitrice nei casi unilaterali (Pisani).

Se il reflusso è dovuto a fatti infiammatori acuti o cronici a carico della vescica o del rene, l'unico mezzo di guarire il reflusso è quello di guarire la cistite nelle forme banali, di togliere il rene affetto se trattasi di cistite tbc. Se si verifica reflusso sul moncone ureterale lasciato pervio dopo nefrectomia, si provveda alla ureterectomia secondaria (Bruni e Lasio).

Marion ha eseguito la nefrostomia del rene sano con legatura dell'uretere ottenendo la chiusura della fistola del lato opposto ed evitando un'infezione ascendente del rene.

Rost ha eseguito la cistotomia soprapubica con distensione dello sfintere vescicale.

Scheele pensò per curare il reflusso di ricorrere all'ingrandimento della vescica.

Beer ha eseguito in tre casi la cistotomia soprapubica ed asportato con un'incisione cuneiforme parte del collo.

Rochet e Thevenot hanno praticato la dilatazione forzata del collo vescicale con buon risultato sul reflusso. Se l'uretere ha già subito degli inginocchiamenti ostacolanti la buona canalizzazione, se la dilatazione ha già interessato i calici difficilmente si avrà un ritorno *ad pristinum*.

In ogni caso il risultato è subordinato alla riparabilità anatomica funzionale dell'uretere e della pelvi. Nei reflussi nefrogeni dovuti a gravi lesioni suppurative pielo-ureterali discendenti, la riparabilità è molto più difficile.

*
* *

Prima di procedere alle esperienze ho voluto esaminare tutte le cistografie eseguite in questo Istituto rilevando tutti i casi di reflusso verificatisi o per meglio dire quelli controllati cistograficamente. Alla fine di questo lavoro ne riporto tutti i casi.

Scopo delle ricerche sperimentali.

Lo scopo precipuo delle mie esperienze sui cani è quello di:

1) controllare l'azione di alcune forme di narcosi sull'eventualità del reflusso vescico-ureterale;

2) stabilire l'influenza che potrà avere la quantità di liquido immesso nella vescica, il grado di pressione intravescicale, e il tempo di introduzione di esso liquido sul fenomeno reflusso;

3) scopo principale degli esperimenti è stato quello di stabilire se la distruzione dell'innervazione dell'uretere nei suoi due terzi inferiore, per sè sola, sia causa di reflusso vescico-ureterale.

Ricordi anatomici.

Prima di procedere alla descrizione degli esperimenti fatti stimo cosa utile premettere qualche ricordo anatomico sull'innervazione dell'uretere.

Dalle ossevazioni di Latariet e Bonnet si sa che l'uretere riceve i suoi nervi da tre parti: dal plesso renale, dallo spermatico e dall'ipogastrico. Dal nervo ipogastrico si distacca il nervo ureterale pincipale che si accolla all'uretere seguendolo nel suo tragitto pelvico; lungo questo tragitto il nervo si anastomizza con rami ureterali originati dal ganglio ipogastrico e che completa in basso l'innervazione dell'uretere pelvico. Questi ultimi rami sono i nervi uretero-vescicali esterno ed interno che, riunendosi davanti all'uretere, formano un'ansa preureterale, da dove si partono i filetti nervosi che risalgono sulla faccia posteriore e laterale della vescica dopo di aver ceduto dei rami lungo il percorso. Quindi il plesso ipogastrico, innerva ugualmente la vescica e il tratto inferiore dell'uretere.

Vi sono numerosi gangli nel plesso, i più grandi si trovano vicino all'estremità dell'organo e i più piccoli nell'uretere medio. Dalla base del plesso partono delle diramazioni alla muscolaris, però non è stato definitivamente stabilito se esistono dei plessi di gangli in questo strato.

Mayer li avrebbe trovati, Disselhorst, Engelmann no.

Disselhorst trovò delle grosse cellule con nuclei granulosi nella mucosa; non trovò cellule nervose nella tunica muscolare. Dalla rete nervosa dell'avventizia partono numerosi filuzzi, i quali penetrano nello spessore della muscolare e si possono seguire fino alla tunica propria della mucosa e qualche volta fino all'epitelio.

PARTE SPERIMENTALE.

Ho diviso le esperienze in quattro gruppi. Ogni gruppo contiene un numero di quattro animali ad eccezione dell'ultimo che ne contiene sei. Quale animale di esperimento mi sono servito di cani per la maggior parte di grossa taglia. La narcosi adoperata è stata diversa nei vari gruppi e ciò per avere indirettamente un altro controllo sull'azione di questa sul reflusso vescico-ureterale. Nel primo gruppo di animali ho adoperato la narcosi morfio-eterea, nel secondo e quarto gruppo la morfio-cloroformica e nel terzo la rachianestesia.

L'animale veniva legato in posizione supina. Veniva eseguito sotto narcosi morfioeterea un cistogramma preliminare adoperando una sospensione acquosa omogenea di solfato di bario (150, 250, 350, 400 C.C.) Con un manometro a mercurio attaccato al catetere uretrale mediante un tubo di vetro di forma ad y veniva misurata la pressione intravescicale nel tempo stesso in cui veniva eseguito il cistogramma. La pressione raggiungeva rispettivamente : 30, 60, 75 130 mm. di Hg. In nessuno dei cistogrammi preliminari venne notato accenno a reflusso.

Svuotata subito la vescica del liquido opaco, previa rasatura e disinfezione del campo operatorio, eseguivo una laparatomia mediana ipogastrica, scoprivo l'uretere di destra, e, servendomi di istrumenti adatti (pinze, forbici, uncini) praticavo accuratamente la enervazione, cioè la sezione e la resezione dei plessi nervosi nei due terzi inferiori dell'uretere di D. senza però interessare affatto la parete. In qualche caso ho eseguito la decorticazione dell'uretere. Eseguito il piccolo intervento riponevo l'uretere al posto, e fatta l'emostasi si chiudeva la parete addominale a strati.

Gli animali sopportavano facilmente il piccolo intervento che non ha mai presentato speciali difficoltà. Dopo l'operazione suddetta reiniettavo una eguale sospensione acquosa di solfato di bario in vescica alla stessa pressione di prima e veniva eseguito un altro cistogramma. Un terzo cistogramma veniva eseguito a distanza di tempo variabile dai primi (vedi protocollo).

In nessuno animale del gruppo mi è stato dato osservare reflusso.

II GRUPPO DI ESPERIENZE.

Questo gruppo comprende n. 4 cani, due di grossa, e due di media taglia. Legati in posizione supina e fatta la narcosi morfiocloroformica viene eseguito un cistogramma preliminare dopo avere iniettato (col medesimo metodo) in vescica 350 cmc. di sospensione acquosa di solfato di bario, raggiungendo la pressione intravescicale di 80 mm. di Hg. Questa volta, a differenza del primo gruppo il liquido opaco veniva iniettato bruscamente in vescica. Vuotata questa, dopo aver rasato e disinfettato il campo operatorio, eseguivo

la laparatomia mediana ipogastrica scoprendo i due terzi inferiori dell'uretere di destra su cui eseguivo la enervazione completa fino all'imbocco di questo in vescica. Chiusa la parete a strati reiniettavo in vescica col medesimo metodo 350 cmc. di sospensione acquosa di solfato di bario alla pressione di 80 mm. di Hg. Si eseguiva un nuovo cistogramma. Iniettavo ancora in vescica dell'altro liquido raggiungendo così i 450 cmc. alla pressione interna di 130 mm. di Hg. In nessuno dei quattro cani si è verificato reflusso tanto nel primo quanto nel secondo cistogramma.

III Gruppo di esperienze.

Questo gruppo comprende n. 4 cani di media taglia. In questi viene praticata la rachianestesia, iniettando 2 1/2-3 ctgr. di stovaina nel quarto spazio intervertebrale. Legato l'animale in posizione supina col solito metodo veniva iniettata in vescica la sospensione di bario, 350 cmc.; raggiungendo i 75-80 mm. di Hg.; contemporaneamente veniva eseguito un cistogramma. In tutti i casi si osservava il globo vescicale fortemente disteso a contorni regolari, nessun accenno a reflusso. Svuotata la vescica si procedeva alla laparatomia mediana ipogastrica e, scoperto l'uretere di destra si praticava l'enervazione completa di tutto l'uretere, compreso un buon tratto della vescica tutto attorno allo sbocco ureterale, interrompendo così pure i rami uretero-vescicali. Avendo così l'uretere perduta la sua contrattilità, ed essendo di conseguenza, la pressione endoureterale diminuita pur tuttavia non si è manifestato reflusso in nessuno dei quattro cani, tanto a bassa che ad alta pressione intravescicale, sia nel secondo che nel terzo cistogramma praticato a distanza variabile di tempo (v. protocollo).

IV Gruppo di esperienze.

In questo gruppo si comprendono n. 6 cani di grossa taglia. In questi, oltre alle precedenti operazioni di enervazione dei due terzi inferiori o di tutto l'uretere di destra, ho proceduto in tre cani alla dilatazione forzata mediante un catetere introdotto in vescica dell'ostio di destra, e negli altri tre alla meatotomia previa cistoscopia. In uno dei primi tre cani (cane marrone da caccia) trattato con la dilatazione interna dello sbocco ureterale destro mentre ad un esame cistografico preliminare (prima dell'intervento), avendo iniettato in vescica 250 cmc. di sospensione di bario alla pressione interna di 60 mm. di Hg., non si era notato reflusso, e ad un secondo cistogramma eseguito dopo l'intervento suddetto con la stessa quantità di liquido opaco ad uguale pressione interna era mancato pure il reflusso, aumentando gradatamente la pressione a 130-160 mm. di Hg. si ottenne un reflusso che lascia vedere l'uretere dilatato fino al suo terzo superiore, mentre il globo vescicale appare fortemente disteso (vedi fig. 4).

Cistografia. — Nel bacino si nota grossa ombra piriforme a contorni regolari, nettissimi, nel cui lato superiore esterno di destra s'innalza un'ombra filiforme fortemente opaca un po' sinuosa, che raggiunge l'apice di un'apofisi trasversa lombare.

Reflusso ureterale a destra.

Negli altri due cani di questa serie trattati con lo stesso metodo del primo non si è notato reflusso tanto ad alta che a bassa pressione.

*
* *

Negli altri cani trattati con la enervazione e meatotomia interna si è constatato subito dopo l'intervento, nel primo, in cui erano stati iniettati 200 cmc. di sospensione di bario alla pressione interna di 40 mm. di Hg. reflusso ureterale a destra (vedi fig. 5 a pagina seguente).

Tale reperto venne a mancare in un terzo cistogramma ripetuto 22 giorni dopo.

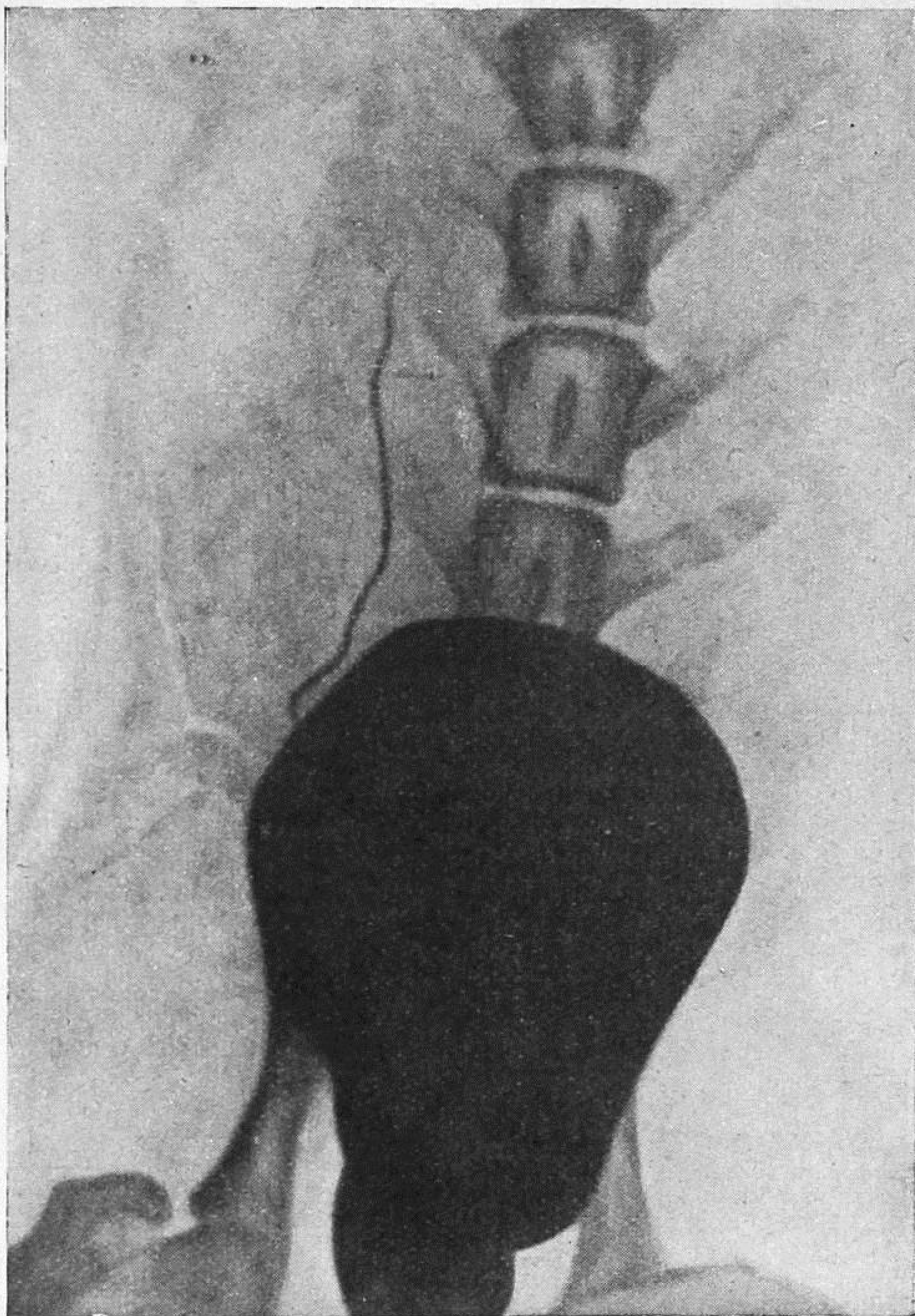


Fig. 4.

Cistografia. — Nel bacino si osserva una grossa ombra denotante la vescica fortemente distesa, deformata a conformazione tendente alla clessidra, a contorni sfumati. Il polo superiore vescicale si prolunga in alto in un'immagine diverticolare emisferica a densità minore da cui si innalza un'ombra regolare filiforme diretta verso la linea mediana.

Reflusso vescico-ureterale a destra.

*
* *

In un secondo cane si è verificato piccolo accenno a reflusso alla pressione interna di 85 mm. di Hg. Il terzo cane è morto in fine d'operazione probabilmente a causa della narcosi. In quest'ultimo erano stati iniettati in vescica 550 cmc. di sospensione di bario, raggiungendo la pressione intravescicale di 160 mm. di Hg. Eseguita subito l'autopsia e scoperta la vescica che si presentava fortemente distesa e sezionati i due ureteri al terzo superiore, con mia somma sorpresa trovai che si era verificato il reflusso ureterale tanto a destra che a sinistra. Attratto dalla curiosità apersi la vescica per esaminarne la parete interna e gli sbocchi ureterali. Notai subito la presenza dentro la vescica di numerosissimi piccoli elminti. Erano presenti gravi lesioni vescicali consistenti in arrossamento di tutta la mucosa che in alcuni punti si presentava fortemente edematosa. Qua e là esistevano chiazze emorragiche ed ulcerazioni di varia grandezza. Gli osti uretero-vescicali si presentavano rigidi, deformati. Da questo sommario esame si deduce come in questo caso il reflusso, con tutta probabilità era dovuto alle alterazioni anatomiche stabilitesi in seguito al processo infiammatorio mantenuto dai parassiti.

Negli altri tre cani non si è affatto notato reflusso nè a pressione bassa, nè a pressione altissima.

ESPERIENZE AGGIUNTE.

Per completare la serie degli esperimenti ho voluto a distanze diverse dal primo intervento riesaminare tutti i casi, compresi nei quattro gruppi di esperienze, però non potendomi servire sempre dell'esame radiografico, e dovendo per necessità sacrificare gli animali, ho proceduto diversamente: legavo l'animale in posizione supina, previa anestesia eterea introducevo in vescica attraverso l'uretra un comune catetere a cui veniva innestato esternamente un tubo di vetro a y, ad una branca del quale era innestata una siringa vescicale tipo Janet, e l'altra collegata con un manometro a mercurio. Si ripeteva in tutti e quattro i cani del primo gruppo una laparatomia mediana ipogastrica; scoperti gli ureteri venivano recisi verso il punto medio, e si fissavano i monconi al di fuori della parete. Vuotata mediante siringa la vescica dell'urina contenuta, iniettavo in essa una soluzione di indigo carminio (50, 100, 200, 400 cc.) aumentando gradatamente la pressione intravescicale (15, 20, 45, 130 mm. di Hg.). Nelle quattro esperienze costituenti il primo gruppo non si è notata fuoriuscita di liquido colorato dai monconi ureterali e, incisi longitudinalmente gli ureteri non è stata trovata traccia di sostanza colorata in tutto il lume.

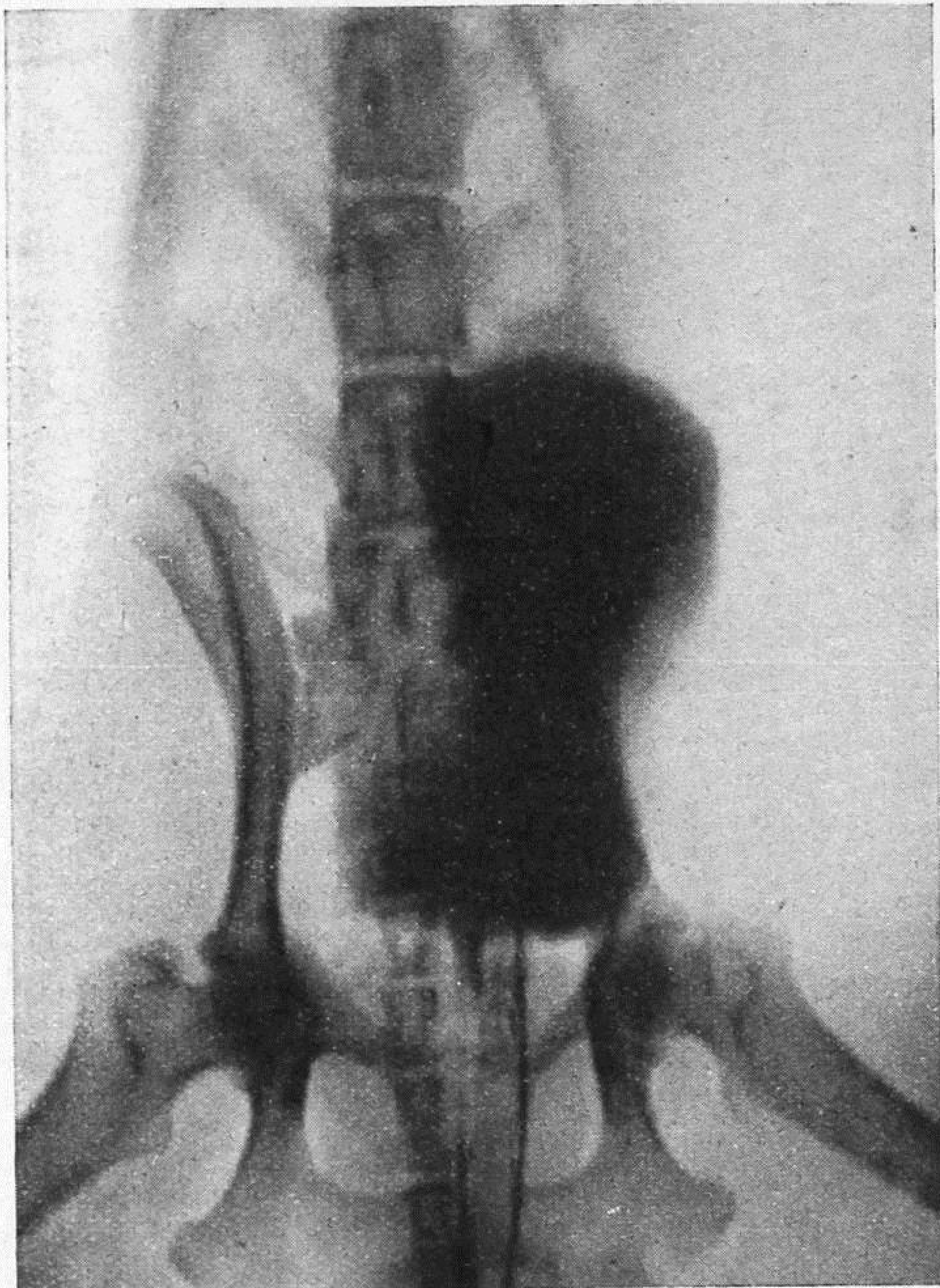


FIG. 5.

II GRUPPO.

In un cane appartenente al secondo gruppo di esperimenti fu possibile, a distanza di un mese dall'enervazione ureterale, ripetere un cistogramma. Legato l'animale in posizione supina, eseguita la narcosi morfio-cloroformica venne introdotta in vescica col solito metodo, una soluzione di uroselectan: 400 cmc. alla pressione interna di 85-90 mm. di Hg. Nel cistogramma non venne notato affatto reflusso. Tanto in questo, che negli altri tre cani a distanza di altri quindici giorni, cioè a dire ad un mese e mezzo dal primo intervento, si procedette come nel precedente gruppo, previa narcosi morfio-cloroformica, alla laparatomia mediana ipogastrica. Ricercati i due ureteri vennero recisi verso il punto medio e fissati fuori la parete. Iniettando bruscamente in vescica una soluzione di bleu di metilene, fino a 500 cmc. rag-

giungendo la pressione manometrica di 160 mm. di Hg. solo in un cane (cane terzo, bianco e nero), coll'immissione brusca della sostanza colorata, si è osservato, ma solo all'inizio dell'introduzione del liquido in vescica, la comparsa di qualche goccia di colore nel moncone ureterale di destra. Penso che questo leggero gemizio di colore verificatosi a principio e solo per poco debba essere attribuito a delle disordinate contrazioni vescicali.

III Gruppo.

Nei quattro cani del terzo gruppo di esperienze ho ripetuto la prova seguendo il metodo descritto nei due precedenti gruppi.

Previa narcosi rachidea e laparatomia mediana sono stati isolati i due ureteri ed interrotti al terzo superiore fissando i due monconi distali, alla parete. In nessuno dei quattro cani mi è stato dato osservare accenno a reflusso, tanto a bassa che ad alta pressione non solo, ma neanche dopo sacrificati i cani, avendo per curiosità ripetuto la esperienza, iniettando in vescica fino a 500 cmc. di soluzione di bleu di metilene ad una pressione di 160 mm. di Hg. si è verificato reflusso. Esaminati gli osti vescicali di tutti e quattro gli animali sacrificati ho constatato che apparivano piuttosto normali, solo in qualcuno di essi un po' rimpiccoliti.

IV Gruppo.

Nei cinque cani compresi nel quarto gruppo a distanza di due mesi dal primo intervento venne praticata, previa narcosi morficocloroformica, una laparatomia mediana bassa; repertati i due ureteri venivano interrotti al loro terzo superiore fissandone i monconi distali alla parete. Solo in un cane, il primo (cane di color marrone), si è verificato reflusso evidente nell'uretere di destra alla pressione minima di 20 mm. di Hg. Negli altri quattro non si è verificato reflusso, nè in vita nè dopo sacrificato l'animale, tanto a bassa che ad alta pressione intravescicale.

Esaminati gli osti vescicali di tutti e cinque gli animali sono stati trovati lievemente alterati, un po' rigidi per tessuto di cicatrice formatosi intorno allo sbocco (come si è potuto constatare microscopicamente). Vedi tabella dei *controlli*.

CONCLUSIONI.

Le mie esperienze eseguite sui cani sono perfettamente concordi con quelle di Sireci e confermano l'impossibilità del reflusso vescico-ureterale sotto l'azione dell'anestesia generale, eterea e cloroformica e di quella rachidea a meno che non vi siano lesioni persistenti a carico dell'ostio indipendentemente dall'anestesia.

Condivido perfettamente l'opinione di Pavone J., che negli animali le elevazioni lente e progressive della pressione vescicale hanno poco valore nel determinare reflusso; a meno che la pressione intravescicale non oltrepassi i limiti fisiologici e anche patologici compatibili con la funzione vescicale e renale degli animali.

I risultati delle mie esperienze dimostrano che la sola lesione del sistema nervoso locale, non basta a provocare il reflusso. E che perchè questo si abbia, deve anche influire la lesione del meato. Si conferma sempre più con Lépoutre che esistono atonie senza reflusso purchè le funzioni del meato siano rimaste integre.

Casi clinici in cui si è verificato reflusso vescico-ureterale.

Esaminate tutte le cistografie eseguite in questo Istituto ho riscontrato la presenza del reflusso ureterale in 18 casi di cui, in tre casi di tubercolosi renale, in un caso di restringimento uretrale, in un caso di pielonefrite, in un caso di calcolosi vescicale secondaria, in un caso di ascesso appendicolare aperto in vescica, in due casi d'ipertrofia prostatica, in un caso di incontinenza, in sei casi di tumori della vescica, in un caso di diverticoli vescicali e calcolosi, e in un caso di epitelioma del retto.

Riporto qui brevemente le storie di alcuni di questi casi.

Caso I. — P. M., di anni 37, contadina, coniugata, entra in Clinica il 2-2-1927. Anamnesi familiare negativa. Normali i primi atti fisiologici. A 22 anni sposò uomo sano.

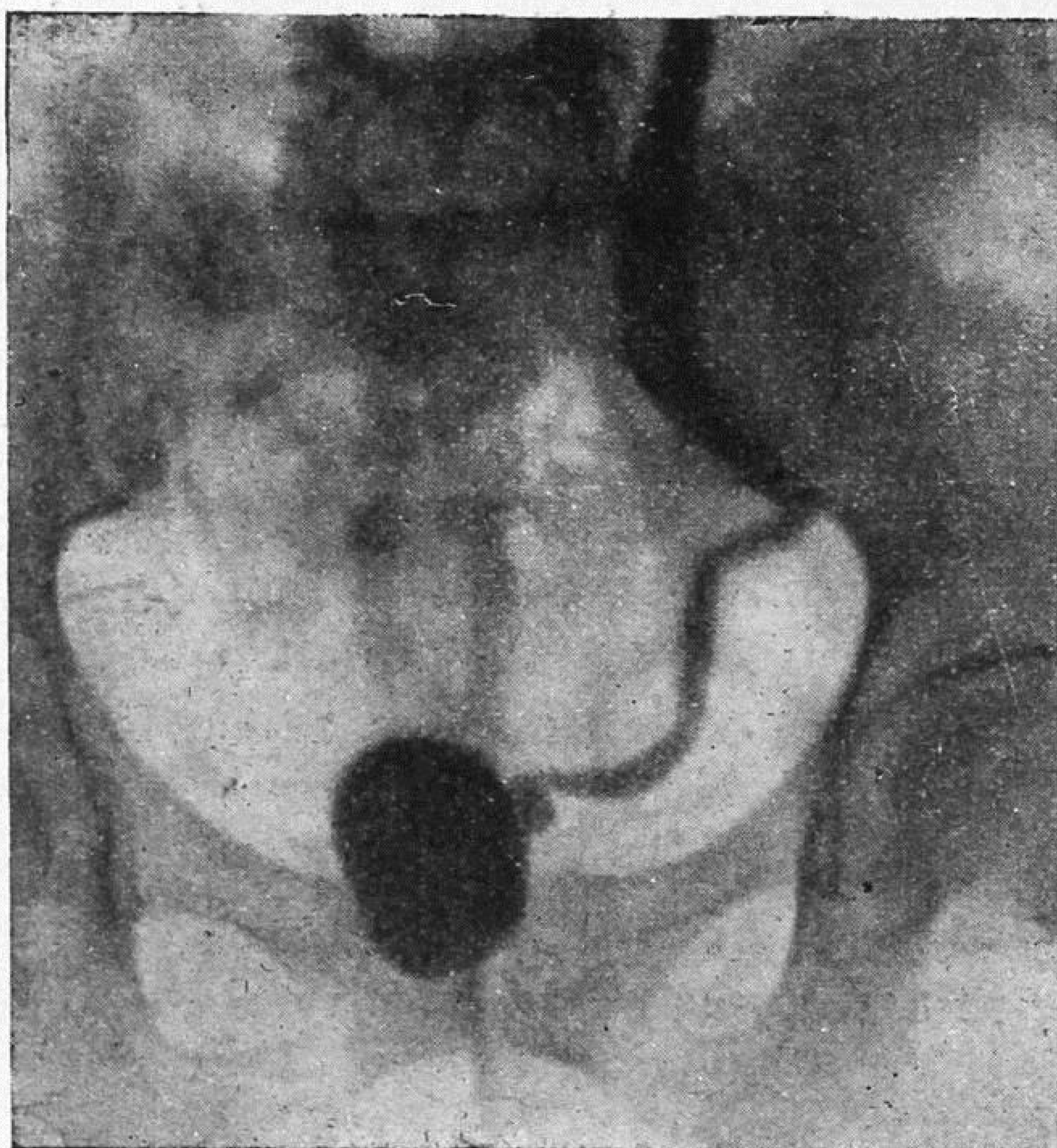


Fig 6-a. — Proiezione antero-posteriore.



Fig. 6-b. — Proiez. lat.

Ha avuto quattro gravidanze condotte bene a termine. Durante gli allattamenti ha avuto due volte mastite. Cinque anni fa pleurite secca con febbre che durò circa due mesi. Da tre anni, e cioè otto mesi dopo l'ultimo parto, fu presa improvvisamente da dolori al basso ventre seguiti da bisogno frequente di urinare. Le urine sono state spesso emorragiche. Qualche volta impossibilità di vuotare completamente la vescica; perdita involontaria di urina a letto.

Scarsi dati obiettivi.

Azotemia 0,42 ‰.

Cistoscopia: Numerose chiazze emorragiche in corrispondenza del trigono e soprattutto intorno allo sbocco ureterale di sinistra, che appare enormemente dilatato e da cui fluisce sangue. Sbocco ureterale destro arrossato.

Cateterizzando l'uretere sinistro si raccolgono urine torbide.

Cistografia (vedi figg. 6-*a* e 6-*b*).

Proiezione anteroposteriore: Vescica piccola, fortemente contratta, a contorni regolari alla cui sinistra si innalza un uretere fortemente dilatato specie nella porzione alta iliaca e con varie ondulazioni.

Proiezione laterale: Identico reperto della predetta, con curvatura caratteristica fisiologica dell'uretere sempre evidentemente dilatato

Diagnosi: Pielonefrite sinistra.

Operazione: 10-3-1927: epicistotomia.

12-5-1927: lombotomia esplorativa e decapsulazione rene sin

Esito: 13-9-1927: Esce migliorata.

Caso II. — P. E., di anni 42. Entra in Clinica il 9-2-1931. Mestruata a 14 anni, coniugata a 30 anni. Undici anni fa dopo parto distocico, cominciò ad emettere urine dalla vagina; ebbe febbre alta e venne operata nell'Ospedale di Orvieto. Da allora la paziente ha notato durante le mestruazioni che il sangue veniva dall'uretra con coaguli. Nel maggio 1923, in seguito ad ematuria vescicale abbondante venne operata all'Ospedale di Orbetello di cistotomia soprapubica con l'applicazione di un catetere a permanenza. Dopo 18 mesi avvertì dolori al basso ventre, bruciori e frequenza di minzione. Ricoverata in un ospedale le veniva estratto per via soprapubica un grosso calcolo della vescica. Guarigione in due mesi. Due anni dopo, altro intervento di natura imprecisabile. Da allora minzione frequente, bruciori nell'urinazione, dolori lancinanti all'ipogastrio e all'uretra, urine torbide fortemente ematiche.



Fig. 7.

Cistoscopia: Sorpassato il collo, la punta del cistoscopio urta contro un corpo duro dando una risonanza lapidea. Capacità vescicale 40 cmc. Mucosa della parete superiore e laterale destra intensamente iperemica, in qualche tratto ulcerata. In alto a destra deformazione della parete a forma infundibolare ricoperta da mucosa cianotica solcata da rughe profonde. Trigono e buona parte della parete sinistra ricoperti da incrostazioni calcaree miste a muco e a fibrina.

Cromocistoscopia: Dopo 20' non si vede tornare il colore da nessun lato.

Radiografia: Contorno vescicale bene disegnato; a sinistra ombra più intensa della forma e volume di una mandorla.

Cistografia (vedi fig. 7).

Proiezione anteroposteriore: Vescica retratta, schiacciata notevolmente ridotta di volume; subito dietro lo sbocco dell'uretra presenza di un piccolo tramite verticale lungo circa 3 cm. che si dirige verso la vagina. Reflusso ureterale bilaterale. Piccoli difetti di riempimento nella regione del basso fondo vescicale.

Caso III. — G. G., di anni 14: entra in Clinica il 2-5-1926. A sei anni ebbe morbillo con complicazioni bronco-polmonari. A 12 anni malaria. A 13 anni adenite inguino-crurale sinistra di cui è guarito dopo un mese. Un anno fa pleurite essudativa durata un mese; un mese fa dolori alla fossa iliaca destra accompagnati da febbre prece-

duta da brivido, che ben presto divenne intermittente. Dolente il punto di Lanz. Dolori alla fossa ileo-cecale destra. Coscia in semiflessione.

Cistoscopia: Vescica ben continente. Appena messo il catetere fuoriesce abbondante quantità di urine purulente che si rischiarano dopo ripetuti lavaggi. Vescica leggermente iperemica; la parete laterale della vescica è di colore biancastro, di aspetto granuloso. Si osserva una soluzione di continuo lineare alle ore 9, contornata da un alone arrossato, da cui con la compressione sulla fossa ileo-cecale, fuoriesce liquido purulento. Sbocchi ureterali normali.



Fig. 8.

Cistografia (vedi fig. 8).

Proiezione anteroposteriore: Previo riempimento della vescica con liquido opaco si osserva irregolarità di contorno della metà destra della vescica, che è scarsamente riempita. Da essa si parte un tramite che va verso la fossa iliaca d. Reflusso abbondante a d. da rigidità della parete.

Diagnosi: Ascesso appendicolare aperto in vescica.

Caso IV. — S. D., di anni 57, contadino, ammogliato. Entra in clinica il 29-5-1928. Trentacinque anni fa febbri malariche guarite in tre mesi. Tre anni fa cominciò ad avvertire dolori e difficoltà nella minzione; talora arresto brusco del getto, urine torbide, pollachiuria sopratutto notturna. A Foligno venne operato di calcolosi vescicale. Uscito dall'ospedale, dopo 45 giorni riebbe disuria, urine torbide, febbre e si riaperse la ferita soprapubica.

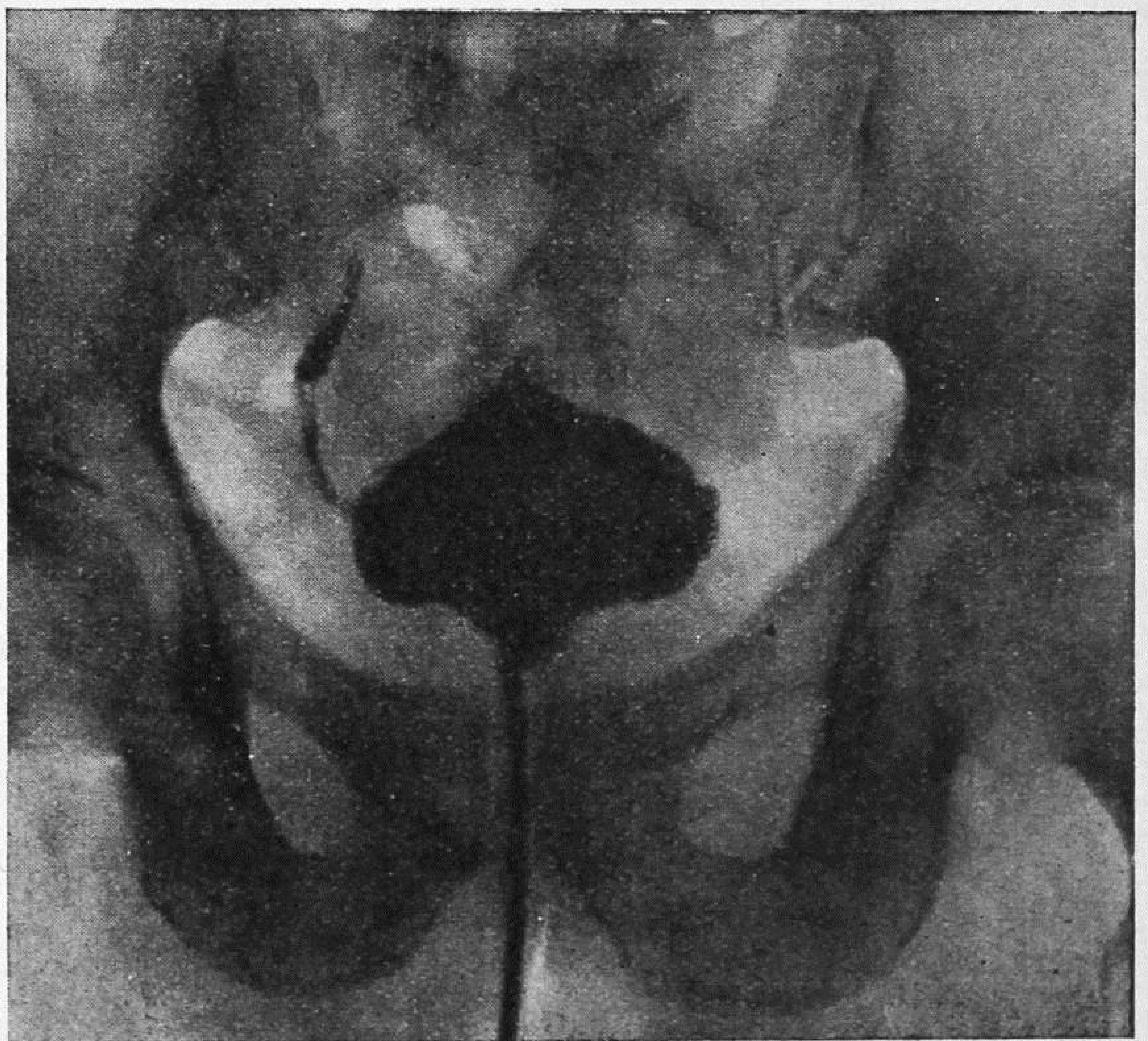


Fig. 9.

Stato presente: *Esplorazione rettale*: Prostata quanto una noce duro-elastica, a superficie liscia, limiti netti.

Azotemia 0,52 ‰.

Cistografia (vedi fig. 9).

Proiezione anteroposteriore: Vescica non molto dilatata con base a cuore di carta da giuoco per un'evidente ipertrofia dei due lobi prostatici. Qualche formazione a cellule. Reflusso parziale dell'uretere di d. che si presenta dilatato, alquanto irregolare.

Diagnosi: Ipertrofia prostatica.
Intervento: Prostatectomia alla Freyer.

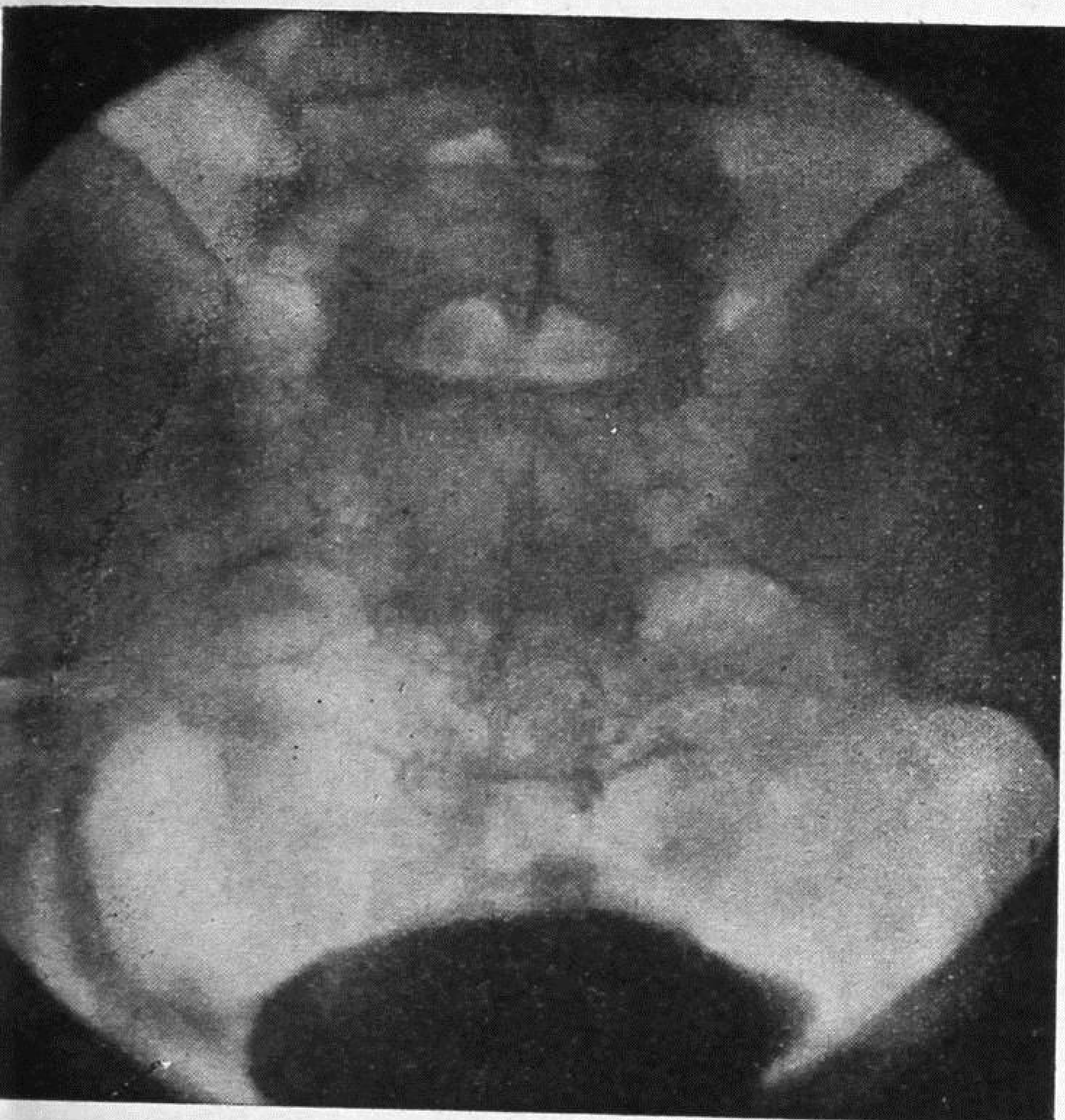


FIG. 10.



FIG. 11.

CASO V. — M. A. (vedi fig. 10).
Cistografia: Vescica a colonne con cellule allungate nel senso orizzontale. Reflusso ureterale a destra.
Diagnosi: Ipertrofia prostatica.

CASO VI. — B. A., di anni 10. Entra in clinica l'8-4-23. Fin dalla nascita ha avuto perdite involontarie di urina diurne e notturne. La madre asserisce che verso i 3-4 anni, per lungo periodo ha emesso urine color sangue. L'11-5-23 è stata praticata una iniezione epidurale di 10 cmc. di soluzione fisiologica.
Cistografia (vedi fig. 11).
Proiezione anteroposteriore: Con liquido opaco si osserva la vescica piccola, contratta a palla a contorni regolari ondulati. Reflusso ureterale bilaterale, ureteri dilatati specie a destra.
Diagnosi: Incontinenza di urina.

CASO VII. — R. A., di anni 50, contadina, maritata. Ha avuto nove gravidanze, solo una interrotta d'aborto. Sette anni fa cominciò ad avvertire bruciore alla vescica che scomparve in seguito a lavande. Dopo 7 mesi poliuria, perdita involontaria delle urine, intenso bruciore e dolore alla vescica e agli organi genitali subito dopo la minzione. Da 5 mesi urine sanguinolente, febbre e dolori diffusi al basso ventre. Col-



FIG. 12.

l'esplorazione vaginale, avanti all'utero attraverso il fornice anteriore si avverte una tumefazione quanto un'arancia, lobata, duro fibrosa, dolente. Il cateterismo vescicale provoca abbondante perdita di sangue, misto a frammenti di tumore papillare.

Cistografia (vedi fig. 12).

Proiezione anteroposteriore: Vescica allungata in senso verticale con irregolarità dei contorni specialmente superiori e laterali. Tale irregolarità consiste in difetti di riempimento e sotto immagini in plus. Queste ultime a tipo di cellule. A destra un evidente reflusso ureterale visibile sino alla porzione alta della articolazione sacro-iliaca. L'uretere appare dilatato in modo non del tutto uniforme.

Diagnosi: Carcinoma della vescica.

Caso VIII. — M. N., di anni 44, coniugato. Entra in Clinica il 7-3-1923. Padre morto di tumore alla guancia sinistra. A 24 anni blenorragia. Nel 1911 cadendo da un treno in moto riportò leggere escoriazioni alla testa e al lato destro del corpo. La stessa sera avvertì bruciore all'asta durante la minzione e produsse urine ematiche. Persistendo le ematurie ed aggiungendosi dolori continui al perineo venne in un ospedale operato



Fig. 13.

alla regione renale destra senza risentirne vantaggio alcuno. Dall'agosto u. s. perdita involontaria di urine, pollachiuria.

Cistoscopia: Vescica continente 20 cmc. Col Mac Carty a stento si riesce a vedere la mucosa fortemente arrossata e ricoperta da cenci biancastri. Verso le ore 7 vasta perdita di sostanza con fondo esuberante, formato di grossi bottoni, alcuni rossastri, altri biancastri.

Cistografia (vedi fig. 13).

Proiezione anteroposteriore: Vescica scarsamente riempita con formazione a clessidra. Contorni irregolarissimi. Reflusso ureterale bilaterale a varie altezze. Ureteri dilatati.

Diagnosi: Cancro della vescica.

Il paziente rifiuta l'intervento ed esce il 20-3-1923.

Caso IX. — M. G., di anni 53, fabbro. Da venti anni a periodi, urine torbide e sanguinolenti. Otto anni fa venne diagnosticato da un sanitario un papilloma vescicale di cui venne operato. Nel maggio 1916 di nuovo ematurie intermittenti, tenesmo uretrale, lievi elevazioni febbrili. Nel 1918 furono di nuovo asportati altri papillomi.

Un mese fa a dire dell'infermo gli fu estirpato un altro papilloma della grandezza di un uovo di pollo.

Da notizie avute dal chirurgo si rileva che venne operato di un grosso tumore a cavolfiore a larga base d'impianto sulla metà destra della vescica.

Status praesens: Cicatrice mediana soprapubica fino all'ombelico. Nel III inferiore il tessuto di cicatrice è sostituito da una zona di tessuto di granulazione in mezzo al quale si vede una soluzione di continuo da cui fuoriesce urina. Col riscontro rettale si sente la parete vescicale rigida e dolente.

Diagnosi: Epitelioma della vescica.

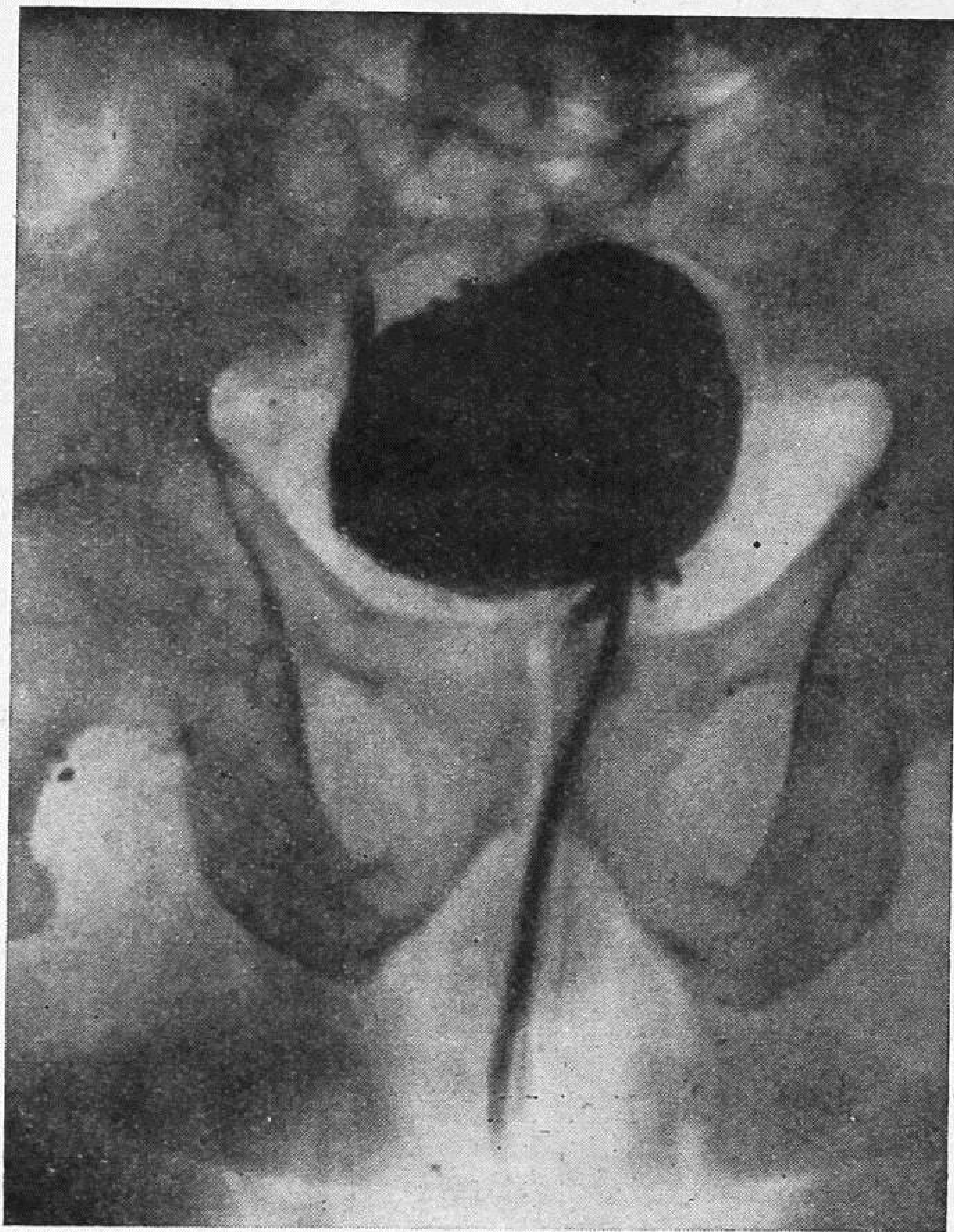


Fig. 14.

Caso X. — R. F., di anni 69, fabbro. Entra in clinica il 18-2-28. A 57 anni operato di ernia inguinale destra. Nell'aprile del 1921 operato in questa Clinica di prostatectomia. È stato bene fino a sei mesi fa epoca in cui cominciò ad avvertire disuria intensa con nicturia e forte bruciore all'inizio della minzione.

Urine chiare; mai febbre, azotemia 0,35 ‰.

Cistoscopia: Vescica poco continente: 20 cmc In prossimità del collo vescicale, verso le ore 7 tumefazione a cavolfiore quanto una noce, ulcerata. Cistite intensa con chiazze emorragiche ed edema.

Cellule vescicali e sepimenti.

Cistografia (vedi fig. 14).

Proiezione anteroposteriore: La metà destra della vescica, specie nel suo tratto basale e verso l'alto, in vicinanza dell'apice, appare a contorni frastagliati, irregolari (piccoli difetti di riempimento). Anche la porzione prostatica appare irregolare. A destra reflusso parziale dell'uretere che si arresta all'inizio dell'articolazione sacro-iliaca.

Diagnosi: Epitelioma della vescica.

Viene operato il 14-4-28 dal prof. Alessandri. Repertati i due ureteri si sezionano in prossimità dell'ostio vescicale, abboccandoli alla pelle.

Muore il 17-5-28 di broncopolmonite.

Caso XI. — D'I. E., di anni 32, commesso; entra in Clinica il 9-5-28. Nel 1918 contrasse malaria. D'allora impellente e frequente bisogno di urinare, accompagnato da bruciori e senso di peso alla regione ipogastrica; dolore a tipo gravativo al fianco sinistro. Nel 1921 gli fu constatata un'infiltrazione apicale. Da tre anni si è accorto di presenza di sangue alla fine della minzione. Fu operato il 24-5-24 di cistectomia parziale con diagnosi di epitelioma della cupola vescicale. All'intervento operatorio fu rilevato l'uretere di destra dilatato. Dimesso dalla clinica in buone condizioni il 2 settembre 1924. Le urine continuarono ad essere torbide Rientra in clinica nel 1928; non si rilevò nulla di speciale all'esame obiettivo.

Cistoscopia: Capacità vescicale 120 cmc Trigono leggermente iperemico, sulla cupola e verso la parete di destra qualche chiazza di edema bolloso. In sede dello sbocco ureterale destro zona iperemica della grandezza di una foglia di ulivo, circondata da edema bolloso. In mezzo a tale zona pare riconoscere lo sbocco ureterale d. Intorno

allo sbocco ureterale di s. iperemia della mucosa. L'iniezione di indigo carminio dopo 30' non è seguita da eliminazione di colore da ambo i lati.

Cistografia (vedi fig. 15).

Proiezione anteroposteriore: Contorno della vescica irregolare, ondulato con lacuna a destra. Reflusso ureterale a sinistra.

Diagnosi: Epitelioma della vescica.



FIG. 15.

CASO XII. — T. A., di anni 39, coniugata. A 22 anni bronchite e infezione tifoidea nel 1918. Nel 1929 cominciò a notare qualche goccia di sangue alla fine della minzione. Dopo sei mesi, altra ematuria terminale con fatti cistici, tenesmo, pollachiuria, urine torbide. Dopo otto mesi diagnosticato da un chirurgo un tumore vescicale, fu praticata una seduta di elettrocoagulazione. Diminuiti i dolori l'ematuria terminale non è mai scomparsa.

Cistoscopia: Capacità vescicale 350 cc. Vescica alquanto iperemica specie a sinistra e verso la cupola dello stesso lato. Depositi fibrinosi, qualche chiazza emorragica ed ulcerazioni superficiali dietro l'uretere di sinistra il quale si presenta rigido. Un tumore sessile a superficie irregolare, colorito rosso scuro, ulcerato in qualche punto, si estende dal limite superiore del trigono vescicale fino a raggiungere la cupola. A destra lievi fatti cistitici e sbocco ureterale ruotato in basso verso le ore 16. Eliminazione del colore dopo 8'.

Azotemia 0,44 ‰.

Cistografia (vedi fig. 16).

Proiezione anteroposteriore: Cistografia con ossigeno ed emulsione opaca. Si osserva sfrangiamento ed irregolarità di contorno del bordo sinistro della vescica fortemente distesa e reclinata verso destra. Accenno a reflusso vescico-ureterale a sinistra.

Diagnosi: Epitelioma della vescica.

Viene operato il 2-5-31 di emicistectomia.

CASO XIII. — S. G., di anni 70, celibe. Entra in Clinica il 4-5-1931. A 20 anni blenorragia che si protrasse a lungo. Da 2 anni bruciore nelle minzioni, urine ematiche; qualche volta come lavatura di carne. Presentemente minzione difficoltata, pollachiuria diurna e notturna. Lobo destro della prostata ingrossato, duro.

Wassermann negativa.

Azotemia 0,48 ‰.

Cistoscopia: Continenza vescicale 100 cc., cistite diffusa; sulla parete destra all'esterno della zona ureterale destra, tumefazione come una noce a grossa base, superficie a cavolfiore, ulcerata in gran parte ed in parte necrotica. Meato ureterale destro coperto dal tumore.

Cistografia (vedi fig. 17).

Proiezione anteroposteriore: Con liquido opaco si osserva difetto di riempimento a

limiti sfrangiati, sbocconcellati nella parete destra in vicinanza della zona ureterale destra.

Reflusso vescico-ureterale bilaterale

Diagnosi: Epitelioma della vescica.



Fig. 16.

Caso XIV. — L. P., di anni 64, entra in Clinica il 5-4-1929. Nell'ottobre scorso notò aumentata frequenza dello stimolo alla minzione a cui si aggiunse più tardi nicturia. Da qualche mese modificazione del getto che a volte si interrompeva bruscamente. Non dolore, nè ematuria. Da qualche tempo lo stimolo a urinare è impellente, ogni 2-3 minuti. Subiettivamente senso di peso e stiramento alla regione soprapubica. Urine sempre torbide; solo una volta urine rossastre. Azotemia 0,70 ‰. R. W. negativa.

Cistoscopia: Vescica poco continente: 50 cc.; segni di cistite diffusa. Nel terzo inferiore della parete posteriore notasi un tumore che invade il trigono e che si estende dal collo vescicale sino alla linea interureterica in alto, vicino lo sbocco ureterale di destra. Attorno allo sbocco ureterale di sinistra che è sollevato e rigido notasi grosso edema bolloso. Un tumore a base sessile, colore rosso scuro, superficie finemente villosa in alcuni punti, a grossi bottoni in altri, alcuni dei quali sono ulcerati e sanguinanti.

Cistografia: Alla Vallebona: sfrangiamento totale del contorno vescicale. Accenno a reflusso ureterale a destra.

Diagnosi: Epitelioma della vescica.

Viene operato il 7-5-29 di abboccamento degli ureteri all'esterno; e il 4-7-29 di cistectomia totale. Muore l'11-7-29.

Caso XV. — M. L., di anni 44, insegnante; entra in Clinica il 28-12-1930. Madre morta a 64 anni in seguito ad un attacco emiplegico. Padre morto a 50 anni di malattia polmonare. A 17 anni infezione blenorragica guarita bene. All'età di 29 a. in seguito ad una paura per lo scoppio di una granata trovò impossibilità di urinare nonostante sentisse lo stimolo. Rimase degente in clinica per sei mesi dove frequentemente



Fig. 17.

veniva cateterizzato. Urine normali. Non bruciori, nè dolori. Fu per detti disturbi dichiarato inabile alle fatiche di guerra. Uscito dalla clinica notò che facendo delle pressioni sulla regione soprapubica facilitava la minzione. Nel dicembre 1929 avvertì forti dolori alla regione soprapubica, bruciori intensi durante le minzioni, le urine erano torbide con presenza di filamenti mucosi. Nel maggio 1930 un esame cistoscopico mise in evidenza la presenza di un diverticolo vescicale (postero-infero-sinistro) e un calcolo. Rifiutò l'intervento. Nel settembre u. s. i dolori si fecero insopportabili, i bruciori più intensi e le urine più torbide, mucopurulente. Rientra in clinica il 28-12-30.

Radiografia: Presenza di due o tre calcoli in vescica.

Cistoscopia: Capacità 80 cc., vescica intollerabile, non si riesce a chiarificare il mezzo. Presenza di un grosso calcolo biancastro che impedisce la visione della metà posteriore della vescica la quale presenta una cistite cerebriforme. Non visibili i meati ureterali.

Cistografia (vedi fig. 18).

Proiezione anteroposteriore: Presenza di quattro o cinque diverticoli uno dei quali

grande quanto un mandarino in alto e a destra; un secondo in basso e a sinistra; altri più piccoli posteriormente. Presenza di reflusso vescico-ureterale a sinistra.

Diagnosi: Diverticoli e calcolosi della vescica.

Viene operato una prima volta il 17-1-31 di cistotomia ed estrazione del calcolo; una seconda il 26-2-31 di exeresi di 2 diverticoli.



Fig. 18.

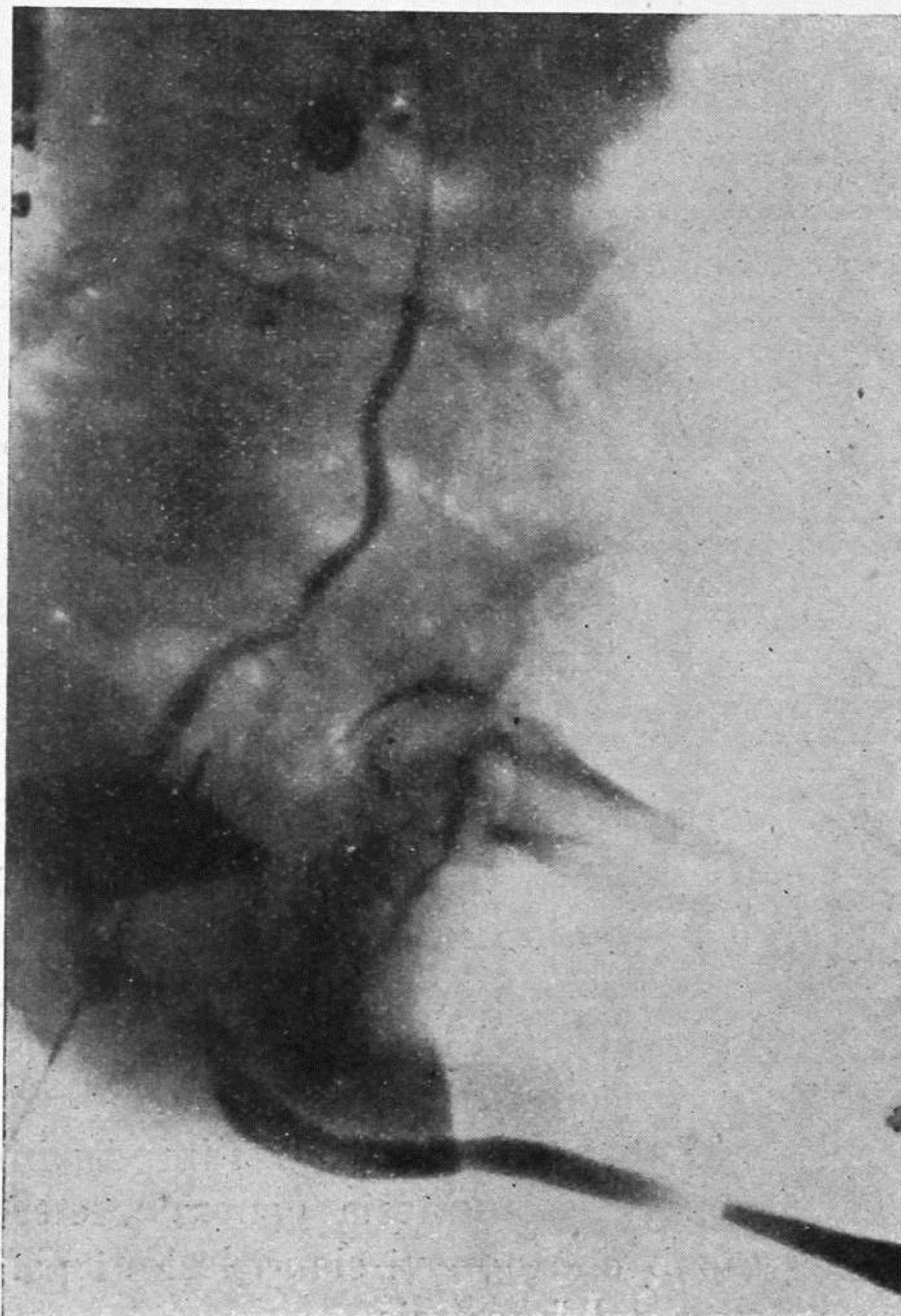


Fig. 19.

Caso XVI. — C. A., di anni 64, contadino. A 18 anni malaria. Quattro mesi fa si accorse durante la defecazione di emettere con le feci piccole quantità di sangue di colore rossastro. In questi ultimi tempi ha notato forte dimagrimento.

Esplorazione rettale: nulla di speciale, prostata non ingrandita.

Rettoscopia: Col sigmoidoscopio si avverte a circa 12 cm. dal margine anale un'ulcerazione della mucosa a fondo irregolare, facilmente sanguinante.

Cistografia (vedi fig. 19).

Proiezione laterale: Dal radiogramma si rileva l'uretra riempita in corrispondenza della sua porzione prostatica, del calibro notevolmente ridotto, evidentemente per compressione dall'esterno, pur conservando contorni netti. La vescica non presenta nulla di anormale. In corrispondenza del suo limite superiore si nota una stria opaca serpiginosa di calibro uniforme che si dirige verso l'alto dovuta al riempimento dell'uretere D. con liquido opaco retrogrado.

Diagnosi: Epitelioma del retto

1° Intervento il 22-2-27: ano cecale.
2° » » 19-3-27: » sigmoideo.
3° » » 5-5-28: chiusura ano cecale
» 13-4-27: l'urina viene tutta dall'apertura perineale. Si sono eliminati cenci necrotici. La vescica presenta una fessura nel suo bassofondo. Esce guarito il 20-6-28.

*
* *

Nei casi clinici di reflusso qui sopra riferiti figurano, secondo il sesso, la forma e il lato:

Sesso	uomini	N 14
	donne	» 5
Forme	bilaterali	» 5
	unilaterali	» 14
Lato	a sinistra	» 6
	a destra	» 8

RIASSUNTO.

L'A. dopo aver dato un rapido sguardo alla fisiologia e all'anatomia dell'uretere e del meato ureterale, passa a trattare l'etiologia, la patogenesi, l'anatomia patologica e la terapia del reflusso vescico-ureterale nelle varie forme patologiche acquisite, secondo il loro ordine di frequenza.

L'A. ha istituito delle ricerche sperimentali su 18 cani divisi in 4 gruppi, per controllare:

1) l'azione di alcune forme di narcosi;

2) stabilire l'influenza che potrà avere la quantità di liquido immesso nella vescica, il grado di pressione intravescicale e il tempo d'introduzione di esso liquido sul fenomeno reflusso;

3) scopo principale degli esperimenti è stato quello di stabilire se la distruzione dell'innervazione dell'uretere nei suoi due terzi inferiori, per se sola sia causa di reflusso vescico-ureterale.

L'A. ha confermato l'impossibilità del reflusso vescico-ureterale sotto l'azione dell'anestesia generale, eterea e cloroformica e di quella rachidea, a meno che non vi siano lesioni persistenti a carico dell'ostio indipendentemente dall'anestesia.

Condivide l'opinione di Pavone J. che negli animali le elevazioni lente e progressive della pressione vescicale hanno poco valore nel determinare reflusso, a meno che la pressione intravescicale non oltrepassi i limiti fisiologici e anche patologici compatibili con la funzione vescicale e renale degli animali.

Le sue esperienze dimostrano che la sola lesione del sistema nervoso locale non basta a provocare il reflusso, e che perchè questo si abbia deve anche influire la lesione del meato ureterale.

Infine illustra 16 casi clinici di reflusso vescico-ureterale studiati nella Clinica Chirurgica.

BIBLIOGRAFIA.

André C. Atti Società Italiana Urologica, 1926.

André et Grandineau. Journ. d'Urol., 1921.

Barbey. Zeitschr. f. Urol. Chir., 1912.

Wysokowitsch. Zeitschr. f. Hygiene, 1886, I, 13.

Sampson. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1903, XIV, 334.

Young. Johns Hopkins Hosp Reports, 1899, VIII, 401.

Corsy F. Ibid., 1920.

GAYET. Journ. d'Urol., vol. XV, III, 1924.
LASIO. Atti Società Urologia, 1926.
ID. IV Congresso della Soc. Internazionale di Urologia, Madrid, aprile 1930.
WALDEYER. *Das trigonum vescicae. Sitzungsber. der Preus.* Acad. der Wissench. z. Berlin, 1897.
BERLINGHAUS. Ibid., 1924.
CAULK. Ibid., 1923.
ENGELMANN. *Zur Physiologie der Ureteren.* Pflüger's Archiv., Bd. II, p. 243.
ZEMBLINOFF. Folia Urologica, 1907-1908, 1, 357.
QUINBY W. C. Journ. Urol. 1922, VII, 259-270.
WISLOCKI G. B. and O' CONOR. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1920, XXXI, 197-202.
HELMOLZ. Am. Journ. Disease Child., 1926, XXXII, 682.
ISRAEL. Folia Urologica, 1907-1908, I; Sec also Barbery, Zeitschr. f. Urol. Chir., 1913, I, 367.
ID. Chirurgische Klinik der Nieren Krankhein, Berlin, 1901, 31.
MODLINSKI. Zentralbl. f. d. Krankheiten der Harn. u. Sexual organe, 1894.
RIBBERT. Virchow's Arch., 1915, CCXX, 294.
DISSELHORST. Anat. Hefte, Abtl. I, H. XI, Bd. IV, H. I, 1894.
BLOCH G. Atti Società Italiana Urol., 1926.
LÉPOUTRE C. Atti Società Italiana di Urologia, 1926.
BLUM V. VI Congresso Società Tedesca Urologia, Berlino, ottobre 1924.
GRAVES and DAVIDOFF. Ibid., n. 3, 1923; n. 2, 1924; n. 1, 1925.
HANDLER. Zeitschr. f. Chir. Urol., 1925.
LEGUEU. Journ. d'Urol., n. 3, 1923; n. 6, 1923.
LEGUEU et PAPIN. Assoc. Franc. d'Urol., 1913, pag. 725.
PAPIN E. *Archives des Maladies der rein et des organes génito-urinaires,* aprile 1930.
ID. Journ. d'Urol., 1926.
NEGRO M. Atti Società Italiana di Urologia, 1925.
HINMAN. Journ. Urol., 1921, VI, 299.
DAVID and MC GILL. Ibid., 1923, X, 223.
BOMPUS I., HERMON E. The Journ. of Urol., ottobre 1924.
DAVIS. Ibid., 1913.
BUMM. *Veits Handbuch der Gynäkologie,* 1907, 11.
LEWIN. Arch. f. Exp. Path. u. Pharm., 1897, XL, 287.
HENSEN. Frommels Jahresber, 1903.
STEWART. Univ. Penn. Bull., 1910-1911, XXIII, 233.
PASTEAU et BELOT. Bull. et Mém. de la Soc. de Radiologie Médicale de France, févr. 1914.
STERN. *Contribution à l'étude physiologique des contractions de l'urètere.* Dissertation de Genève, 1903.
CHARLES M., GRUBER. The Journal of Urology, september 1930.
O' PASTEAU. Journal d'Urologie, tome VI, 1914, pag. 17.
COURTADE e J. T.GUYON. Ann. gén.-urin., 1894, pag. 561.
ALKSNE. Folia Urologica, 1907-908, I, 338.
BIEDL and KRAUS. Zeitschr. f. Hygiène, 1897, XXVI, 353.
VERSARI. *Sullo sviluppo della tonaca muscolare della vescica etc.* Laborat. di Anat. norm. R. Università di Roma, vol. XIII, fasc. I, 1907.
ID. *Sulla esistenza di uno sfintere a fibre liscie allo sbocco dell'uretere umano in vescica.* Arch. di Anat. Pat., Palermo, 1909.
ID. *La morfogenesi della guaina dell'uretere.* Lab. di Anat. umana, R. Università, volume XV, 1911.
CASTELLANI. Arch. Anat. Patol., a V, Palermo, 1909.
EISENDRATH-KATZ and GLASSER. The Journ. of the Am. Med. Ass., ottobre 1925.
CHIARUGI. Ist. di Anat. dell'uomo, vol. II, 1906.
GAYET et ROUSSET. Ibid., vol. XVII, 1924.
GRAVES and DAVIDOFF. Ibid., n. 3, 1923, n. 2, 1924; n. 1, 1925.
ID. Ibid., ottobre 1927.
HERMON E., BOMPUS I. The Journ. of Urol., ottobre 1924.
KOSTER. Zentralblatt f. Gynäkologie, 1928.
PAVONE M. junior. Annali Italiani di Chirurgia, 1926.
ID. Arch. Italiano d'Urologia, vol. IV, 1928.

Id. Atti Società Italiana di Urologia, 1926
Vitale A. Policlinico, Sez. chir., 1930.
Weissmann Lewis. Journ. d'Urol., 1924.
Sireci. Citato da Pavone. Arch. Italiano di Urol. vol. IV, 1928.
Praestorius G. Zeitschr. f. Urol., 1925
Nicolich G. *Urologia*, vol. I, 1927.
Maht I. Ibid., 1902.
Ravasini C. Atti Società Italiana d'Urologia, 1926.
Pentimalli. *Ricerche fisio-patologiche sulla funzione motoria dell'uretere.* Lo Sperimentale; Arch. Biolog. norm. e patol., anno LXXVIII, 1924.
Romani I. Journ. d'Urol., 1925.
Iacobelli. La Riforma Medica, 1921.
Protopopow. *Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Ureteren.* Pflüger's Archiv., Bd. LXVI, p. I.

IV.

Ospedale « Santo Spirito » - Roma
Chirurgo primario: prof. G. Egidi.

Ulcere gastro-duodenali perforate e loro trattamento

per il dott. Giuseppe Scollo
aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma.

La letteratura medica mondiale di questi ultimi anni si è enormemente arricchita di statistiche più o meno numerose, sia personali che tratte dal materiale di ospedali e cliniche, raccoglienti i casi di perforazione da ulcera dello stomaco e del duodeno.

Per quanto la letteratura straniera ne appare infinitamente più ricca che la nostra, ritengo tuttavia che da noi non siano meno frequentemente osservate e operate le perforazioni ulcerose dello stomaco e del duodeno. È mia impressione anzi, condivisa da tutti i chirurgi che dell'argomento si sono occupati, che anche da noi i casi di perforazione gastro-duodenale da ulcera sono in questi ultimi tempi enormemente aumentati.

Il dott. Barbera in quindici anni ha trovato che in un grande Ospedale di Roma, il Policlinico Umberto I, erano state operate nei turni di guardia dei tre reparti ospedalieri e di quello della clinica circa 120 ulcere perforate; e che la proporzione aumentava di anno in anno.

In questi ultimi tre anni io solo, nel turno di guardia di un reparto, ne ho operato ben 26.

Dobbiamo dunque argomentare che le ulcere si perforano oggi più facilmente che nel passato? Può darsi ed è probabile. Certa cosa è che oggi si fanno un maggior numero di diagnosi di perforazione da ulcera, mentre prima prevaleva forse quello delle peritoniti diffuse da causa ignota. Comunque siasi, la perforazione gastro-duodenale da ulcera, dopo l'appendicite perforata, è la sindrome addominale acuta che si osserva più di frequente, onde si spiegano e l'importanza che essa assume nella pratica e l'interesse che suscita tra i cultori della medicina.

La mia statistica personale comprende, come è stato detto, 26 casi; e

non è certo tra le più numerose che in questi ultimi anni sono state pubblicate. Ma come tutti i casi sono stati osservati, operati e seguiti dallo stesso autore, risalta nel giudizio un elemento di esperienza personale non disprezzabile, frutto più che del numero, della bontà e completezza delle osservazioni fatte; onde la statistica non rimane, come talvolta accade, un arido elenco di cifre, ma sa esprimere, anche dalla pochezza di queste, un che di palpitante e vivo che si concreta nella ricerca del vero e nella migliore norma da seguire.

Distribuzione delle perforazioni rispetto alle stagioni e alle ore del giorno. — Il massimo delle perforazioni accade, secondo la nostra statistica, in primavera ed in autunno, e precisamente all'inizio di dette stagioni. Altri autori, e Barbera nella sua raccolta di casi, hanno notato lo stesso fatto. Noi registriamo 12 perforazioni in primavera, di cui 11 capitate nei mesi di marzo e aprile; 7 perforazioni nell'autunno di cui cinque nel mese di ottobre; 6 nel periodo invernale, contro una sola perforazione nel periodo estivo. Risulterebbe quindi una diminuzione netta nella frequenza delle perforazioni, nella stagione calda.

Ora se si pensa che la sintomatologia dell'ulcera, specialmente duodenale è periodica, e che la sua apparizione suole essere più frequente nelle stagioni umide e fredde, come Moyhniham ha affermato e come anche noi abbiamo nella nostra breve esperienza potuto constatare, non apparirà strano che a un periodo di maggiore morbilità ulcerosa, corrisponda anche un maggior numero di casi di complicazione perforativa dell'ulcera.

Judine in una sua recente e numerosa statistica avrebbe notato una speciale concentrazione delle perforazioni in determinate ore della giornata; e precisamente, mentre sarebbe affatto eccezionale lo scoppio improvviso dei sintomi nel cuore della notte, il numero delle perforazioni toccherebbe il suo massimo alcune ore dopo il pasto del mezzogiorno e della sera, sì che sarebbe portato ad annettere una grande importanza alla pressione meccanica degli ingesti nel determinismo dello scoppio degli accidenti acuti della perforazione.

La nostra statistica comprova, sia pur non così nettamente, i dati di Judine. Però non riteniamo che ci sia una così decisa relazione tra l'azione meccanica della ingestione alimentare e il momento della perforazione, in quanto non di rado i pazienti ci hanno raccontato di essere stati colti dall'improvviso dolore a stomaco vuoto, o perchè non era ancora venuto il momento del loro pasto, o perchè, sentendo un vago malessere al ventre, si erano deliberatamente tenuti a digiuno.

Un malato poi aveva avuto una precedente ematemesi grave, per cui era stato di proposito tenuto a dieta assoluta, quando scoppiarono i sintomi della perforazione dell'ulcera, così come accadde nel caso di Mitchell. Senza dire che casi di perforazione sono accaduti qualche giorno dopo una gastroenterostomia (Ziegler, Pellissier, Carr, ecc.).

Sesso. — Nei nostri 26 casi di perforazione gastro-duodenale figura solo una donna. La proporzione quindi di questa, rispetto all'uomo, a subire la temibile complicazione perforativa dell'ulcera, è di poco meno del 4 %.

Tutti gli autori hanno segnalato la rarità straordinaria delle ulcere per-

forate nella donna (Judine, Chrabru, Padrer, Wood, Demmer, ecc.); e sembra che la donna non soltanto sia meno colpita dell'uomo dalla malattia ulcerosa, contrariamente a quello che nel passato era sostenuto (l'ulcera duodenale è si può dire appannaggio esclusivo dell'uomo), ma, proporzionatamente, è anche più preservata dalla perforazione; e dai dati di Barbera sembrerebbe inoltre più disposta a difendersi. Judine nella sua numerosa statistica di ulcera perforata non ha che 1,4 % di donne.

Certo il maggior consumo di alcool e tabacco, la sregolatezza delle abitudini e il più intenso lavoro dell'uomo debbono esercitare la loro influenza, sia nella comparsa dell'ulcera, come forse più nella cronicità dei disturbi e nello scoppio delle complicazioni.

Età. — Altro dato di fatto che risalta e dalla mia e dalle statistiche degli altri autori è che la perforazione suole prediligere non solo gli uomini, ma gli uomini giovani. Abbiamo avuto nell'80 % di casi, la perforazione dai 20 ai 40 anni. Il più vecchio era di 78 anni, il più giovane di 18. Con particolare frequenza, abbiamo notato che l'ulcera perforata predilige giovani soggetti di un determinato tipo biologico che richiama il tipo astenico-longilineo.

Sede dell'ulcera. — La sede dell'ulcera è stata nella grande maggioranza dei casi trovata in prossimità del piloro. Precisamente si sono avuti 12 casi allo stomaco, 10 casi al duodeno (1ª porzione); in quattro casi non fu facile stabilire la loro esatta sede anatomica, se cioè puramente gastrica ovvero duodenale, la perforazione esistendo come a cavaliere della regione pilorica.

Passato. — Si dice comunemente che in una percentuale dei casi che varia a seconda degli autori (Hartmann arriva a un terzo) l'ulcera può perforarsi nella mutezza completa di antecedenti gastrici, sì che l'anamnesi non sempre ci è di ausilio nel diagnostico. Gli è che più frequentemente invece avviene questo: o che il paziente non tiene conto di vaghi disturbi che nel passato ha sofferto, e non li ritiene comunque in relazione con una sindrome così acuta e grave come quella per cui senza indugio si è deciso a chiedere soccorso; onde se gli si domanda se abbia mai sofferto di stomaco, egli risponde di no e di aver sempre tutto mangiato e digerito; oppure è il chirurgo che di fronte al complesso dei segni obbiettivi presentati dal malato, stabilisce la necessità del pronto intervento e non si ferma eccessivamente nella raccolta accurata della anamnesi. Non è raro che, di fronte al risultato operatorio, sia poi lo stesso paziente a raccontarci che effettivamente qualche disturbo gastrico nel passato aveva sofferto. Solo in qualcuno dei miei pazienti con ulcera duodenale perforata, si è avuto lo scoppio dei sintomi perforativi nel completo silenzio di disturbi gastrici antecedenti.

Spesso è soltanto da alcuni giorni che il paziente avvertiva come il suo stomaco non fosse più a posto. Non di rado sono vecchi ulcerosi che hanno visto esacerbarsi da qualche settimana i loro disturbi con ritmo più violento e indipendente dai pasti, ciò che li avrebbe dovuti ammonire a chiedere più sollecito ricovero; e i loro medici fare edotti dell'avvicinarsi della catastrofe.

Diagnosi. — Diciamo subito che la diagnosi della perforazione da ulcera gastro-duodenale è in generale facile. Nei nostri 26 casi la diagnosi esatta fu posta in 21. Gli altri cinque casi furono operati: tre con diagnosi di appendicite acuta perforata, 1 con diagnosi di colecistite acuta perforata (si trattava dell'unica donna della nostra statistica) e il 5° con diagnosi incerta di lesione dell'addome destro. Si hanno dunque possibilità di fare la esatta diagnosi di sede e di natura nell'80 % dei casi; e forse con una raccolta anamnestica più diligente, tale proporzione può elevarsi ancora di più.

Comunque, non è tanto importante fare una precisa diagnosi anatomica, quanto lo stabilire, come bene scrive Moyniham, che qualche cosa è accaduto nell'addome che mette a repentaglio la vita del paziente e che non può essere riparato che da un intervento chirurgico.

Diagnosi quindi sopratutto di addome acuto chirurgico, come si suol dire, e necessità perciò di agire, più che non di discutere e peggio ancora di tergiversare ed aspettare. Tanto più che quasi sempre la diagnosi si formula più esattamente all'inizio del male, e la cura ha tutto da guadagnare dalla tempestività del soccorso.

Stabilito che si tratta di un addome acuto chirurgico, lo scambio della perforazione gastro-duodenale da ulcera, praticamente si riduce alle affezioni del settore alto dell'addome (fegato, vie biliari e pancreas) e sopratutto all'appendicite perforata.

Nel primo caso l'incisione fatta per l'esplorazione dello stomaco può anche servire per trattare una lesione del fegato, delle vie biliari e del Pancreas, o tutt'al più potrà occorrere uno sbrigliamento a destra della incisione.

Nel II caso, l'incisione che si pratica alla fossa iliaca destra, nel dubbio dell'appendicite perforata, è perfettamente utilizzabile per apporre un drenaggio nel Douglas, e quindi l'averla praticata prima, non costituisce un aggravamento operatorio. Si scambia la perforazione dello stomaco con l'appendicite acuta, ordinariamente quando attraverso la perforazione si è versato una notevole quantità di liquido che, per legge di gravità e la ben nota configurazione anatomica dei visceri, è portato a raccogliersi nella fossa iliaca destra, onde è precoce un risentimento peritoneale di questa con dolore e contrattura che richiamano l'idea dell'appendicite perforata.

Ora se a versamento di liquido diffuso è utile apporre un drenaggio ipogastrico, nulla di male se esso drenaggio è, nel caso contemplato dello scambio diagnostico coll'appendicite, apposto invece a traverso l'incisione della fossa iliaca destra.

Dirò anzi che ritengo giusta condotta quella del chirurgo il quale, a diagnosi incerta di sindrome addominale acuta, inizia il taglio sulla fossa iliaca destra. Esso taglio, oltre portare direttamente all'organo che il più spesso è responsabile delle catastrofi addominali, costituisce una finestra da cui molte lesioni possono essere controllate e curate e ci permette, nel caso di perforazione gastro-duodenale, di apporre il drenaggio nel Douglas e di togliere eventualmente l'appendice, come noi abbiamo fatto nei tre casi capitatici e che sono tutti guariti.

La diagnosi di perforazione è poi più o meno facile a seconda del tempo che è decorso dalla perforazione, della più o meno grande quantità di versamento che si è diffuso nel ventre e dei dati anamnestici.

I segni clinici che ci hanno in tutti i casi guidato alla diagnosi sono stati quelli classici, fondamentali e che non hanno si può dire eccezioni: il dolore improvviso spontaneo all'epigastrio che ha annientato il malato, e la contrattura parietale di difesa, limitata spesso all'inizio alla zona sopra-ombelicale del muscolo retto di destra.

Ove questi due sintomi sono presenti, tanto più se si tratta di un giovane che per giunta ci rivela un passato di disturbi gastrici, il dubbio non è più permesso, e l'esitazione a intervenire non è più un errore, ma è una colpa.

« Un giovane chauffeur mentre conduce un taxi è colto da un dolore violento e istantaneo all'epigastrio che lo costringe a fermare la macchina e a cadere riverso sul sedile, gemente. È trasportato immediatamente con la stessa macchina all'Ospedale. Lo vedo pallido e curvo dirigersi al Pronto Soccorso a piedi, portando entrambe le mani all'epigastrio come a testimonianza e difesa del suo male terribile. Ebbi subito l'impressione di un probabile perforato. Fatto distendere il paziente sul letto, la visione dell'addome contratto e immobile confermò la mia impressione che divenne certezza quando la mano stesa a palpare l'addome, vi riscontrò una resistenza di legno. Mezz'ora dopo il suo ingresso, il paziente veniva operato di una perforazione duodenale larga da cui era fuoriuscita una grande quantità di liquido ».

Altro caso tipico è quello di un fattorino di Tram che, nel dare un biglietto a un passeggero, sente come una pugnalata al ventre, impallidisce e si appoggia per non cadere. Anch'esso trasportato immediatamente all'Ospedale veniva prontamente operato di perforazione pilorica da ulcera. Non è il caso di dilungarmi nella esposizione dei casi clinici, tanto la storia di essi è, nel più delle volte, uniforme, chiara, inequivocabile.

Tutti gli altri segni che si descrivono, passano in seconda linea, o perchè non sempre si riscontrano, o perchè sono di più dubbia constatazione, o dannosi a ricercarsi.

Un segno fisico importante è la scomparsa dell'aia di ottusità epatica. Noi l'abbiamo abbastanza spesso riscontrato e un esame radiologico estemporaneo può metterlo meglio in evidenza quando esiste. Ma a parte che tale segno non è sempre presente e che la indagine radiologica non è spesso attuabile e può riuscire incomoda per il paziente, praticamente penso, che, per la diagnosi, se ne può fare a meno.

Vomito, polso e temperatura sono tre segni funzionali che nelle sindromi addominali acute signoreggiano, e tutti i medici ricercano per stabilire la diagnosi e la prognosi. Ma per la precoce diagnosi di perfezione gastro-duodenale da ulcera, secondo l'esperienza nostra e quella di tanti altri osservatori, non ci si aspetti di trovare, come sarebbe fatto di pensare, un corteo dominante di tali segni funzionali. Il vomito, all'inizio, noi lo abbiamo osservato piuttosto raramente; la febbre è assente o modica; e il polso, questo magnifico termometro dell'addome, è valido, pieno e spessissimo bradicardico, tanto che a giusta ragione se ne è voluto fare un segno rivelatore della perforazione gastro-duodenale. Niente quindi, come giustamente insiste Moyniham, vero e proprio stato di choc.

Dolore improvviso, con contrattura locale, aia di ottusità epatica che si riduce, assenza di febbre e polso spesso valido e piuttosto raro, passato ga-

strico, età giovanile e sesso mascolino, ecco i dati dunque di una diagnosi precoce e di una favorevole cura. Tardivamente la contrattura diventa diffusa, sopravviene la febbre, il vomito, il polso peggiora, e la diagnosi allora è facilmente confondibile con la appendicite perforata.

Per stabilire il diagnostico esatto anche in questi casi, più forse che l'esame locale ha importanza la esatta successione dei fatti e l'anamnesi prossima e remota. Ricordarsi che un'appendicite raramente si perfora d'emblée, che dolori e febbre esistevano già da qualche giorno, quando è sopraggiunta la somministrazione di una purga intempestiva a determinare la catastrofe e che il vomito in essa, all'inizio dell'attacco, è più frequente che nelle perforazioni gastro-duodenali.

A peritonite conclamata e diffusa, la diagnosi può rimaner dubbia a ventre chiuso, e dubbia resta talvolta anche a ventre aperto, le aderenze, le false membrane, le sacche multiple purulente, l'ileo paralitico mascherando o rendendo difficile spesso il quadro delle condizioni locali; e la cura resta molto problematica, per non dire fatalmente inane.

Prognostico. — La diagnosi della perforazione dell'ulcera è, senza l'operazione, quasi sempre fatale.

Che in alcuni casi si possa avere una guarigione spontanea, nessun dubbio. Brunner, Schottmuller ne hanno descritti dei casi guariti senza operazione, il cui controllo è incontestabile; e noi stessi al tavolo operatorio abbiamo potuto constatare talvolta lo sforzo della natura inteso a circoscrivere la peritonite e ad occludere la perforazione con essudati, omento o altri organi circonvicini. Un tale esito favorevole è possibile solo nelle perforazioni ad andamento sub-acuto, che è meglio classificare perforazioni coperte, in cui per il piccolissimo diametro della perforazione e la vacuità dello stomaco non si ha che un ridotto versamento di liquido nel peritoneo; e quando riposo, ghiaccio, e sopratutto dieta assoluta di liquidi concorrono ad aiutare la vis medicamentosa della natura.

Comunque l'esito spontaneo favorevole resta un fatto eccezionale ed aleatorio, su cui non si può nè si deve contare. I pochi casi di perforazione acuta che noi abbiamo diagnosticato e non potuto curare per invincibile rifiuto dei malati a farsi operare, li abbiamo visti soccombere fatalmente in due, tre giorni. Tutti gli autori, per quel che riguarda l'esito dell'intervento, stabiliscono un prognostico in rapporto al tempo trascorso dallo inizio della perforazione.

L'operazione praticata entro le prime sei ore comporta una mortalità scarsa (circa il 10 %), per elevarsi man mano che più tempo è passato dall'accidente acuto.

Tale fatto è vero in linea generale, ma non in linea assoluta. Oltre il tempo decorso dall'inizio della perforazione, che certamente rappresenta l'elemento capitale agli effetti del prognostico, altri fattori concorrono a variare il quadro il decorso e l'esito della perforazione.

Per esempio la grandezza di questa, la declività di essa, la qualità e quantità del versamento, l'intempestiva e inopportuna ingestione di liquidi, di purghe o altro, la particolare resistenza del soggetto. Nei nostri ventisei casi abbiamo avuto 15 perforazioni entro le prime 10 ore con due morti;

8 perforazioni tra le 10 e le 20 ore con 3 morti; 3 perforazioni tra le 20 e le 72 ore con un morto.

Dalla disamina della nostra statistica appare che la prognosi è tanto più buona quanto più presto, o più tardi si opera il paziente. Questo che sembra un paradosso è invece facilmente spiegabile col fatto che l'operazione precoce salva il più spesso il malato dalla peritonite diffusa, e l'operazione praticata molto tardi può trovare talvolta il paziente già messo dalla natura nelle migliori condizioni per superare il male.

Trattamento. — *Anestesia.* — Nessun dubbio che la anestesia di scelta debba essere la locale. Al massimo la si potrà integrare con breve anestesia eterea nelle manovre più dolorose pel paziente, ma ci dobbiamo sforzare a praticare il nostro intervento con l'anestesia locale. Ci vorrà forse un po' più tempo e certo molta più pazienza per l'operatore, ma indubbiamente dall'uno e dall'altra deriverà anche più vantaggio per il paziente.

Solo una incertezza diagnostica, o una invincibile riluttanza di pazienti nervosi e agitati può giustificare tutt'altra anestesia che la locale.

Non appena la diagnosi è fatta e l'operazione immediata decisa, noi facciamo praticare un'iniezione di morfina con scopolamina, e altra iniezione di morfina viene fatta appena iniziato l'intervento. Ciò facilita molto la anestesia locale.

Diciassette volte abbiamo praticato l'anestesia locale sola meno che in 2 casi nei quali essa è stata brevemente integrata da narcosi eterea e registriamo due morti; una volta la rachianestesia, con esito in guarigione; 8 volte l'anestesia generale eterea con 4 morti.

Non vogliamo dare un valore eccessivo alle cifre brute della statistica e non riteniamo che la narcosi eterea debba per sè sola essere imputata del maggior numero di morti; ma il solo fatto che noi 17 volte siamo riusciti a operare in anestesia locale, praticando le operazioni più complesse quali l'affondamento dell'ulcera con gastro-enterostomia e 4 larghe resezioni duodeno-gastriche, ci dice che l'anestesia di obbligo deve essere la locale.

Drenaggio. — In linea di massima il drenaggio nelle operazioni dell'ulcerata perforata è inutile e può essere nocivo.

Abbiamo drenato localmente in 2 casi nei quali fu riscontrato evidente un processo di peritonite purulenta circoscritta; e 4 volte abbiamo apposto un drenaggio nel Douglas, essendosi verificata una vera inondazione peritoneale di liquido dalla perforazione dell'ulcera. In tutti gli altri casi è stato chiuso totalmente e la guarigione si è sempre ottenuta per primam.

Ci sembra che tale nostra condotta sia stata ragionovele. Il drenaggio del Douglas costituito da un grosso tubo di gomma è stato fatto penetrare a tenuta o attraverso l'incisione per l'appendicectomia (due volte), o attraverso una piccola incisione ipogastrica, praticata sulla guida di una mano introdotta nella ferita epigastrica (2 volte). Esso dopo 24-48 ore veniva tolto definitivamente, il suo compito essendo stato assolto.

Operazione. — Il semplice drenaggio della perforazione all'esterno, l'affondamento variamente praticato, l'affondamento più gastroenterostomia, e la resezione che va dalla limitata asportazione dalla zona ulcerosa sino alla estesa demolizione duodeno-gastrica, sono i vari procedimenti terapeutici che, a seconda dei casi e dei vari operatori, sono stati consigliati e praticati.

Il concetto dominante nell'ambiente ospedaliero romano e che io ho seguito nel maggior numero dei casi è di eseguire il semplice affondamento nella perforazione dell'ulcera gastrica e l'affondamento associato a gastro-enterostomia nella perforazione dell'ulcera piloro-duodenale. Tale concetto appare logico e proporzionato se si tiene conto che si opera su pazienti portatori di una lesione gravida di pericolo vitale, e se si pensa infine che col semplice affondamento dell'ulcera gastrica spesso si ha un buon risultato a distanza, e la gastro-enterostomia è l'operazione palliativa che ancora molti consigliano di praticare a freddo nell'ulcera del duodeno.

Noi abbiamo praticato l'affondamento semplice dell'ulcera nove volte con cinque morti, l'affondamento associato alla gastro-enterostomia 13 volte con 13 guariti, la resezione duodeno-gastrica 4 volte con un morto.

Abbiamo quindi, sia pure in piccola misura, esperienza dei vari procedimenti consigliati e adottati dai vari autori, per poter riassumere un giudizio finale sulla migliore condotta che nei singoli casi è da seguire.

La mortalità nostra globale è stata del 23,2 %. Essa come appare dalla statistica, grava più sul tipo d'intervento più facile, più rapido e meno lesivo per il paziente, cioè sull'affondamento della perforazione. Gli è però che questo è stato praticato spesso nei casi più gravi, e quindi la maggiore mortalità è più in dipendenza della gravezza dell'infezione peritoneale. Nei 17 casi invece in cui tale infezione non si era ancora manifestata, e nei quali fu praticato un intervento di ben più grave entità, la mortalità è stata eccezionalmente bassa, poco meno del 6 %.

Questo ci dice che se noi cogliamo la perforazione nel momento buono, come per fortuna da alcuni anni in qua va sempre più avverandosi per la migliorata educazione diagnostica dei medici e il maggior senso di fiducia dei malati, noi chirurgi potremmo considerare la perforazione gastrica dell'ulcera quasi come una complicazione di un atto operatorio normale praticato per ulcera non perforata.

Da questa considerazione e dai risultati operatorii a distanza che verrò in appresso esponendo, sono stato indotto a praticare negli ultimi casi presentatisi alla mia osservazione, il tipo di operazione che va sempre più genaralizzandosi nella cura dell'ulcera, e ciò la resezione duodeno-gastrica estesa.

I 13 pazienti operati di affondamento e gastro-enterostomia per ulcera piloro-duodenale perforata sono tutti guariti per primam e con decorso opetario affatto normale. Però tutt'altro che favorevole è stato il risultato operatorio a distanza. 3 malati su 13 entro l'anno dalla operazione ci sono ritornati con una ulcera digiunale. Uno ricoverato in ospedale, essendo migliorato dopo alcuni giorni di degenza e l'esame radiologico essendo risultato negativo, volle uscire; ma poco tempo dopo continuando a soffire fu ricoverato nella Clinica chirurgica di Roma e quivi felicemente operato di resezione dal prof. Alessandri. Un secondo fu operato nel mio stesso reparto dal primario prof. Egidi, anch'esso felicemente di resezione, e un terzo veniva di urgenza a ricoverarsi all'ospedale, donde un anno prima era uscito felicemente guarito di una grave perforazione duodenale, e quivi decedeva un'ora dopo il suo ingresso, senza che fosse stato possibile apportargli alcun soccorso.

Il settore che praticò l'autopsia non potette precisare la causa mortis (non vi era liquido libero nell'addome, però stomaco e gran parte del digiuno erano fortemente ectasici e ripieni di liquido torbido). Fu trovato il duodeno normale, libero, e appena una sottile cicatrice lineare sulla sierosa testimoniava l'antica ulcera perforata e affondata; pervio il piloro, e l'anastomosi di aspetto e grandezza normale, ben funzionante; però alcuni centimetri al disotto di essa, nella parete posteriore dell'ansa efferente del digiuno un'ulcera quasi a stampo interessava tutto lo spessore del viscere sino alla sierosa, al punto che nel distacco di esso l'ulcera si ruppe. La sindrome acuta che aveva ucciso il malato in 24 ore era consistita in vomiti continui e dolori di ventre, con grave stato di choc.

Tre casi quindi sicuramente constatati su 13 gastro-enterostomizzati fanno una proporzione del 24 % di ulcere digiunali, veramente preoccupante; tanto più se si pensa che l'ulcera digiunale è più grave senza confronto dell'ulcera dello stomaco e del duodeno, sia per i disturbi ed i pericoli che arreca, come per le difficoltà operatorie inerenti alla sua cura. Tale frequenza che apparirà inusitata a molti, ma che parecchi osservatori hanno già constatato (Henle trova una proporzione maggiore di ulcere peptiche, 4 su 15), io escludo si possa imputare alla nostra particolare tecnica, della gastroenterostomia. Questa è stata sempre fatta con strumenti e materiale che tutti adoperano, e sempre verticale, ad ansa corta, posteriore, transmesocolica.

Del resto è ormai ora di far giustizia di tutte le ipotesi che vogliono spiegare con i pretesi difetti di tecnica della gastro-enterostomia la genesi dell'ulcera digiunale, altrettanto oscura e simile, quanto l'ulcera del duodeno e dello stomaco, mentre forse il grave difetto che da noi si commette in tali casi è proprio nel fatto della costituzione inopportuna, comunque attuata, di una via nuova agli ingesti e alle secrezioni dello stomaco.

Così stando le cose, io credo che la miglior condotta nelle ulcere perforate duodeno-gastriche sia: o il semplice affondamento con epiplooplastia, che mette il paziente al riparo della consecutiva peritonite mortale, o la resezione immediata che, senza essere neanche essa radicale nel senso etiopatogenetico che si vorrebbe, ci dà per lo meno, se attuata nella estensione che modernamente si consiglia le migliori garanzie di successo definitivo.

Nel singolo caso è questione di opportunità, di temperamento e di abilità tecnica. Ho la ferma convinzione che i miei 13 gastroenterostomizzati avrebbero egualmente bene sopportato la resezione. La recente statistica di Judine veramente impressionante per numero e risultati, e le molte altre di Grader, Brütt, Henle, Paul, ecc., ecc., che di recente sono state pubblicate, sono una chiara conferma del mio asserto.

Dei nostri quattro pazienti resecati, uno era perforato da un'ora, uno da quattr'ore, uno da sei ore e uno da 10. Guarirono perfettamente per primam con decorso post-operatorio normalissimo i primi tre pazienti; morì (paziente cinquantenne) il 4° in 7ª giornata di peritonite circoscritta sottodiaframmatica e pleurite sinistra. La resezione duodeno-gastrica è stata sempre estesa, e l'anastomosi trasmesocolica fu fatta due volte secondo Billroth 2,

e 2 volte, termino-laterale semiorale, come pratica il prof. Egidi secondo il metodo Krönlein, Mikulicz modificato (1).

Non riteniamo però che la resezione nelle ulcere perforate sia da farsi come alcuni vorrebbero (Curt, Boehm, Heule, Judine), quasi sistematicamente. La resezione è un'operazione che va solo praticata se se ne possiede

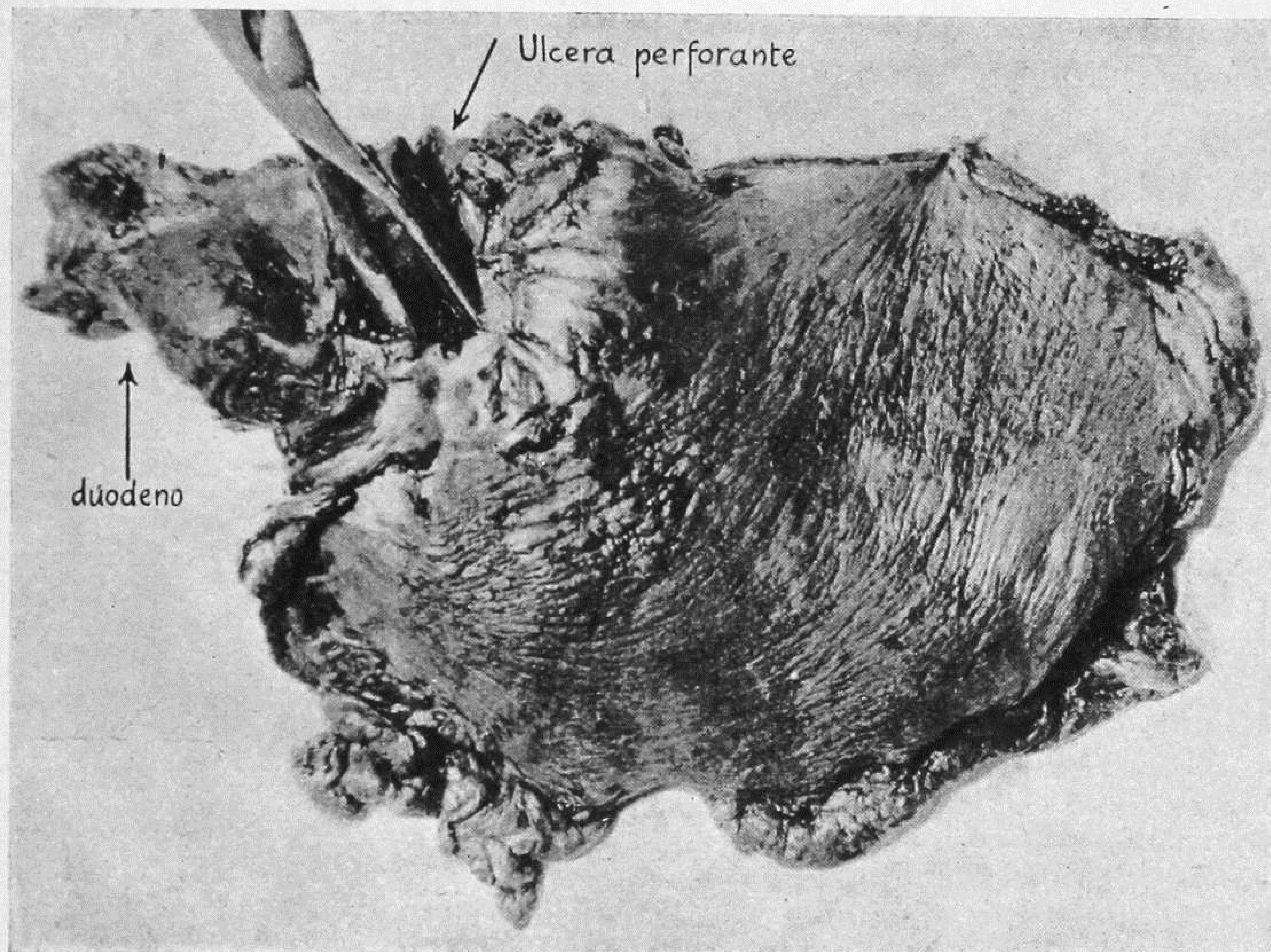


Fig. 1. — Resezione duodenogastrica per ulcera callosa perforata della piccola curvatura.

la capacità tecnica e se si può contare su una buona assistenza e non è certo da paragonarsi alla semplice gastro-enterostomia.

È però se l'operatore è allenato e il caso è recente e favorevole io concludo che la resezione estesa va consigliata più di quel che non si faccia, tanto più che essa rimane facilitata dal fatto che l'ulcera perforata acutamente è quasi sempre sulla faccia anteriore, libera da aderenze, e non confrontabile per difficoltà tecnica con l'ulcera perforata cronica, che ordinariamente aderisce al pancreas o al fegato.

---

(1) Durante il tempo che il presente lavoro era in tipografia, ho operato altre 4 ulcere perforate. Una del reparto del prof. Puccinelli e tre del reparto del prof. Margarucci del Policlinico di Roma, ove attualmente presto servizio.

La 1ª era una grossissima ulcera callosa della piccola curvatura; le altre, della 1ª porzione del duodeno, perforate da 2 a 6 ore.

Furono tutte trattate, in anestesia locale, con resezione estesa duodeno-gastrica e chiusura totale della parete, tranne in un caso in cui fu applicato un drenaggio all'ipogastrico, per il notevole spandimento di liquido libero nel peritoneo.

Operatoriamente guarirono tutti e quattro i pazienti per primam. Uno di essi però — e precisamente l'ultimo che fu drenato — decedette in 13ª giornata per embolia fulminante, mentre stava per alzarsi.

Riserveremo la gastro-enterostomia a qualche caso, che riteniamo eccezionale in cui l'affondamento dell'ulcera si teme possa indurre una stenosi immediata grave al passaggio del cibo.

Roma, ottobre 1931.

RIASSUNTO.

L'A. pubblica 26 casi di ulcere perforate dello stomaco e del duodeno, da lui personalmente operate col 23 % di mortalità globale, e ne riassume l'etiopatogenesi, la diagnosi e la prognosi, e la terapia usata con riguardo ai risultati operatori immediati e a distanza. Sconsiglia in linea di massima la gastroenterostomia complementare, per il pericolo delle ulcere peptiche digiunali; e ritiene si debba fare, nei casi recenti e favorevoli, la resezione duodenogastrica estesa, e in tutti gli altri, l'affondamento dell'ulcera perforata con epiplooplastia.

BIBLIOGRAFIA.

H. NAUMANN. Arch. für Clin. Chir., fasc. 2-3, marzo 1926.
R. LEWISOHN. Annals of Surgery, giugno 1928.
MEYER e BRAMS. The American Journal of the med. Sciences, 4 aprile 1926.
C. HENLE. Der Chirurg., 1° novembre 1930.
BAGER. Acta Chirurgica Scandinava, 1929, vol. LXIV.
GUILLEMINET et LATREILLE. Journal de Chirurgie, marzo 1929.
GIBSON. The Journal of the Amer. medic. Assoc., 6 ottobre 1928, p. 1006-8.
HÜTTER. Wiener Klinicke Woch., maggio 1928.
F. DE AMESTI. Revista med. De Chile, maggio 1930.
A. SIROTKINE. Revue de Chirurgie, 1928.
J. B. STENBUCK. Annale of Surgery, maggio 1927.
KORACH. Zentralblatt für Chir., giugno 1927.
A. ODELBERG. Acta Chirurgica Scandinava, luglio 1927.
KOTT. Jortschritte der mediz. 2 novembre 1926.
J. DUMBAR. The Glasgon medic. Journal, agosto 1926.
P TEKELENBURG. Nederlandsch Tijdschrift voor sencewnonde, gennaio 1927.
MASSA e BERTONE. Minerva Medica, luglio 1929.
PLEATON. Long. Island Medic. Journal, marzo 1929.
E. FORQUE. Revue médic. française, novembre 1927.
BARBERA. Policlinico, Sez. Chir., nov. 1930.
MOYNIHAM. Arichvio Ital. di Chirurg., vol. XVIII, 1927.
PUGLIESI ALLEGRA. Policlinico, Sez. Prat., 1930, n. 47.
B. GUARALDI. Ibid., 1930.
HARTMANN. Chirurgia de l'estomac., Masson, 1926.
WILMOTH. Journal de Chirurgei. novembre 1930.
CHABRUT. Ibid., nov. 1931.
JUDINE. Ibid., ag. 1931.
RICHARD. Zentralblatt für Chirurgie, gennaio 1931.
A. CEBALLOS e O. COMEZ. Boletines Trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires, novembre 1930.
H. DWOESAK. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, novembre 1929.
J. W. HINTON. Surgery, Gynecology and Obstetrics, marzo 1931, p. 778-83.
W. BRANN. Der Chirurg., maggio 1931, p. 401-6.
CURT BOEHM. Ibid., 15 marzo 1931, p. 257-60.
E. OLIANI. Il Policlinico, Sez. Chirurg., giugno 1931.

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIX Roma, 15 Giugno 1932-X Num. 6

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Aneurisma artero-venoso sperimentale dei vasi renali.

Dott. Venanzio Lozzi, assistente.

L'aneurisma artero-venoso è noto solamente dalla metà del XVIII secolo; Sennert ne descrisse alcuni sintomi, è però stato Williams Hunter il primo, che si è reso conto di questa malattia caratterizzata da una comunicazione artero-venosa, presentando nel 1757 alla Società dei Medici di Londra la sua prima osservazione. Delacomb per primo, nel marzo del 1761, dissecò un aneurisma artero-venoso dei vasi femorali. Ma solamente nell'agosto del 1761, l'esistenza di una nuova specie di aneurisma fu perfettamente stabilita da Hunter, e l'irlandese Cleghorn gli dette il nome di varice aneurismatica. Dobbiamo però a Paolo Broca la riunione dei vari documenti riguardanti tali aneurismi e le prime ipotesi sulla sua patogenesi, cercando anche di darne una interpretazione fisiologica. Tutti quelli, che in seguito gli sono succeduti in questi studi, sono partiti dalle ipotesi di questo grande chirurgo.

Il fenomeno osservato nel 1890 da Branham, ma allora lasciato senza spiegazione, del rallentamento del polso che la compressione dell'arteria a monte della fistola provocava, fu spiegato solamente nel 1921 da Nadine Dobrovolskaia, col risentimento che la lesione provoca sul cuore. Sir G. H. Makins e Sir W. Osler riconobbero chiaramente l'azione dannosa dell'aneurisma artero-venoso sul cuore, potendo determinare in questo anche dei soffi. Ma questa azione fu messa bene in evidenza dalla chirurgia di guerra, e sperimentalmente da Halsted, Holmann, Collander, Leriche e Stulz.

Il perfezionamento degli strumenti di laboratorio ha permesso delle indagini più precise: il progresso dei metodi chirurgici ha dato origine a ricerche sperimentali che l'ignoranza dell'asepsi non poteva permettere di realizzare prima. Lo studio dell'aneurisma artero-venoso ha progredito in questi ultimi anni con l'esperienza acquisita della chirurgia vascolare. Già dal Durante, Alessandri, Donati, Nigrisoli, Tusini in Italia, dal Goyanes in Spagna, dal Leiars, Delbet, Ricard, Viart, Berard in Francia si erano fatti vari tentativi di chirurgia conservatrice dei vasi con successo vario. Furono Frouin, Carrel e più tardi Monre, che dimostrarono che con certe precauzioni si può ottenere una « restitutio ad integrum » di una parete arteriosa, si può ottenere anche un trapianto vascolare e praticare un innesto.

Per aneurisma artero-venoso intendiamo comunemente la comunicazione permanente di un'arteria con una vena. È dunque uno stato definitivo e questo lo distingue da una doppia ferita recente e simultanea di un'arteria e di una vena vicine, dove un certo numero di sintomi ricordano quelli dell'aneurisma artero-venoso, ma dove la lesione non è definitivamente costituita e può non rimanere permanente.

Però non è molto appropriato il termine di aneurisma divenuto d'uso così corrente: si presta a una certa confusione con gli aneurismi vari arteriosi. Infatti il sacco che caratterizza l'aneurisma è qui molto spesso assente e spessissimo manca completamente: abbiamo semplicemente una comunicazione fra l'arteria e la vena, ed il sacco se esiste, non è che una complicazione. Sarebbe perciò meglio parlare di « fistola artero-venosa semplice » oppure di « fistola artero-venosa complicata con sacco arterioso o con sacco venoso ». Ma essendo ormai tale termine di aneurisma così radicato, sarebbe inutile cambiare una terminologia di uso così comune.

Non sono molte le esperienze tentate di aneurismi artero-venosi sperimentali, e coloro che si sono assunti tale compito sono in generale poco soddisfatti del risultato ottenuto, sia per la scomparsa della fistola, sia per la trombizzazione dei vasi, sia per le emorragie susseguenti all'atto operativo.

Lecerre (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurg.*, 2 novembre 1927, pag. 1204) non è riuscito ad ottenere alcuna fistola permanente in diversi casi da lui tentati. Così pure il Raymond.

Il Vignolo è arrivato ad un miglior risultato poichè ha potuto ottenere 3 aneurismi artero-venosi sulla femorale e 2 sulla giugulare (« Contribuzione sperimentale all'anatomia o alla fisiologia dell'aneurisma artero-venoso », *Policlinico*, Sez. Chirurgica, vol. IX, n. 5-7, e *Settimana Medica*, 1902, pag. 1127).

Forgue (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurg.*, 19 ottobre 1907, pag. 1118) ha ottenuto sul cane un aneurisma artero-venoso tra la carotide primitiva e la giugulare esterna.

Franz (*Klin. Experimen. Beitr. und das Aneurism arterio-venosum f. Klin. Chir.*, 1905, Bd. LXXV, pag. 372) ha ottenuto pieno successo in vari esperimenti.

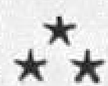
La guerra mondiale ha riportato in campo lo studio di tali aneurismi.

Halsted (*Surg. Gynec. and Obstetr.*, dicembre 1928, pag. 547) ha riprodotto un gran numero di aneurismi artero-venosi sui cani, sempre però sui più grossi vasi.

Holman (*Archives of Surgery*, n. 3, p. II, novembre 1924, pag. 837) anche ha ottenuto numerosi aneurismi sperimentali.

Leriche (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 14 dicembre 1928, pag. 1397) ha ottenuto 5 volte su 7 delle comunicazioni permanenti fra arteria e vena.

Osservando le esperienze di Forgue, di Holman, di Halsted, di Leriche (quelli cioè che più successi hanno avuto) vediamo che i procedimenti per ottenere tali fistole più o meno coincidono e che tutti insistono specialmente sull'ampiezza dell'incisione, sulla completa e perfetta asepsi, sulla perfetta sutura fatta con filo vasellinato e con aghi finissimi.



In questo nostro lavoro ci siamo esclusivamente occupati di determinare sperimentalmente degli aneurismi artero-venosi dei vasi renali. Gli aneurismi dei vasi renali sono rarissimi sia spontanei che traumatici, e non vi sono, a nostra conoscenza, ricerche sperimentali in tale campo.

Nessun caso di aneurisma artero-venoso dei vasi renali è stato trovato nella letteratura, mentre furono trovati parecchi casi (in tutto una quarantina) di lesioni aneurismatiche dell'arteria renale solamente.

Scopo del nostro lavoro è di precisare le condizioni migliori per ottenere una fistola permanente artero-venosa, di studiare le alterazioni anatomiche, ma sopratutto le alterazioni funzionali che si verificano a carico del rene. A questo proposito, subito dopo la costituzione della fistola artero-venosa abbiamo studiato attentamente la funzionalità renale mediante l'esame delle orine, mediante l'eliminazione della fenolsulfonftaleina e dell'indago carminio, mediante lo studio della azotemia.

Tecnica operatoria.

Per le nostre esperienze abbiamo usato quasi sempre cani di grossa taglia in buone condizioni generali. Le esperienze sono state condotte su 24 soggetti.

Come anestesia generale abbiamo usato l'etere, previa iniezione di morfina. Asepsi rigorosissima.

L'operazione è stata eseguita in tutti i casi sul lato destro, sia per un più facile accesso al rene, sia per la maggiore lunghezza dell'arteria renale di destra.

Per ovviare inutili ripetizioni descriveremo una volta per tutte la tecnica operatoria seguita, riservando di far notare le eventuali modificazioni inerenti a ogni singolo caso.

Anestesia generale morfo-eterea. Lombotomia obliqua destra.

Apertura della capsula adiposa renale evitando di aprire il peritoneo o la pleura. Estrinsecazione del rene; preparazione dei vasi dell'ilo renale, evitando il più possibile di ledere l'innervazione dell'organo.

Si pongono due punti di avvicinamento fra arteria e vena renale a distanza di 1 cm. e mezzo-2 cm. l'uno dall'altro in modo che il tratto intermedio tra i due punti (in cui viene fatta la fistola) cada a monte della prima collaterale arteriosa. Questo è un accorgimento importante da seguire poichè si evita sicuramente di stenosare una diramazione dell'arteria renale, che, come sappiamo, è terminale, e si produrrebbe sicuramente un infarto di una zona di parenchima renale, che condurrebbe ad alterazioni funzionali ed anatomo-patologiche.

A questo punto occorre porre a monte e a valle di questo tratto di vaso

due angiostati di Carrel, facenti emostasi sull'arteria e sulla vena molto elastici sì, da impedire qualsiasi alterazione delle pareti vasali.

Incisione longitudinale lunga da 1 cm. a 1 cm. e mezzo sia sull'arteria che sulla vena, quindi si provvede con aghi e fili sottilissimi, di seta paraffinata, all'unione della stomia arteriosa a quella venosa. Occorre aver massima attenzione di non produrre lacerazioni delle tuniche vasali per le conseguenti emorragie e per le stenosi inevitabili. L'anastomosi viene fatta con la stessa tecnica di una gastro-enterostomia.

Solamente occorre agire con delicatezza e con sveltezza in modo da prolungare il meno possibile la stasi sanguigna. L'incisione deve essere il più possibile lunga.

In genere basta un solo piano di sutura e solo raramente è stato necessario aggiungere qualche punto staccato.

Alcune volte l'emorragia, che si ha appena tolti gli angiostati, si arresta facilmente, se la sutura è stata fatta bene, con una modica compressione. Ma noi per maggior sicurezza, in quasi tutti i casi, abbiamo ribattuto e fissato sull'anastomosi un piccolo lembo di capsula adiposa e qualche volta un lembo staccato di aponeurosi muscolare.

Se l'anastomosi è stata fatta bene, si vede subito pulsare la vena e la pulsazione, che in qualche caso è veramente sollevante, si diffonde sia a monte che a valle della fistola.

Il rene, che durante la stasi sul peduncolo era ridotto di volume e cianotico, appena vengono tolti gli angiostati, diventa più grosso, più congesto e turgido; poi piano piano riacquista un volume ed un colorito presso a poco normale, restando però sempre un po' congesto.

La pulsazione dell'arteria renale a valle della fistola artero-venosa diventa meno ampia e meno valida che non sia prima. In alcuni casi abbiamo visto estendersi la pulsazione alle diramazioni venose estrarenali visibili.

Dopo un accurato controllo, sia per la cessazione di ogni emorragia, sia del perfetto funzionamento della fistola artero-venosa, si ripone il rene nella loggia renale e si chiude con sutura continua la capsula adiposa. Quindi si procede alla sutura a strati ed a punti staccati della parete.

L'anestesia veniva sospesa non appena era completata l'anastomosi in modo da poter apprezzare eventuali alterazioni generali del soggetto. In nessun caso lo stabilirsi brusco di questa comunicazione dell'arteria renale con la vena omonima ha determinato alterazioni generali vascolari.

Per lo studio della funzione separata dei due reni abbiamo ricorso alla produzione di una fistola ureterale bilaterale mediante un semplicissimo intervento, che consiste nell'estrinsecazione della vescica, impianto del trigono alla pelle e resezione del resto della vescica. Si viene a realizzare in questo modo una « estrofia artificiale della vescica » ed avere allo scoperto i due meati ureterali dai quali si può raccogliere direttamente l'urina senza bisogno di cateterismo. Questa fistola può mantenersi comodamente per 8-10 giorni ed anche più, ossia per un tempo abbastanza sufficiente per studiare e seguire la funzione renale.

Riporto brevemente il protocollo degli esperimenti:

Caso I. — Cane di grossa taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,17 ‰.

2-XII-1929: Si stabilisce una fistola artero-venosa dei vasi renali di destra di circa 8 mm., alquanto difficile data la brevità del peduncolo. Costituita la fistola si vede e si sente nettamente la pulsazione della vena a monte e a valle.

3-XII-1929: Urine ematuriche. Albumina + + +.

4-XII-1929: Continua l'ematuria. Albumina + + +. Azotemia 0,50. Stato generale discreto.

5-XII-1929: Diminuzione dell'ematuria. Albumina +++.

Esame del sedimento: emazie, cilindri ematici, cilindri jalini epiteliali.

6-XII-1929: Si procede alla determinazione di una fistola ureterale bilterale: l'eliminazione di urina dei due ureteri è quasi normale: albumina + +.

Prova dell'indago carminio: rene destro elimina in 15'; rene sinistro elimina in 8'.

Si sacrifica il cane. All'autopsia: rene destro grosso leggermente aumentato di consistenza.

Spingendo del liquido colorato nella vena, lo si vede uscire dall'arteria e viceversa. Aperti i vasi, si trova la fistola pervia quasi completamente, in parte ricoperta da piccoli depositi fibrinosi.

Caso II. — Cane grossa taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,16 ‰.

4-XII-1929: Si procede alla determinazione della fistola artero-venosa con incisione della lunghezza di circa 8 mm.

Al togliere gli angiostati, discreta emorragia, frenata con punti staccati o col proteggere l'anastomosi con un piccolo lembo di capsula adiposa. Pulsazione della vena a monte e a valle dell'anastomosi evidentissima.

6-XII-1929: Urine ematuriche. Albumina + + +. Azotemia 0,55 ‰.

7-XII-1929: Urine ematuriche. Albumina + + +. Stato generale buono.

9-XII-1929: Urine più chiare. Esame del sedimento: emazie e cilindri epiteliali. Si costituisce la fistola ureterale bilaterale: il getto di orina dell'uretere di destra è quasi normale. Albumina + + +.

Prova dell'indago carminio: dal rene sinistro è eliminato dopo 8', dal rene destro dopo 14'.

10-XII-1929: Altra prova di indago carminio. Dal rene sinistro viene eliminato dopo 8', dal rene destro dopo 16'.

Sacrificato il cane, si trova: rene destro ingrossato congesto: aderenze intorno ai vasi renali. Iniettando liquido colorato nella vena fuoriesce dal moncone dell'arteria. Aperti i vasi si vede la fistola per metà pervia ricoperta in buona parte da depositi fibrinosi.

Caso III. — Cane di media taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,17 ‰.

12-XII-1929: Si determina la fistola artero-venosa, resa difficile dalla brevità del peduncolo e dal piccolo calibro dei vasi. Le incisioni sui vasi sono di circa 7 mm. Terminata l'anastomosi è controllato il passaggio della corrente sanguigna dall'arteria nella vena.

14-XII-1929: Urina ematurica. Albumina + + +.

16-XII-1929: Urine ematuriche. Albumina + + +. Azotemia 0,50 ‰.

18-XII-1929: Urine più chiare. Esame del sedimento: cilindri ematici, qualche emazia, leucociti, numerosi cilindri epiteliali.

20-XII-1929: Urine piuriche. Azotemia 0,63 ‰. La ferita lombotomica è riaperta e suppurante. Stato generale aggravato. Si determina la fistola ureterale bilaterale: dall'uretere di destra getto scarsissimo di orina ematica con pus.

Prova della F. S. S. Nessuna eliminazione da destra. Da sinistra ne viene eliminato il 15 ‰.

Sacrificato il cane prima che esso muoia all'autopsia troviamo una grossa raccolta purulenta nella loggia renale destra, comunicante parzialmente all'esterno. Il rene quasi quasi completamente necrotizzato è immerso in tale raccolta. I vasi renali sono completamente trombizzati.

Caso IV. — Cane di grossa taglia.

Azotemia 0,16 ‰.

14-XII-1929: Si procede alla determinazione della fistola artero-venosa dei vasi renali di destra, piuttosto facilmente: incisione di circa 1 cm.

15-XII-1929: Urine ematuriche. Albumina + + +.

16-XII-1929: Urine ematuriche. Albumina + +. Azotemia 0,50 ‰.

17-XII-1929: Urine più chiare. Albumina + +. Esame del sedimento: emazie, cilindri jalini, epiteliali.

Si determina la fistola ureterale bilaterale: scarso getto di orina dall'uretere di destra Prova dell'indago-carminio: dopo 16', in traccie dal rene destro; dal sinistro in 7'.

18-XII-1929: Stato del soggetto aggravato. Dall'uretere di destra vengono orine leggermente ematuriche e piuriche.

19-XII-1929: Da destra getto scarso purisimile.

Prova dell'indago carminio: non viene eliminato da destra. Da sinistra dopo 10'. Sacrificato il cane si trova una raccolta purulenta nella loggia lombare destra che ingloba il rene, il quale è quasi completamente necrosato. Difficile è riconoscere lo stato dei vasi renali, essi appaiono però trombizzati.

Caso V. — Cane di media taglia.

Azotemia 0,18 ‰ (preoperatoria).

3-I-1930: Si determina la fistola artero-venosa a destra, di circa 1 cm. Costituita l'anastomosi si sente nettamente la pulsazione nella vena.

5-I-1930: Urine ematuriche. Albumina + + +. Azotemia 0,55 ‰.

7-I-1930: Diminuzione dell'ematuria. Albumina + +. Nel sedimento emazie, cilindri epiteliali.

10-I-1930: Si stabilisce la fistola ureterale bilaterale. Il getto di orina dall'uretere di destra è piuttosto scarso. Prova della F. S. F. Compare a destra dopo 15', a sinistra dopo 7'. Viene eliminato da destra il 10 % (in un'ora) da sinistra il 30 %.

15-I-1930: Condizioni permangono buone.

Prova dell'indago carminio. Da destra eliminato dopo 16' in traccie, da sinistra dopo 7'.

20-I-1930: Condizioni invariate. Azotemia 0,30 ‰.

Prova dell'indago carminio. Eliminato da destra in 18' in quantità maggiore che nell'esame precedente. Da sinistra dopo 8'.

Dopo 17 g. si sacrifica il cane: autopsia: troviamo il rene diminuito di volume, con un piccolo infarto nel polo superiore; il lume della vena e dell'arteria renale è stenosato per circa 1/3 in corrispondenza dell'anastomosi artero-venosa, la quale non è pervia.

Caso VI. — Cane di grossa taglia.

Azotemia preoperatoria 0,16 ‰.

7-I-1930: Si determina una fistola artero-venosa: l'incisione sull'arteria e sulla vena è di circa 1 cm. Costituita l'anastomosi ci si rende conto del suo perfetto funzionamento.

9-1-1930: Urina ematurica. Albumina + + +.

12-I-1930: Urine chiare. Albumine + +. Cilindri jalini epiteliali, rare emazie. Azotemia 0,40 ‰.

15-I-1930: Condizioni generali buone. Azotemia 0,30 ‰.

30-I-1930: Condizioni generali buone. Azotemia 0,25 ‰.

10-11-1930: Esame del sedimento: cilindri jalini granulosi. Si determina la fistola ureterale bilaterale. Prova della F. S. F. Ne viene eliminata da destra, solamente traccie, da sinistra il 30 % in un'ora.

20-II-1930: Prova della F. S. F. Ancora solamente traccie da destra, da sinistra il 15 % in un'ora.

Si sacrifica il cane. All'autopsia troviamo atrofia del rene spiccatissima: esso raggiunge appena il volume di una piccola noce: l'arteria renale è quasi completamente ostruita però permette ancora il passaggio di un sottile mandrino.

Caso VII. — Cane di media taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,18 ‰.

9-I-1930: Si determina la fistola artero-venosa sui vasi renali di destra, con incisione di circa 8 mm. Si sente nettamente la pulsazione della vena a valle e a monte dell'anastomosi.

12-I-1930: Urine ematuriche leggermente. Albumina + +.

15-I-1930: Condizioni generali piuttosto buone. Azotemia 0,35 ‰.

17-I-1930: Azotemia 0,35 ‰. Esame del sedimento: cilindri jalini granulosi, rarissime emazie.

Si determina la fistola ureterale bilaterale Dall'uretere di destra viene un getto esilissimo di orina.

Prova dell'indago carminio: da destra viene eliminata dopo 15', da sinistra dopo 6'.

20-I-1930: Condizioni generali discrete. Azotemia 0,30 ‰. Si sacrifica l'animale.

All'autopsia troviamo il rene leggermente ingrossato, congesto: un blocco di aderenze attorno ai vasi renali. Aperti questi longitudinamente troviamo depositi fibrinosi occludenti quasi completamente la fistola artero-venosa: i vasi renali però si conservano pervi, sebbene ridotti di calibro.

Caso VIII. — Cane di grossa taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,16 ‰.

12-I-1930: Si procede alla determinazione della fistola artero-venosa dei vasi renali di destra. I vasi sono di piccolo calibro. Si riesce però a determinare un'apertura abbastanza ampia di quasi 8 mm. di lunghezza. Tolti gli angiostati copiosa emorragia, drenata con punti staccati e proteggendo l'anastomosi con lembo connettivale. Si vede pulsare il tratto di vena anastomizzato, pulsazione che si percepisce nettamente alla palpazione.

16-I-1930: Urine ematuriche. Albumina + +. Esame del sedimento: numerosissimi cilindri ematici, molte emazie, cilindri epiteliali. Azotemia 0,62 ‰.

20-I-1930: Orine ematuriche e piuriche. Azotemia 0,63 ‰.

28-I-1930: Le condizioni del cane sono aggravate. La ferita lombotomica è suppurante. Si determina la fistola ureterale bilaterale.

Dall'uretere di destra vengono solamente tracce di urina ematica.

Prova della F. S. F. Nessuna eliminazione dal rene di destra mentre se ne elimina appena il 15 % dal sinistro.

29-I-1930: Sacrificato il cane prima che esso muoia. Alla autopsia troviamo una grossa raccolta purulenta nella loggia renale destra comunicante con l'esterno. Il rene è quasi completamente necrotizzato ed i vasi renali sono completamente trombizzati.

Caso IX. — Cane di grossa taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,16 ‰.

2-II-1930: Si determina facilmente una fistola di circa 1 cm. di lunghezza tra arteria e vena renale di destra. Al togliere gli angiostati si ha una leggera emorragia frenata facilmente comprimendo con un tamponcino.

3-II-1930: Urina leggermente ematurica. Albumina + + +.

4-II-1930: Albumina + + +. Esame del sedimento: rarissime emazie, cilindri jalini epiteliali.

6-II-1930: Azotemia 0,45 ‰. Si costituisce la fistola ureterale bilaterale. Dall'uretere di destra fuoriesce scarsa orina piuttosto chiara.

Prova dell'indago carminio. Viene eliminato da destra dopo 16', da sinistra dopo 7'.

8-II-1930: Prova dell'indago carminio. Eliminato da destra dopo 16', da sinistra dopo 8'. Albumina (col catetere) assente.

10-II-1930: Prova della F. S. F. Viene eliminata, in un'ora da destra il 10 %, da sinistra il 35 %.

Si sacrifica il cane. All'autopsia troviamo il rene destro ingrossato, congesto e aumentato di consistenza. Iniettando liquido colorato nella vena lo vediamo fuoriuscire dall'arteria. Aperti longitudinalmente i vasi troviamo che la fistola arterovenosa è quasi completamente obliterata, essendo in gran parte ricoperta da depositi fibrinosi. Le diramazioni arteriose a valle dell'anastomosi sembrano di calibro diminuito, mentre quelle venose appaiono aumentate.

Caso X. — Cane di grossa taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,21 ‰.

15-II-1930: Si determina facilmente la fistola artero-venosa fra vena ed arteria renale destra: togliendo gli angiostati non si ha alcuna emorragia.

17-II-1930: Fin da ieri le urine sono leggermente ematuriche.

Albumina + + +. Azotemia 0,40 ‰.

19-II-1930: Scomparsa dell'ematuria macroscopica. Albumina + + +. Azotemia 0,30 per mille.

Fistola ureterale bilaterale. Notiamo getto scarso e pigro di orina dall'uretere destro mentre è normale a sinistra.

Prova dell'indago carminio. Eliminato da destra in 15', da sinistra in 7'.

23-II-1930: La fistola ureterale bilaterale si è mantenuta bene: non più ematuria da destra: i getti di orina da destra sono scarsi ma di orina chiara.

Albumina + + +. Nel sedimento cilindri jalini, rarissime emazie.

25-II-1930. — Prova indago carminio. Eliminato da destra in 12' da sinistra in 6'.

Si sacrifica il cane. All'autopsia troviamo che il rene destro è congesto: i vasi renali sono in un blocco di aderenze recenti. Un liquido colorato spinto dalla vena sgocciola lentamente ma subito dall'arteria. Apertura dei vasi per lungo. Vediamo che permane fra vena e arteria una piccola comunicazione permettente il passaggio di un sottile mandrino, contornata da depositi fibrinosi. La vena è di calibro normale, mentre la arteria è alquanto ridotta di calibro a valle della fistola.

Al taglio il rene appare alquanto congesto; le due sostanze sono poco distinte.

Caso XI. — Cane di media taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,20 ‰.

20-II-1930: Determinazione di una fistola artero-venosa tra vena ed arteria renale destra.

22-II-1930: Discreta ematuria. Albumina + + +. Azotemia 0,45 ‰.

26-II-1930: Cessata l'ematuria macroscopica. Albumina + + +. Piuria, nel sedimento emazie, numerosi leucociti, cilindri epiteliali. Azotemia 0,45 ‰.

28-II-1930: Si determina la fistola ureterale bilaterale: da destra tracce di urina. Prova dell'indaco-carminio. Assente a destra, eliminato dopo 7' a sinistra.

1-III-1930: Condizioni generali gravi. Ferita lombotomica suppurata.

Si sacrifica il cane prima che esso muoia. Troviamo una grossa raccolta purulenta nella loggia renale. Rene quasi completamente necrosato, vasi renali trombizzati.

Caso XII. — Cane di media taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,17 ‰.

15-XII-1929: Determinazione alquanto indaginosa di una fistola artero-venosa di circa 8 mm. fra vena e arteria renale destra.

17-XII-1929: Lieve ematuria. Nell'orina albumina + +. Azotemia 0,40 ‰.

19-XII-1929: Scomparsa dell'ematuria. Azotemia 0,30 ‰.

25-XII-1929: Guarigione per prima della ferita.

15-I-1930: Si costituisce una fistola ureterale bilaterale mediante estrofia artificiale della vescica. Da destra modico getto di orina chiara, da sinistra viene getto normale di orina chiara. Prova della fenolftaleina. Eliminata a destra dopo 12' a sinistra dopo 7'. Nell'ora viene eliminato da destra il 15 % da sinistra il 35 %.

Si sacrifica il cane. Alla autopsia: rene destro leggermente diminuito di volume, i vasi renali sono circondati da aderenze; essi sono pervi e presentano una stenosi di circa 1/3 del calibro in corrispondenza del tratto anastomotico. La fistola artero-venosa è obliterata.

Casi XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII. — Lo stesso reperto si trova in altri 6 casi, sacrificati rispettivamente dopo 20, 30, 30, 60, 25, 15 giorni dall'intervento. In tutti si è avuto nei primi 3-4 giorni una lieve ematuria macroscopica e una albuminuria con cilindri jalini ed epiteliali per circa 8-10 giorni. L'azotemia che prima dell'intervento si aggirava sui 0,19 ‰ e che era salita nei primi 2 o 3 giorni dopo l'intervento verso i 0,40-0,45 ‰ è scesa presso a poco verso la norma dopo 6-7 giorni.

Il giorno prima di sacrificare i soggetti, a tutti è stato praticato una fistola ureterale bilaterale, mediante « estrofia artificiale della vescica » per determinare la funzione dei due reni colla F. S. F. o con l'indaco-carminio. Si è trovato che il rene destro (l'operato) eliminava nella prime ore solo il 10-15 % di F. S. F. mentre il sinistro ne eliminava il 30-35 %.

Il reperto di autopsia in tutti questi casi è stato presso a poco identico: scomparsa della fistola artero-venosa, prodotta sperimentalmente, e presenza a questo livello di una stenosi vascolare, pronunciata specialmente a carico dell'arteria renale.

I reni erano ridotti leggermente di volume, rispetto a quelli di sinistra e presentavano fatti degenerativi a carico degli epiteli tubulari, e leggero aumento del connettivo intertubulare.

Caso XIX. — Cane di grossa taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,21 ‰.

1-III-1930: Determinazione di fistola artero-venosa del peduncolo vascolare destro, di circa 1 cm. I vasi sono piuttosto piccoli, sicchè riesce delicato l'intervento. Applicazione di un lembo aponeurotico libero sull'anastomosi.

3-III-1930: Ematuria lieve. Nell'orina albumina + + +. Azotemia 0,40 ‰. Condizioni generali buone.

5-III-1930: Scomparsa dell'ematuria. Albumina + + +. Azotemia 0,35 ‰. Nel sedimento cilindri jalini epiteliali.

12-III-1930: Guarigione della ferita. Albumina + +. Cilindri jalini epiteliali granulosi.

22-III-1930: Condizioni generali buone. Urine: albumina + +. Azotemia 0,30 ‰.

2-IV-1930: Condizioni generali buone. Urine: albumina + +. Cilindri jalini granulosi epiteliali.

20-IV-1930: Si determina la fistola ureterale bilaterale. Da destra viene solo qualche goccia a lunghi intervalli, da sinistra getto normale. Prova della F. S. F. Da destra traccie invisibili dopo 20', da sinistra eliminazione dopo 5'; 35 % nella prima ora.

Si sacrifica il cane. Alla autopsia rene sinistro ipertrofico, rene destro ridottissimo di volume come una mandorla.

Arteria renale destra quasi completamente stenosata.

Esame microscopico: il rene destro dimostra una sclerosi accentuatissima del parenchima renale. Si vede qua e là qualche raro glomerulo fortemente alterato.

Caso XX. — Cane di grossa taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,21 ‰.

5-III-1930: Si stabilisce una fistola artero-venosa tra arteria e vena renale destra lunga circa 1 cm. e mezzo. Su di essa si ribatte un lembo di grasso.

6-III-1930: Urine ematiche. Albumina + + +. Azotemia 0,60 ‰.

7-III-1930: Urina ematica. Albumina + + +.

8-III-1930: Urine ematiche. Albumina + + +. Azotemia 0,50 ‰. Nel sedimento cilindri jalini epiteliali.

15-III-1930: Urine chiare. Albumina + +. Azotemia 0,30 ‰.

25-III-1930: Urine chiare. Albumina + +.

30-III-1930: Fistola ureterale bilaterale. Dall'uretere di destra viene scarsa urina con albumina. Dal sinistro getto normale con albumina.

Prova F. S. F. Da destra viene eliminata dopo 10' e ne viene eliminato il 10 % nella prima ora, da sinistra ne viene eliminato il 35 % nella prima ora comparendo dopo 5'.

4-IV-1930: Dall'uretere di destra viene scarsa orina con albumina.

Prova della F. S. F. Eliminata dopo 11'' da destra, dopo 6' da sinistra, e rispettivamente nella prima ora se ne elimina il 10 % e il 35 %.

Si sacrifica il cane. All'autopsia troviamo il rene destro impiccolito: il polo superiore è contornato da un vaso venoso del diametro di 1 dito indice il quale si anastomizza con una terminazione della vena renale. Iniettando liquido colorato nell'arteria, questo fuoriesce solo a goccie dal capo distale della vena e contemporaneamente si vede che il vaso venoso dilatato subisce un aumento di volume.

Al taglio del rene questo appare aumentato di consistenza con numerosi grossi vasi: poco netto il limite tra le due sostanze. Unione intima fra vena ed arteria per circa 2 cm.; a questo punto esiste una comunicazione fessuriforme fra i due lumi vascolari, che permette il passaggio di una piccola sonda. Lieve dilatazione delle vene extrarenali accompagnata ad un sensibile ispessimento delle pareti.

Esame microscopico: Dilatazione e ricchezza di vasi nelle due sostanze; leggero aumento del connettivo interstiziale. Il gozzo venoso che contorna il polo renale superiore è formato da una parete venosa ispessita e ripiena di sangue coagulato.

Caso XXI. — Cane di grossa taglia.

3-IV-1930: Determinazione di una anastomosi artero-venosa tra arteria e vena renale destra lunga circa 1 cm. e mezzo. Si vede nettamente, appena tolti gli angiostati la pulsazione della vena a valle e a monte.

4-IV-1930: Lieve ematuria.

5-IV-1930: Ematuria leggera. Albumina + +. Azotemia 0,38 ‰.

7-IV-1930: Cessata l'ematuria. Urine: albumina + +. Cilindri jalini granulosi nel sedimento.

10-IV-1930: Azotemia 0,28 ‰. Guarigione della ferita. Urina: albumina + +.

25-IV-1930: Condizioni generali buone. Urine: albumina +. Nel sedimento qualche raro cilindro granuloso.

10-V-1930: Condizioni generali buone. L'ascoltazione sul fianco destro non rivela soffi speciali. Urine: normali con traccie di albumina.

2-VI-1930: Si determina una fistola ureterale bilaterale col solito metodo. Da destra getto di orina di aspetto normale. Da sinistra getto normale.

Prova della F.S. F. Se ne elimina il 15 % nella prima ora da destra, il 30 % da sinistra, e rispettivamente, compare dopo 10' e 7'.

Prova dell'indaco-carminio: eliminato, da destra compare dopo 15', da sinistra dopo 5' abbondante.

Si sacrifica il cane. Alla autopsia vediamo il rene sinistro ipertrofico, rene destro in un blocco di aderenze, bitorzoluto. Spingendo liquido colorato nell'arteria renale si vede comparire una grossa dilatazione venosa prima del seno renale, poi il liquido fluisce in parte dal capo venoso.

Aperti i vasi che sono intimamente aderenti, si constata che, esiste una piccola comunicazione tra vena ed arteria, in cui passa una sonda scanalata. La vena renale e diramazioni extrarenali sono discretamente dilatate. L'arteria appare diminuita di calibro a valle della fistola artero-venosa.

All'esame microscopico del parenchima renale è evidente una forte congestione venosa: anche i glomeruli appaiono congesti. Si nota inoltre una lieve infiltrazione del tessuto intertubulare.

Caso XXII. — Cane di grossa taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,18 ‰.

1-V-1930: Determinazione facile di una fistola artero-venosa tra vena ed arteria renale destra, ampia circa 15' e protezione dell'anastomosi con un lembo di grasso. Si vede la vena pulsare a valle ed a monte, e si apprezza al tatto un accenno a « thrill ».

2-V-1930: Lieve ematuria. Condizioni generali buone.

3-V-1930: Continua l'ematuria. Albumina + +. Azotemia 0,21 ‰.

5-V-1930: Cessata l'ematuria. Urine: albumina + +. Cilindri jalini, epiteliali. Emazie.

8-V-1930: Azotemia 0,25 ‰. Urine: albumina + +. Cilindri jalini epiteliali. Rare emazie. Guarigione per prima della ferita.

25-V-1930: Determinazione della fistola ureterale bilaterale. Da destra viene urina scarsa con albumina e rari cilindri jalini. Urea 6 ‰.

Da sinistra viene getto di urina normale. Urea 10 ‰. Prova dell'indaco-carminio. A destra compare dopo 15' scarso, a sinistra dopo 7' abbondante. Prova della F. S. F. Da destra nella prima ora viene eliminato il 10 %, da sinistra il 30 %.

Si sacrifica il cane. All'autopsia vediamo il rene destro congesto indurito, non presenza di infarti, in mezzo a molte aderenze recenti. Spingendo liquido colorato dal moncone della vena renale e premendo con un dito, in vicinanza del rene, i vasi, il liquido refluisce lentamente dal moncone arterioso e viceversa.

Unione intima della vena ed arteria per circa 2 cm. e mezzo. Nessuna dilatazione apprezzabile della vena. Il tratto a valle dell'anastomosi dell'arteria si presenta di calibro leggermente ristretto mentre a monte è leggermente dilatata.

Aperti per lungo i due vasi si vede che questi comunicano per una piccola fessura lunga circa 5 mm., a contorno liscio nel quale si scorgono i punti di seta ricoperti dall'endotelio.

La sostanza renale appare congesta con poca nettezza di distinzione fra sostanza corticale e midollare.

Esame microscopico: forte congestione della sostanza renale; fatti degenerativi a carico degli epiteli canalicolari; glomeruli congesti. Non ispessimento delle pareti delle vene extrarenali

Caso XXIII. — Cane grossa taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,18 ‰.

3-V-1930: Determinazione di un'ampia anastomosi di circa 15 mm. fra arteria e vena renale destra; protezione di questa con un lembo di capsula adiposa, netta pulsazione della vena con diffusione centripeta e centrifuga. Alla palpazione si ha una specie di vibrazione che può rassomigliare al caratteristico « thrill ».

5-V-1930: Lieve ematuria. Condizioni generali buone. Azotemia 0,42 ‰.

7-V-1930: Scomparsa dell'ematuria. Urine albuminuriche + + con emazie e cilindri jalini epiteliali.

10-V-1930: Azotemia 0,29 ‰. Urine con albumina + +. Emazie e cilindri jalini epiteliali.

15-V-1930: Urine con albumina + +. Qualche emazia. Rari cilindri jalini.

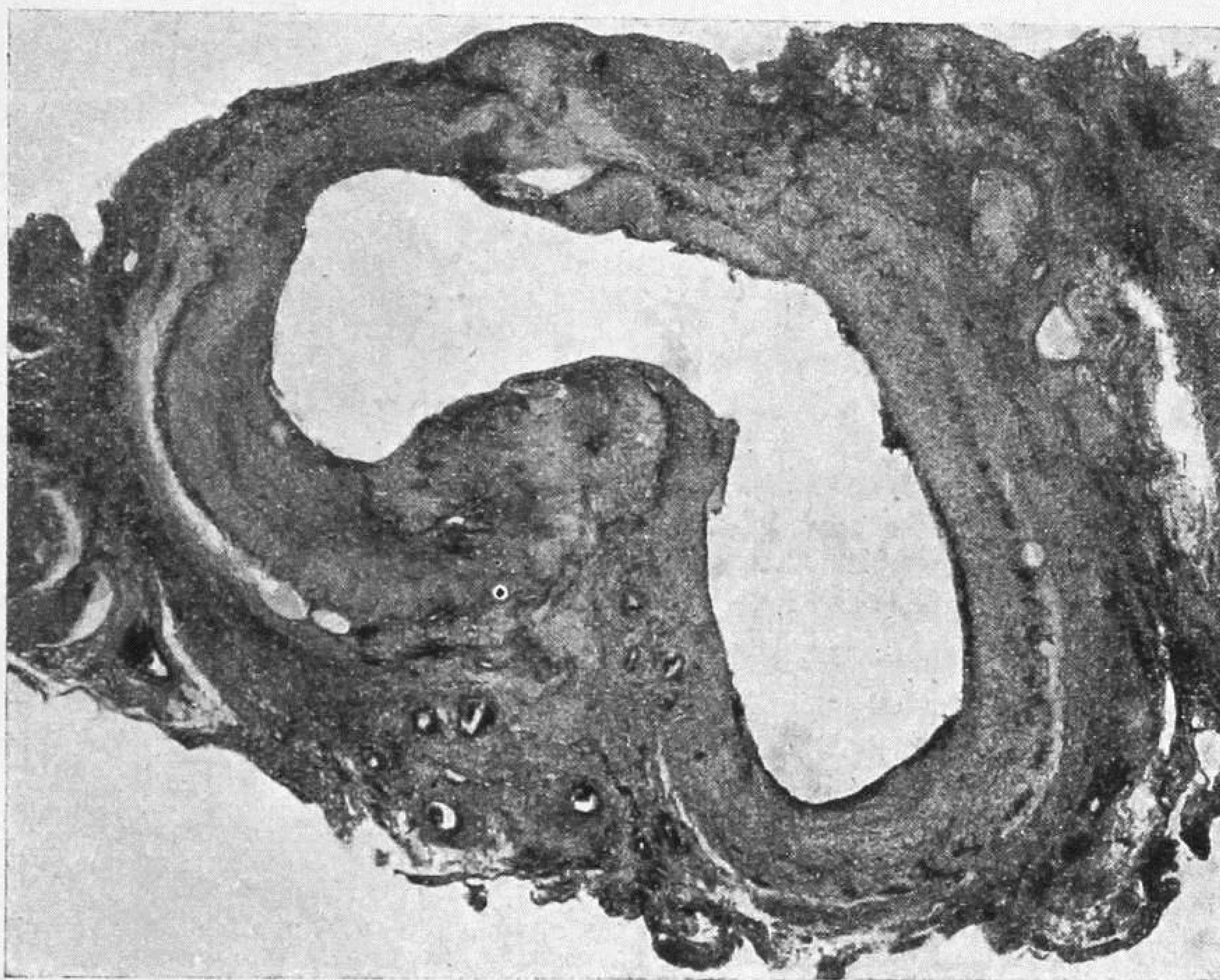


FIG. 1.

Fistola artero-venosa perfettamente stabilita. A s. l'arteria, a d. la vena.

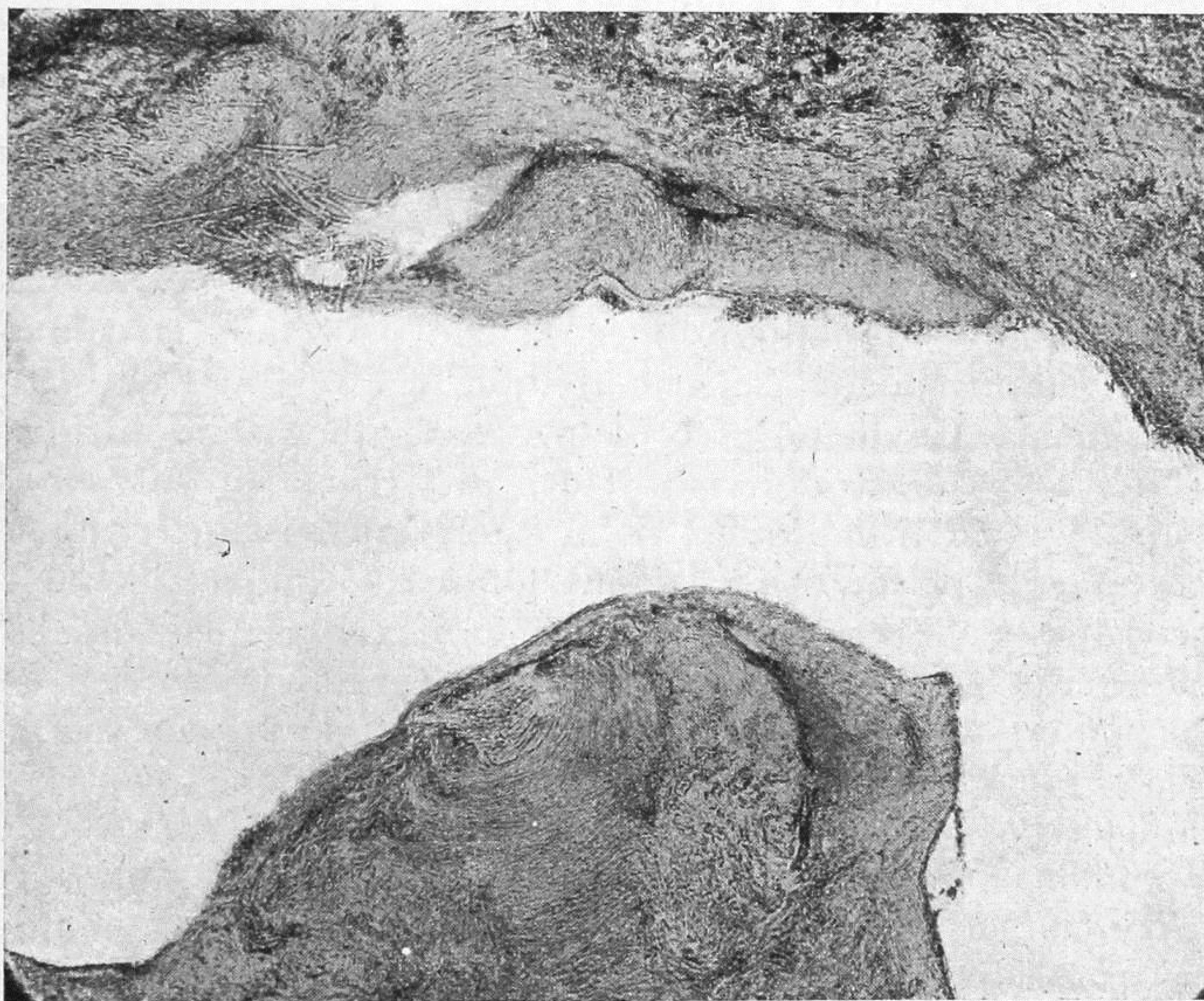


FIG. 2.

Comunicazione artero-venosa. Perfetta cicatrizzazione dei due tessuti.

18-V-1930: Determinazione della fistola uretrale bilaterale. Prova della F. S. F. Da destra nella prima ora viene eliminato meno del 10 %, da sinistra il 30 %.

20-V-1930: Prova dell'indago carminio. A destra compare dopo 15' scarso. A sinistra dopo 7' abbondante.

23-V-1930: Prova della F. S. F. Nella prima ora viene eliminato da destra il 12 %, da sinistra il 30 %.

Non si ascolta sulla regione lombare alcun soffio particolare.

Si sacrifica il cane. All'autopsia troviamo il rene destro congesto, con aderenze, piuttosto grosso, aumentato di consistenza.

Il liquido colorato spinto attraverso la vena mentre si comprimono i vasi immeditamente prima dell'ingresso nel parenchima renale, riesce attraverso il lume dell'arteria, e viceversa.

La vena e l'arteria sono intimamente aderenti per circa 2 cm.; esternamente si riconoscono ancora i punti di seta. Aperti i vasi si trova una comunicazione fessuriforme lunga circa 4 mm. tra vena ed arteria, contornata da un tessuto molle, liscio, rossastro. La vena non appare dilatata nè ispessita. Il rene al taglio è congesto.

Esame microscopico: forte congestione venosa: lievi fatti di rigonfiamento torbido degli epitelii canalicolari. Glomeruli ben conservati.

Caso XXIV. — Cane di grossa taglia.

Azotemia pre-operatoria 0,17 ‰.

15-I-1930: Determinazione di una fistola artero-venosa piuttosto ampia (12 mm.). Si vede nettamente la pulsazione della vena che si diffonde sia a valle che a monte della fistola. Alla palpazione si avverte un accenno di vibrazioni paragonabile al « thrill ».

17-1-1930: Ematuria discreta. Condizioni generali buone.

18-1-1930: Azotemia 0,55 ‰.

19-I-1930: Morte improvvisa dell'animale.

Autopsia. Grossa raccolta ematica nella loggia renale destra che si è fatto strada al peritoneo attraverso un'apertura forse determinata durante l'atto operatorio. Rene congesto fortemente. Spingendo del liquido attraverso l'arteria renale questo si vede fuoriuscire largamente dall'angolo prossimale dell'anastomosi, da cui deve essersi versato il sangue trovato nel peritoneo e nella loggia renale.

Dall'esposizione dei risultati delle nostre esperienze risulta subito la grande difficoltà di ottenere un buon risultato definitivo.

Infatti solamente in 4 casi su 24 siamo riusciti ad ottenere una fistola artero-venosa che ormai poteva considerarsi permanente. È scoraggiante il fatto di osservare come, alle volte, i casi, tecnicamente anche meglio riusciti, vadano incontro all'obliterazione, sia che si occluda la comunicazione artero-venosa semplicemente, sia che il lume dei vasi si trombizzi parzialmente o totalmente. Crediamo però di trovare la spiegazione di questo fatto, sopratutto nella piccolezza del calibro dei vasi renali su cui abbiamo praticato le nostre esperienze. Infatti se si vuole ottenere un risultato immediato, tecnicamente perfetto, e si vuole dominare completamente l'emorragia, occorre spesse volte ridurre moltissimo il calibro dei vasi, e specialmente dell'arteria il che contribuisce grandemente al formarsi e depositarsi in questo punto di trombi i quali portano all'occlusione semplicemente della fistola o più spesso all'occlusione dell'arteria e della vena.

Abbiamo visto come i migliori risultati si ottenevano, come è logico pensare, quando ci trovavamo di fronte a vasi di calibro piuttosto grosso e lunghi, in modo da consentire la formazione di un'ampia comunicazione fra vena e arteria, senza restringere eccessivamente il lume dei vasi.

Abbiamo notato che, subito dopo aver tolto gli angiostati, mentre nei casi, in cui i vasi erano di calibro piccolo, la pulsazione dell'arteria a valle del punto anastomosato era ridotta moltissimo e alcune volte non percettibile, al contrario nei casi in cui i vasi erano piuttosto grandi, la pulsazione dell'arteria a valle del punto anastomosato si manteneva valida.

Grande importanza per la riuscita dell'anastomosi ha il procedere alla sutura vascolare con estrema delicatezza, cercando preferibilmente di usare aghi di Carrel finissimi, in cui il filo non è raddoppiato ma si continua direttamente con l'estremità dell'ago, in modo che il passaggio del filo attraverso il foro praticato dall'ago non determini un ingrandimento o una lacerazione di esso. Quando non si posseggano questi aghi, bisogna usare ogni cautela possibile, data la estrema facilità con cui si determinano lacerazioni, che, se pure sono piccolissime, compromettono sicuramente l'esito dell'operazione. Bisogna inoltre evitare il maltrattamento delle pareti vascolari con pinze.

L'intervento alcune volte offre delle difficoltà tecniche notevoli specialmente quando i vasi renali sono piuttosto brevi e situati in alto, e specialmente non volendoci esporre a fare delle grandi incisioni, che nei cani guariscono sempre con difficoltà.

Se l'anastomosi può farsi sotto le migliori condizioni: vasi di calibro piuttosto grosso, facilmente estrinsecabili all'esterno, e le più piccole possibili perforazioni in corrispondenza dei punti, l'emorragia che segue alla rimozione degli angiostati è in genere facilmente dominabile con una modica compressione per mezzo di un piccolo tampone lasciato in sito per 4-5 minuti. Ma il più delle volte non verificandosi tali condizioni ideali, l'emorragia è piuttosto cospicua per cui siamo stati spesse volte costretti ad esporre dei nuovi punti staccati, il che naturalmente ha portato a diminuzione maggiore del calibro dei vasi.

Lo stabilirsi del passaggio del sangue arterioso nella vena è stato facilmente apprezzabile sia alla vista, dalla presenza di sollevamenti e rigonfiamenti ritmici della parete venosa che si diffondevano verso la vena-cava e verso le prime diramazioni venose, sia alla palpazione dall'apprezzamento di pulsazioni ritmiche che corrispondevano ai dati ispettivi.

In tutti i casi abbiamo notato dove più dove meno, una diminuzione e qualche rara volta, abolizione della pulsazione arteriosa periferica.

All'atto dello stabilirsi della comunicazione artero-venosa non abbiamo notato alcun cambiamento di ritmo e di frequenza del polso arterioso dell'animale.

Abbiamo invece notato a carico del rene un inturgidimento, un aumento di volume e di consistenza rapido che a volte raggiungeva una grande intensità.

Solo in alcuni casi abbiamo avvertito alla palpazione un accenno al caratteristico « thrill » col rinforzo sistolico, il quale si diffondeva pochissimo sia a monte, che a valle della fistola. Non abbiamo mai notato invece il soffio caratteristico.

In molti soggetti abbiamo dovuto lamentare suppurazione della ferita, però solamente in 4 casi la suppurazione si era diffusa alla loggia renale.

In 4 soggetti solamente si è potuto ottenere una permanenza della fistola artero-venosa, poichè non consideriamo come fistole permanentemente stabilitesi quei casi nei quali pur conservandosi pervia l'anastomosi, si era sacrificato il cane troppo presto, in 5ª, 8ª, 10ª giornata.

Una volta stabilita la comunicazione fra arteria e vena essa viene mantenuta in primo tempo dal passaggio del sangue arterioso attraverso la fistola nella vena, per la differenza di pressione fra i due vasi; ma perchè questa comunicazione divenga permanente, occorre che si compia l'unione

dell'endotelio dell'arteria con quello della vena (v. fig. 2). Quest'ultima condizione fondamentale, facile a verificarsi quando la comunicazione è molto ampia ed avviene fra grossi vasi (femorale, succlavia, carotide) in cui esiste una grande differenza di pressione, per cui il passaggio del sangue arterioso attraverso la fistola avviene con estrema facilità, si realizza male quando invece si tratta di vasi di piccolo calibro in cui necessariamente la comunicazione sarà piccola e la differenza di pressione non sufficiente ad impedire il formarsi e l'organizzarsi di un trombo.

La comunicazione mantenuta aperta nei primi giorni dall'onda sanguigna, se sufficientemente larga, se il processo di cicatrizzazione si compie rapidamente e non avviene la necrosi dei tratti di parete vascolare compresi nella sutura, diventerà permanente e definitiva, cosa che non avverrà quando si avrà un'onda sanguigna debole, una comunicazione ristretta e necrosi di piccoli lembetti di parete vasale. In questi casi assisteremo alla progressiva obliterazione della fistola la quale rimane pervia solamente per un breve tempo, e poi, con l'ingrandimento del trombo e l'organizzazione di esso verrà a scomparire.

In questi casi assistiamo alla tendenza naturale della lesione a guarire spontaneamente per tromboflebite, come è già stato osservato dal Vignolo, da Frank, dal Lecéne ed altri.

Quando l'anastomosi è diventata permanente assistiamo naturalmente ai cambiamenti di calibro e di struttura della vena. Infatti in due nostri casi abbiamo osservato una dilatazione enorme di un tratto di vena extrarenale. In uno di questi la vena aveva raggiunto un volume tale ed era disposta in maniera da rassomigliare ad un grosso epididimo abbracciante il polo superiore del rene. Però la dilatazione vascolare venosa si estende anche al sistema venoso intrarenale, sebbene in minore misura.

Infatti a carico del parenchima renale, in questi casi, abbiamo notato sempre una evidente congestione venosa.

Nei 4 casi in cui abbiamo potuto ottenere una fistola artero-venosa permanente (se così si può considerare dopo un periodo di tempo piuttosto breve) abbiamo notato sempre un certo grado di dilatazione della vena renale che si estendeva, sia a monte, che a valle della anastomosi: dilatazione la quale in minor grado era evidente anche al tratto prossimale dell'arteria renale, mentre il tratto distale di questa appariva leggermente ristretto.

Non abbiamo mai notato in corrispondenza dell'anastomosi dilatazioni circoscritte fusiformi o sacciforme, e questo in rapporto sia al modo di determinazione della fistola, che del breve tempo di permanenza di essa.

I casi sacrificati dopo un tempo inferiore a 10 giorni (osserv. I, II, VII, IX, X), sebbene dimostravano una pervietà più o meno completa della fistola, non possono considerarsi come fistole definitive dato il tempo troppo breve di permanenza.

Abbiamo notato parecchie volte la presenza nel rene di focolai di infarto emorragico e ciò in rapporto alla facile determinazione e distacco di piccoli trombi subito dopo aver praticato la fistola. Però solamente in 4 casi abbiamo notato un infarto totale del rene, associato a suppurazione del sangue stravasato nella loggia renale con trombosi completa dei vasi renali. Crediamo di dover ascrivere questi 4 insuccessi alla non perfetta asepsi del materiale operatorio, che spesse volte resta un pio desiderio nelle camere operatorie dei canili.

Negli altri casi, in tutto 10, in cui abbiamo ottenuto un insuccesso per il fatto che la fistola artero-venosa, da noi determinata, si è obliterata, abbiamo potuto tuttavia raccogliere delle osservazioni interessanti dal punto di vista anatomo-paologico e funzionale. In tutti questi casi abbiamo riscontrato una stenosi più o meno marcata, limitata al punto di unione dei due vasi, la quale determinava una diminuzione di afflusso sanguigno al parenchima renale ed una conseguente ipofunzione. In 2 casi in cui la stenosi, specialmente arteriosa, era più serrata, abbiamo osservato rispettivamente dopo 44 e dopo 50 giorni un rene ridotto al volume di una noce, in cui quasi tutti gli elementi funzionali erano scomparsi, ed il rene era ridotto ad un blocco di connettivo, in parte neoformato.

Fra i disturbi funzionali che si determinano a carico del rene in cui si è stabilita la fistola artero-venosa deve essere ricordato in prima linea l'*ematuria*. Abbiamo infatti osservato in tutti i casi una ematuria totale più o meno cospicua, la quale si manifesta non appena il rene operato riprende a funzionare. Questa ematuria è facilmente apprezzabile nei primi 2 o 3 giorni, però persiste per parecchi giorni ancora, sotto forma di ematuria microscopica. Nei casi in cui essa è stata più duratura abbiamo quasi sempre notato la presenza nel rene di un focolaio più o meno grande di infarto. Essa è facilmente spiegabile per il semplice fatto della congestione, del ristagno e per l'aumento enorme di pressione nel circolo venoso renale. Non avendo trovato mai presenza di varici a carico della pelvi o dei bacinetti o dei calici nè boccuccie venose beanti, dobbiamo pensare che l'ematuria è stata sempre per diapedesin. Infatti con l'adattamento progressivo del sistema venoso alla inconsueta pressione, abbiamo assistito alla graduale cessazione dell'ematuria nei giorni seguenti.

Abbiamo inoltre potuto osservare in tutti i casi una albuminuria più o meno spiccata, che si è protratta molto più a lungo dell'ematuria, che, come l'ematuria, è da interpretarsi, dovuta a fatti di congestione, di degenerazione epiteliale, quando non è l'espressione di un focolaio di infarto emorragico.

L'albuminuria è stata più abbondante e persistente nei casi in cui la fistola artero-venosa è rimasta pervia, che non in quelli, in cui, dopo un certo tempo, si è obliterata.

Un'altra alterazione rilevata a carico delle urine è la costante presenza nei primi giorni di una cilindruria: cilindri jalini ed epiteliali nei primi giorni, granulosi dopo un certo tempo.

Tutti questi disturbi stanno a testimoniarci del profondo perturbamento, che subisce la circolazione renale in seguito allo stabilirsi brusco di questa comunicazione anomala fra arteria e vena renale. Questo profondo disturbo funzionale viene sopratutto bene messo in evidenza dallo studio della azotemia, eliminazione dell'indago-carminio, fatto per via endovenosa, e della fenolsulfonftaleina, che abbiamo praticato in quasi tutti i casi.

L'azotemia, che nei nostri soggetti prima dell'operazione si aggirava intorno al 0,20 ‰, il giorno dopo l'operazione saliva subito a cifre piuttosto alte in rapporto ai cani, e tale si manteneva per 3-4-5 giorni, fino a quando cioè la funzione renale complessiva non avesse subìto un certo miglioramento. Possiamo pensare che nei primi 1 o 2 giorni dopo l'operazione il disturbo vascolare è talmente grave da annullare quasi tutta la funzione del

rene operato e ciò si rivela dall'aumento forte e persistente dell'azotemia, la quale in alcuni casi ha raggiunto cifre del 0,55, 0,60 per mille.

Abbiamo studiata la permeabilità renale per mezzo dell'indigo-carminio ed abbiamo ottenuto dei dati, i quali ci testimoniavano ancora una volta del disturbo funzionale renale. Abbiamo ottenuto sempre un ritardo dal lato operato che si protraeva fino al 15'-20" minuti in alcuni casi. Nei casi in cui la fistola si era obliterata ed era residuato una stenosi vascolare l'indigo-carminio, sebbene in maniera troppo grossolana, ci ha espresso col suo ritardo e la sua scarsezza di eliminazione la diminuzione di funzione del rene.

Ma l'espressione più esatta dell'alterazione della funzione del rene operato ci è stata data dalla prova della eliminazione della F. S. F. Questa ci ha fatto notare, oltre il ritardo di eliminazione, sopratutto il deficit di eliminazione del rene leso, che nei casi in cui la fistola era rimasta pervia raggiungeva appena il 10-15 %, nella prima ora.

Ora se il ritardo di eliminazione della F. S. F. di per sè solo può indicare un semplice ritardo di circolo, quando è unito, come nel nostro caso, ad una scarsezza di eliminazione, ci esprime bene tutto il disturbo funzionale di un rene.

Per poter raccogliere le urine separatamente dei due reni, valutare il tempo di eliminazione dell'indago-carminio, ed il tasso di ftaleina eliminato abbiamo praticata mediante estrofia artificale della vescica una fistola ureterale bilaterale, la quale ci ha corrisposto ottimamente in tutti i casi.

Concludendo rapidamente queste nostre osservazioni, possiamo dire come sia molto difficile l'ottenere un aneurisma artero-venoso in vasi piccoli pur attenendosi a tutte le regole di una corretta e perfetta anastomosi vascolare. Anche quei casi, i quali sembravano tecnicamente i più ben riusciti, moltissime volte sono andati incontro ad obliterazione spontanea. Con questo non vogliamo dire che abbia scarsa importanza la correttezza e perfezione dell'operazione, ma ci dimostra semplicemente la difficoltà di poter ottenere sperimentalmente un aneurisma artero-venoso a carico di vasi a calibro piccolo.

Noi, su 24 cani operati, presso a poco con le stesse identiche norme, eseguendo una fistola il più largo possibile (fino a 15 mm.) abbiamo potuto ottenere risultati positivi di una certa durata (20, 21, 30, 60 giorni) solamente in quattro casi, mentre in altri 5 casi la fistola artero-venosa era ancora pervia in un periodo troppo breve per poter giudicare della eventuale permanenza definitiva.

Non abbiamo mai potuto osservare dilatazioni sacciformi, ma solo una più o meno spiccata dilatazione venosa, che in un caso raggiungeva un grado veramente notevole a carico di un tratto di vena, che abbracciava a guisa di epididimo il polo renale superiore. A carico del parenchima esisteva sempre una notevole congestione e dilatazione venosa.

Disturbi funzionali più spiccati sono stati: l'ematuria dei primi giorni, l'albuminuria e cilindruria dei giorni seguenti, ed il *deficit* funzionale del rene operato, espresso bene dal forte ritardo di eliminazione dell'indago-carminio endovenoso, o dal piccolo tasso di F. S.F. eliminato nella prima ora.

Anche i casi (X) nei quali la fistola artero-venosa si era obliterata, sono stati interessanti per noi, perchè abbiamo potuto notare in questi che il de-

ficit funzionale del rene operato era perfettamente proporzionale al grado di stenosi arteriosa che era residuato dall'intervento operativo.

RIASSUNTO.

L'A. allo scopo di studiare principalmente le alterazioni funzionali che sono indotte dallo stabilirsi di una fistola artero-venosa tra i vasi renali, ne ha prodotte 24 sperimentalmente nei cani. Solo in 4 il risultato è stato definitivo. In tutti i casi si ha ematuria che dura vario tempo, albuminuria, cilindruria, ed un abbassamento funzionale osservato con le prove dell'azotemia F. S. F. ed indaco-carminio.

II.

R. Arcispedale di S. Maria Nuova e Stabilimenti Riuniti di Firenze.
I Turno Chirurgico, diretto dal prof. Oscar Marchetti.

Ricerche sperimentali sulla simpatectomia chimica coll'"isophenal" e sui suoi effetti sulla ghiandola genitale maschile

per il dott. Giuseppe Lucchese, aiuto.

Da quando Leriche nel 1914 ha fatto conoscere la simpaticectomia periarteriosa e gli effetti a volte sorprendenti che essa era capace di produrre in certi stati morbosi, un grande entusiasmo s'è levato intorno a questa nuova acquisizione della moderna chirurgia. Da allora la chirurgia del simpatico perivasale ha avuto un impulso impreveduto e l'operazione di Leriche è stata praticata sempre su più vasta scala, tanto che oggi si può affermare che non v'è campo della chirurgia in cui essa non sia stata sperimentata. Arduo sarebbe il volere enumerare tutte le affezioni che i chirurgi si sono proposti di utilmente modificare colla decorticazione vasale alla Leriche. Limitandomi alle più importanti dirò che essa è stata impiegata nelle ulcere trofiche, nelle piaghe torpide, nelle ulcere da Röntgenterapia, in alcune forme di tubercolosi specialmente del ginocchio e del piede, nelle affezioni dipendenti da disturbi vasomotori e trofici in genere, nelle nevralgie, causalgie, acroparestesie.

Molti sperimentatori poi hanno studiato gli effetti dell'operazione di Leriche sul decorso dei processi infettivi (Uffreduzzi); delle ferite, delle fratture, degli innesti (Uffreduzzi, Mairano, Palma, Magliulo); delle ustioni, dei congelamenti (Simeoni).

L'operazione di Leriche però, potendosi solo applicare sui vasi di un certo calibro, aveva necessariamente delle limitazioni le quali venivano superate dall'introduzione della cosidetta simpatectomia chimica. Con essa venivano ad aprirsi ancora nuove possibilità nel già vasto campo della chirurgia del simpatico perivasale, mentre d'altro canto molti AA. l'hanno subito adoperata anche per i grossi vasi sostituendola all'operazione di Leriche, specialmente che a quest'ultima, oltre ai risultati non sempre lusinghieri e qualche volta incerti, venivano attribuiti non rari inconvenienti come ad esempio lesioni accidentali dell'arteria durante le manovre di decorticazione, e, evenienza grave, aneurismi a distanza dall'operazione. Le sostanze adoperate per la simpatectomia chimica periarteriosa, o simpaticolisi, come viene

più semplicemente chiamata, sono in genere delle sostanze leggermente caustiche per lo più a base di fenolo per la spiccata affinità di quest'ultimo per il tessuto nervoso (iniezioni fenicate nella sciatica, tetano). Esse applicate su un tratto più o meno esteso di arteria servirebbero a distruggere i filetti nervosi costituenti il plesso simpatico perivasale, determinando una vasodilatazione ed una iperemia attiva della regione o organi a cui il vaso si distribuisce, senza peraltro produrre alcun danno alla parete arteriosa ed ai tessuti circostanti che eventualmente vengono a contatto colla sostanza stessa.

Data la grande semplicità del metodo e la possibilità di poterlo applicare su vasi di qualunque calibro, vari chirurghi non hanno tardato ad adoperarlo oltre che nelle forme morbose già menzionate, per modificarne utilmente il decorso, anche in corrispondenza di vari organi come tiroide, rene e capsule surrenali (Donati, Pavone, Cassuto); ovaie, testicoli (Döppler, Caneva-Zanini); fegato (De Fermo), ecc., per influenzarne le rispettive funzioni, compresa quella della secrezione interna, quando esse erano in qualche modo alterate o deficenti.

A questo riguardo le ghiandole sessuali sono state oggetto di particolare attenzione. Già i vari metodi escogitati per ringiovanire l'organismo, ultimo quello dell'innesto alla Voronoff, avevano dovuto dichiarare la loro inefficacia. In possesso del nuovo metodo s'è pensato se la simpatectomia chimica dei plessi vasali del legamento infundibolo-pelvico e del funicolo spermatico, col provocare un maggiore afflusso di sangue in corrispondenza dell'ovaio e dei testicoli, non valesse a dare novello impulso alla attività secretiva di questi organi quando essa fosse in qualche modo affievolita specialmente per fatti di senescenza. Veniva così ripreso il problema del ringiovanimento su basi ancora non tentate.

Il Döppler di Vienna si pose a questo studio e dopo numerosi tentativi eseguiti con diverse sostanze si fermò su una soluzione fenolica che chiamò « isophenal ». Secondo Döppler questo preparato costituito da una soluzione di fenolo al 6 % addizionata ad una soluzione di isomeri del tricresolo avrebbe un grande vantaggio sui comuni preparati di fenolo per essere meno caustico, in quanto gli isomeri del tricresolo varrebbero a neutralizzare l'azione caustica del fenolo. Pare che questo Autore impiegando tale sostanza abbia ottenuto dei risultati superiori ad ogni aspettativa.

Il metodo ha avuto subito dei sostenitori e in Francia Pauchet se ne dichiara entusiasta. Egli propone di usarlo su larga scala e, come Döppler, lo considera un supplemento possibile a tutti quegli interventi che hanno luogo in vicinanza degli organi sessuali come ernie, idroceli, varicoceli, retroversioni uterine.

Anche in Italia il metodo ha avuto i suoi assertori. Caneva-Zanini ha applicato il metodo Döppler in svariate affezioni in sostituzione della operazione di Leriche. Egli dice di avere ottenuto in ogni caso risultati dei più lusinghieri. Anche per questo Autore come per Döppler e per Pauchet il metodo non presenterebbe pericolo alcuno, poichè l'isophenal avrebbe la proprietà di attaccare e di distruggere elettivamente solo i filetti nervosi del simpatico perivasale avendosi in definitiva una simpatectomia ideale, e così non esita ad eseguire l'isofenalizzazione del peduncolo infundibolo-pelvico e dei vasi spermatici nonchè delle ghiandole sessuali stesse, ovaie e testicoli, ogni qualvolta ciò si rende possibile per operazioni eseguite direttamente su questi organi o comunque in vicinanza di essi.

Però ben presto, in seguito ad alcuni lavori sperimentali, quali quelli di Horner e di Sussig, si sono mosse delle critiche all'operazione Döppler. Sussig praticando l'isofenalizzazione del testicolo nei conigli osservava una atrofia molto marcata sia dei tuboli seminiferi sia del tessuto interstiziale, con una diminuzione globale di tutto l'organo nei confronti di quello non trattato (di controllo) e sconsiglia per questo l'operazione di Döppler considerandola dannosa alla funzione della ghiandola. Agli stessi risultati era giunto Horner.

Di fronte a questa discordanza esistente tra i risultati ottenuti dagli uni nella clinica e quelli osservati dagli altri nell'esperimento mi è parso fosse di certo interesse riprendere l'argomento della simpatectomia chimica adoperando la soluzione originale impiegata da Döppler (isophenal), per studiare gli effetti di questa operazione sia nel campo clinico sia in quello sperimentale.

Con questo intento ho trattato col metodo di Döppler vari ammalati ricoverati in Ospedale per affezioni diverse e per le quali l'isofenalizzazione alla Döppler avrebbe, secondo i suoi sostenitori, la sua precisa indicazione, come ulcere trofiche, ulcere varicose, piaghe torpide; monconi di amputazione non tendenti alla cicatrizzazione, morbo di Bourger; ho anche avuto modo di praticare l'isofenolizzazione del funicolo in alcuni individui vecchi da me operati per ernia inguinale.

I risultati ottenuti nei casi così trattati mi riservo farli noti in seguito in altro lavoro. Intendo ora semplicemente intrattenermi sulle ricerche sperimentali da me istituite sugli animali.

Esperienze.

Mi sono proposto con una serie di esperienze (I Serie) di studiare gli effetti della simpatectomia chimica periarteriosa coll'isophenal, confrontandoli con quelli ottenuti colla simpatectomia periarteriosa alla Leriche. Per questa serie di esperienze ho scelto tra gli animali di laboratorio il coniglio: l'arteria trattata è stata la carotide primitiva.

Ho poi istituita un'altra serie di esperienze (II Serie) allo scopo di studiare le eventuali modificazioni della ghiandola genitale maschile in seguito alla isofenalizzazione del funicolo e del testicolo secondo il metodo di Döppler. Per questa seconda serie di esperienze ho scelto come animali su cui sperimentare il coniglio ed il cane.

Le esperienze della I Serie, quelle cioè istituite per studiare e confrontare fra di loro gli effetti della S. al bisturi con quella chimica all'isophenal, vanno divise in due gruppi. Nel 1° gruppo sono compresi gli animali nei quali è stata praticata l'operazione di Leriche, nel 2° gruppo quelli nei quali è stata praticata l'operazione di Döppler.

Le esperienze della II Serie vanno pure divise in due gruppi, il 1° gruppo comprendendo gli animali nei quali è stata praticata l'isofenalizzazione del funicolo semplicemente; il 2° gruppo quelli nei quali l'isofenalizzazione è stata praticata contemporaneamente sul funicolo e sul testicolo.

I Serie.

1° Gruppo (simpatectomia periarteriosa della carotide col metodo di Leriche).

Gli animali adoperati in questo gruppo di esperienze sono costituiti da n. 4 conigli (esp. n. 1, 2, 3, 4). Sono stati scelti animali col mantello bianco per potere meglio

studiare gli effetti del trattamento. In essi la tecnica adoperata è stata sempre la stessa. Preparata la regione antero-laterale del collo, previa incisione di circa tre centimetri parallela ed un po' all'esterno del tubo laringo-tracheale, s'è proceduto alla scopertura della carotide primitiva, indi all'isolamento ed alla decorticazione di essa con le pinze di Carrel per una estensione di cm. 2 e mezzo circa; sutura profonda in catgut e sutura superficiale con punti in seta. Guarigione per prima. Gli effetti dell'operazione cominciarono a rendersi evidenti già qualche ora dopo il trattamento e hanno raggiunto la massima intensità dopo 24-36 ore; poi sono diminuiti lentamente e scomparsi del tutto 20-25 giorni dopo l'operazione. Essi sono consistiti in una notevole iperemia in corrispondenza dell'orecchio del lato operato, in una ben visibile vasodilatazione ed in un aumento della temperatura locale apprezzabile al tatto e confermato con il termometro. Nessuna modificazione a carico della pupilla.

2° Gruppo (simpatectomia periarteriosa della carotide coll'isophenal Döppler).

Anche gli animali adoperati in questo gruppo di esperienze sono stati in numero di 4 (esp. n. 5, 6, 7, 8). Sono stati scelti conigli pure col mantello bianco e dello stesso peso circa di quelli adoperati nel 1° gruppo.

La tecnica, uguale nel primo tempo, differisce nel punto in cui scoperta l'arteria carotide si procede, invece che alla sua decorticazione, alla sua isofenalizzazione: con un tamponcino di garza sterile imbevuto nella soluzione originale di Döppler si fanno dei toccamenti su un tratto di cm. 2-2 ½ di arteria. Si nota come la parete arteriosa, come pure i tessuti circostanti dove ha agito la soluzione di trifenolo, assumono un colorito bianco lattiginoso, segno che la sostanza adoperata ha prodotto la sua azione su questi tessuti. Sutura in piani come nel 1° gruppo.

Nei vari animali così trattati i risultati sono stati, salvo piccole differenze, del tutto simili. Essi sono consistiti in una iperemia iniziatasi qualche ora dopo l'operazione con turgore dei vasi dell'orecchio del lato operato e con aumento del calore locale. Tali fatti hanno avuto la loro massima intensità durante i primi giorni — 3°, 4° g. — per poi cominciare a decrescere nei giorni successivi fino a scomparire del tutto verso il 30° giorno.

S'è notata una miosi in qualche caso molto marcata a carico dell'occhio del lato trattato, fatto non osservato negli animali del 1° gruppo, e certamente dipendente dall'azione dell'isophenal sul simpatico cervicale.

Sicchè da questa I serie di esperienze risulta che gli effetti della simpatectomia chimica col metodo di Döppler, sono del tutto simili sia nella intensità che nella durata a quelli ottenuti coll'operazione di Leriche: iperemia, vasodilatazione, aumento del calore locale che si iniziano qualche ora dopo il trattamento, hanno il loro massimo d'intensità nei primi 2-3 giorni, indi a poco a poco decrescono per scomparire del tutto dopo 25-30 giorni dall'operazione. La miosi osservata nel 2° gruppo, mancante nel 1° gruppo, deve certo attribuirsi al fatto che la soluzione (isophenal) ha agito anche sul simpatico cervicale che topograficamente trovasi in vicinanza della carotide.

II Serie.

1° Gruppo (isofenalizzazione del funicolo).

In questo gruppo di esperienze sono stati adoperati 5 conigli. La tecnica è stata per tutti la medesima.

Disinfezione della regione con alcool iodato. Incisione lunga circa tre centimetri che dalla radice dell'emiscroto del lato da operare, risale in alto parallelamente alla linea mediana. Incisa la cute ed il sottocutaneo si mette in evidenza il canale inguinale con il funicolo spermatico. Aperto il cremastere si mette allo scoperto per un tratto di 2-3 cm. il plesso dei vasi spermatici e su di esso si pratica la pennellazione con un batuffolo di garza imbevuto della soluzione di Döppler. Si nota che i plessi vasali del funicolo come pure gli altri elementi ad essi aderenti assumono un colorito biancastro dovuto all'azione dell'isophenal. Finito il trattamento si ricostituisce con punti staccati in catgut il canale inguinale riunendo la cute con punti staccati in seta. Guarigione per prima eccetto che in uno degli animali nel quale si ha la suppurazione di un breve tratto della ferita operatoria che però si esaurisce dopo qualche giorno.

Come risulta dalla tabella annessa (Tab. I), dopo 20 giorni dall'operazione i testicoli trattati hanno subìto una diminuzione sensibile del loro volume nei confronti dei testicoli non trattati del lato opposto (lato di controllo). Tale diminuzione di volume

TABELLA I.

Esperienza N.	Animale	Data di operazione	Operazione	Data in cui l'animale è stato sacrificato.	Peso testicolo	
					non trattato	trattato
9	Coniglio grigio Kg. 2.600.	16-IV-1931	Isofenalizzazione del funicolo destro.	6-V-1931	gr. 2.50	gr. 2
10	Coniglio rossiccio Kg. 2.700.	16-IV-1931	Isofenalizzazione del funicolo destro.	6 V-1931	gr. 2.70	gr. 1.50
11	Coniglio bianco e nero Kg. 2.600.	16-IV-1931	Isofenalizzazione del funicolo sin.	6-V-1931	gr. 3.10	gr. 1.50
12	Coniglio grigio Kg. 2.700.	16-IV-1931	Isofenalizzazione del funicolo sin.	6 V-1931	gr. 2.10	gr. 1.20
13	Coniglio bianco Kg. 2.500.	16-IV-1931	Isofenalizzazione del funicolo sin.	6-V 1931	gr. 1.90	gr. 1.05

è a carico di tutto l'organo, didimo ed epididimo: l'uno e l'altro appaiono fortemente atrofici. Il peso è costantemente inferiore rispetto a quello dell'organo dell'altro lato e talvolta è appena della metà.

Le alterazioni microscopiche che verranno descritte insieme con quelle dell'altro gruppo di esperienze sono come si vedrà, cospicue ed importanti.

Uno sguardo alle figure 1 e 2 ci rende intanto edotti della diminuzione di volume dell'organo in seguito al trattamento praticato.

2° Gruppo (isofenalizzazione del funicolo e del testicolo).

In questo gruppo di esperienze nel quale sono stati operati 4 conigli e 2 cani, ho praticato l'isofenalizzazione del funicolo per un buon tratto di esso (2-3 cm.), nonchè l'isofenalizzazione della ghiandola: didimo ed epididimo.

Seguendo il metodo originale di Döppler prima della pennellazione ho praticato sul didimo delle scarificazioni servendomi della punta acuminata del bisturi.

Per il resto la tecnica è stata identica a quella del 1° gruppo.

TABELLA II.

Esperienza N.	Animale	Data di operazione	Operazione	Data in cui l'animale è stato sacrificato.	Peso testicolo	
					non trattato	trattato
14	Coniglio bianco Kg. 2.400.	16-V-1931	Isofenalizzazione del funicolo e del testicolo di destra.	1-VI-1931 (dopo 16 g. dall'interv.).	gr. 2.90	gr. 2.10
15	Coniglio grigio Kg. 2.500.	16-V-1931	Isofenalizzazione del funicolo e del testicolo di destra.	1-VI-1931 (dopo 16 g. dall'interv.).	gr. 2.50	gr. 2.05
16	Coniglio bianco e nero Kg. 2.700.	16-V-1931	Isofenalizzazione del funicolo e del testicolo di destra.	17-VI-1931 (dopo 31 g dall'interv.).	gr. 3	gr. 2.70
17	Coniglio rossiccio Kg. 2.500.	16-V-1931	Isofenalizzazione del funicolo e del testicolo di destra.	23-VI-1931 (dopo 38 g. dall'interv.).	gr. 2.10	gr. 1.70
18	Cane lupetto bastardo Kg. 12.	16-V-1931	Isofenalizzazione del funicolo e del testicolo di sin.	17-VI-1931 (dopo 42 g. dall'interv.).	gr. 14	gr. 12
19	Cane volpino bastardo Kg. 10.	17-VI-1931	Isofenalizzazione del funicolo e del testicolo di sin.	27-VII-1931 (dopo 41 g. dall'interv.).	gr. 11	gr. 10

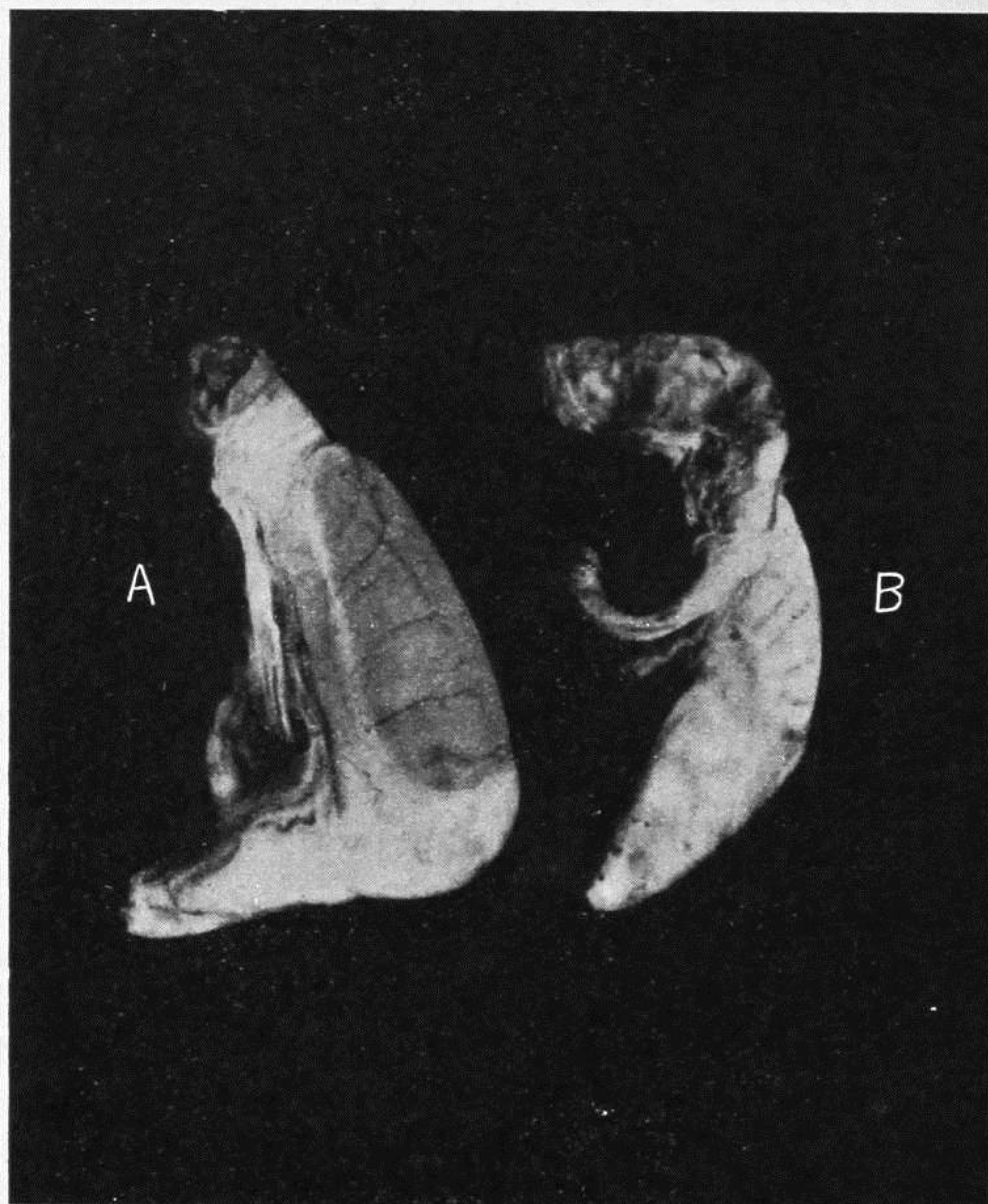


FIG. 1. — Esper. N. 10 (isofenalizzazione del funicolo). Dopo 20 giorni dall'operazione. Testicolo trattato (B) notevolmente ridotto di volume rispetto a quello non trattato (A).

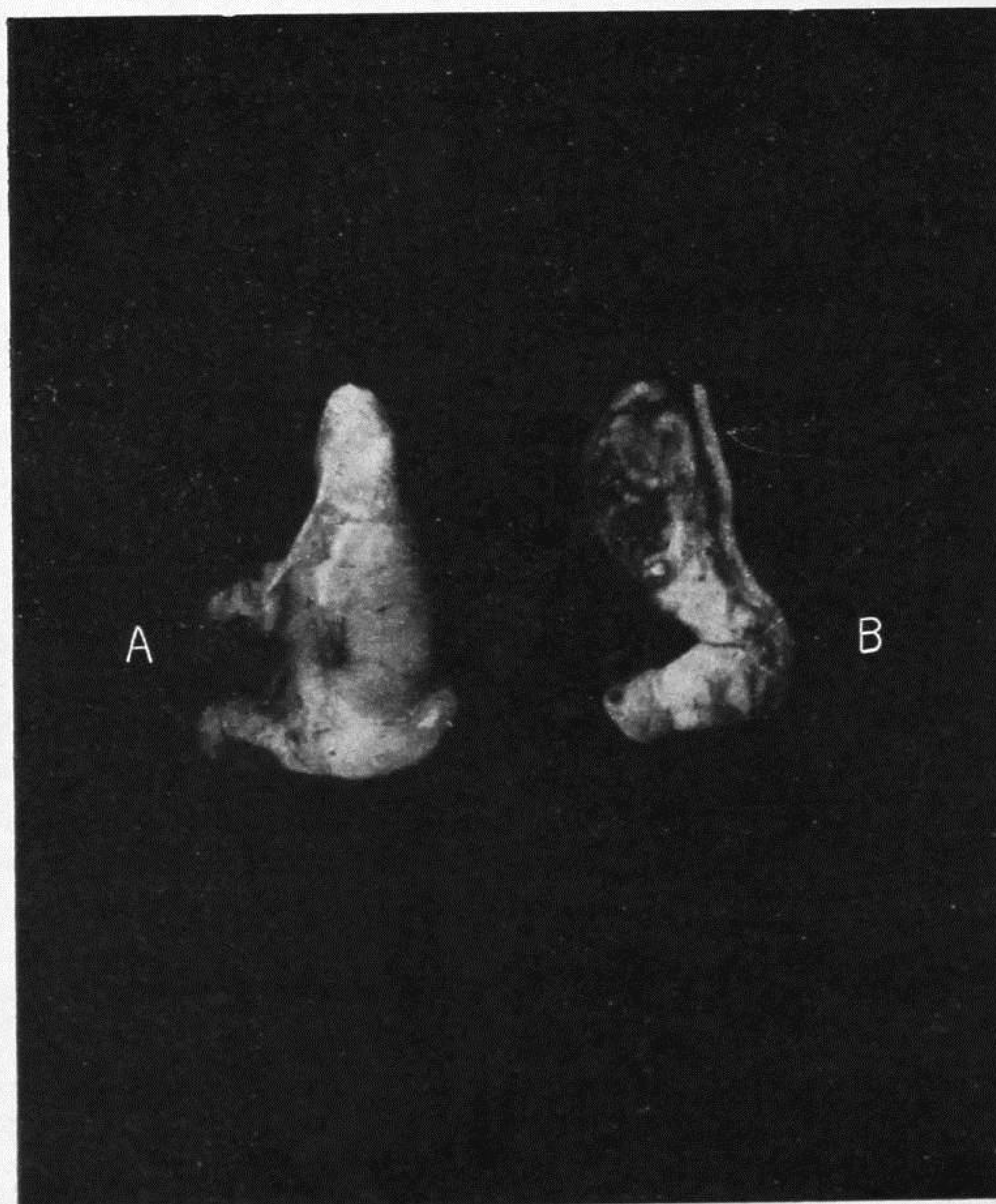


FIG. 2. — Esper. N. 13 (isofenalizzazione del funicolo). Dopo 20 giorni dall'operazione. Testicolo trattato (B) visibilmente ridotto di volume rispetto a quello non trattato (A).

Per i cani è stata adoperata la narcosi morfio-eterea.

Guarigione per prima.

Come risulta dall'annessa tabella (Tab. II) gli animali che sono serviti per questo 2° gruppo di esperienze sono stati sacrificati a distanza varia dall'operazione: dai 16 ai 41 giorni. Come negli animali del 1° gruppo s'è constatata anche in questi una riduzione *in toto* della ghiandola trattata nei confronti dell'altra di controllo non trattata.

Questa riduzione di volume della ghiandola trattata costantemente avutasi sia nel 1° gruppo che nel 2° gruppo delle esperienze costituisce un dato di certo valore di cui va tenuto conto e che l'esame microscopico ci aiuterà ad interpetrare.

Lo studio microscopico segue insieme per i due gruppi di esperienze, del tutto simili essendo le alterazioni in esse riscontrate.

Studio microscopico. — I pezzi — testicoli trattati e testicoli non trattati — vengono tutti fissati in formalina. Si ricorre in primo luogo alla comune colorazione con ematossilina ed eosina. Indi per lo studio dei tessuti connettivali si procede alla colorazione di Gallego-Beccari.

Esperienza N. 9 (*isofenalizzazione del funicolo*).

Epididimo. L'epididimo del lato trattato presenta in tutta la sua estensione una evidente vasodilatazione specialmente marcata a carico dei vasi di piccolo calibro, i quali appaiono ripieni di sangue e presentano una evidente proliferazione del mesenchima perivascolare. I tubuli dell'epididimo presentano una variazione notevole del lume delle cavità e della disposizione della mucosa: nessuna evidente alterazione di carattere strutturale. Soltanto con il confronto con l'organo normale omologo si può concludere per una mancanza quasi totale di elementi spermatici nel lume delle cavità epididimarie, nonchè una più netta tendenza da parte della mucosa del tubulo a disporsi in pliche. In alcuni tubuli, in luogo del normale contenuto spermatico, si nota un accumulo di sostanza amorfa spesso d'aspetto schiumoso alla quale sono commiste scarse cellule spermatiche non colorabili dal colore nucleare. Nell'interstizio dei tubuli niente di particolarmente notevole se si toglie il particolare accennato della congestione vascolare. L'albuginea presenta una modica proliferazione di elementi mesenchimali il più spesso in rapporto alle pareti dei vasi decorrenti nel suo spessore.

Didimo. Il didimo del lato trattato già ad un esame a piccolo ingrandimento fa notare uno stato di vacuità delle cavità dei tubuli seminiferi, i quali sembrano contenere soltanto scarsi elementi cellulari immersi in un detrito amorfo senza particolare carattere e che ricorda da vicino il reticolo fibrinoso.

Risultano con molta evidenza gli spazi intertubulari resi ancora più evidenti dallo stato di vacuità dei tubuli stessi. Gli spazi sono evidentemente aumentati di spessore non soltanto nei punti nodali ma anche negli interstizi fra tubulo e tubulo. L'aumento di volume degli spazi intertubulari risulta dall'esame praticato con più forti ingrandimenti determinato da un aumento del numero non soltanto degli elementi mesenchimali ma anche degli elementi interstiziali (Leydig). Questi elementi bene distinguentisi per il volume del nucleo e l'alone protoplasmatico chiaro che li circonda si trovano particolarmente raggruppati in vicinanza della parete esterna dei tubuli seminiferi a contatto diretto con questi. In un solo spazio nodale si sono contate fino a otto cellule del Leydig. Oltre alle cellule interstiziali si riscontra, come è stato accennato, una proliferazione mesenchimale molto rilevante rappresentata specialmente da accumoli di grossi elementi alcuni di forma rotondeggiante altri a foggia più allungata ravvicinati gli uni agli altri specialmente abbondanti lungo le pareti dei vasi sanguigni.

La parete dei tubuli non presenta alterazioni evidenti strutturali nè meno per quanto riguarda gli antri dei tubuli stessi i quali, per quanto appaiono vuoti del loro normale contenuto, appaiono tuttavia di volume normale. Le alterazioni più evidenti colpiscono invece gli elementi spermatici. Tali alterazioni sono pressochè identiche in tutti i singoli tubuli. In luogo della normale stratificazione degli elementi spermatici susseguentisi gli uni agli altri in un regolare ordine di sviluppo, si trova generalmente la stratificazione di un solo ordine di elementi cellulari i quali sono adagiati sulla membrana basale del testicolo. Tali elementi nelle sezioni che han colpito il tubulo secondo un piano perpendicolare al tubulo stesso si presentano disposti in un solo strato e non continuo ma interrotto. Tutto il resto della cavità del tubulo è ricolmato da un'abbondante raccolta di detrito amorfo che assume nelle sezioni l'aspetto reticolato precedentemente de-

scritto. Tentativi di identificare l'esatta individualità degli clementi che appaiono stratificati sulle pareti dei tubuli non hanno facilmente esito data la grande varietà di forma e di volume che le dette cellule presentano. Il più spesso non è nemmeno delimitabile il contorno protoplasmatico netto delle cellule in questione. Detto contorno difatti si confonde costantemente col detrito amorfo che riempie la cavità tubulare.

I nuclei di queste cellule presentano una forma irregolarmente ovalare con maggiore asse disposto per lo più perpendicolarmente alla membrana basale del tubulo. Essi si presentano scarsamente colorabili specialmente in confronto alle cellule mesenchimali di reazione. Molto meno intensamente colorabile dei normali spermatoblasti e spermatogoni. Soltanto dalla loro posizione è possibile dedurre la diagnosi di elemento spermatico. In alcuni tubuli gli elementi ora descritti compaiono anche in seno alla cavità del tubulo.

Esperienza N. 10 (*isofenalizzazione del funicolo*) (fig. 3).

Epididimo. Nell'epididimo, sempre tenendo presente il testicolo del lato omologo, si nota che tutti i tubuli sono completamente vuoti; soltanto man mano che ci si avvicina al condotto deferente si osservano un po' più frequenti nuclei di cellule scarsamente colorati raccolti generalmente in corrispondenza delle pareti del tubulo e non



Fig. 3. — Esperienza N. 10 (isofenalizzazione del funicolo). Didimo del lato trattato (Koristka, obb. 3, oc. 2). In luogo della normale disposizione degli elementi spermatici in strati molteplici, si trova come tali elementi spermatici sono disposti in un solo ordine di cellule, e come in alcuni punti la parete del tubulo è completamente sprovvista anche di tale unico strato.

di rado accumulati nel centro del lume del vaso. Nei condotti dell'epididimo la mucosa è sollevata in pieghe e non v'è contenuto alcun elemento cellulare. I vasi sono molto congesti e dilatati, sia quelli sanguigni che quelli linfatici.

Didimo. Nel didimo il quadro istologico presenta molta somiglianza con quello del caso precedente: si osserva soltanto che l'aspetto istologico non è identico in tutte le zone, vale a dire, in alcuni punti l'atrofia degli elementi spermatici è molto marcata, in altri invece l'atrofia non appare altrettanto evidente e non sono rare le cellule spermatiche libere nella cavità del tubulo.

Anche in questo caso gl'interstizi fra i tubuli sembrano aumentati di spessore sia per l'aumento di volume dei vasi sia per la proliferazione mesenchimale nel contorno dei vasi stessi e sia, in molte zone, per un evidente aumento del numero delle cellule di Leydig.

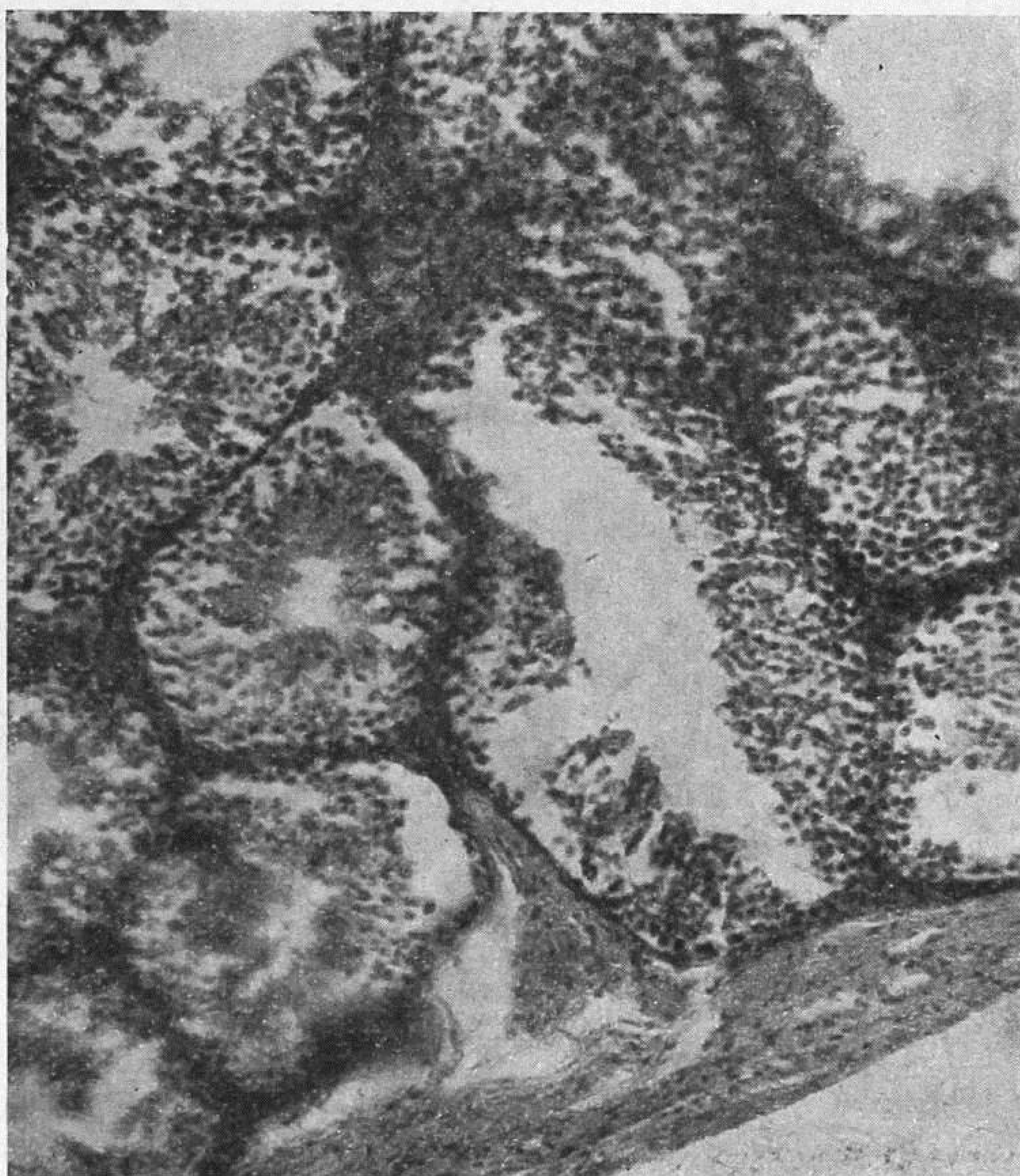


Fig 4. — Esperienza N. 10 (isofenalizzazione del funicolo). Didimo del lato non trattato (Koristka, obb. 3, oc. 2). Si nota la normale stratificazione degli elementi spermatici susseguentesi gli uni agli altri in un regolare ordine di sviluppo.

Esperienza N. 11 (*isofenalizzazione del funicolo*).

In questo caso non si riscontrano differenze sensibili fra gli aspetti istologici del didimo e dell'epididimo del lato operato nei confronti di quello non operato.

Esperienza N. 12. (*isofenalizzazione del funicolo*).

Epididimo. Nei dotti deferenti e nei tubuli dell'epididimo del lato trattato è molto frequente nei confronti dei casi precedentemente esaminati riscontrare il reperto di elementi cellulari rotondeggianti a nucleo sferico (spermatoblasti) liberi nelle cavità dei tubuli.

Appare molto evidente la congestione vascolare e la vasodilatazione estesa a vene ed arterie di qualunque calibro esse siano. La proliferazione del mesenchima non è così accentuata come nei casi precedenti (9 e 10) sia in rapporto alle pareti dei vasi e sia negli interstizi.

Didimo. All'esame del didimo si riscontra una notevole differenza fra le varie zone del testicolo: le parti più vicine all'epididimo presentano un'atrofia molto marcata e una dilatazione notevole della cavità dei tubuli; le cellule spermatiche sono disposte in un solo strato e scarsi elementi molto rigonfiati sono liberi nella cavità del tubolo. Nelle zone più lontane dall'epididimo l'aspetto dei tuboli è pressochè normale per quanto sia evidente in quasi tutti i tuboli una diminuzione del numero degli strati delle cellule spermatiche e siano molto frequenti i reperti di cellule rigonfiate ed evidentemente degenerate.

Non si osserva proliferazione interstiziale nè mesenchimale. Molto evidente invece la congestione vasale.

Esperienza N. 13 (*isofenalizzazione del funicolo*).

Epididimo. Nell'epididimo sottoposto a trattamento oltre a una vasodilatazione molto intensa che porta in qualche caso alla formazione di veri e propri laghi sanguigni si



Fig. 5. — Esperienza N. 13 (isofenalizzazione del funicolo). Epididimo trattato (Koristka, obb. 3, oc. 2). Fortissima dilatazione arteriosa e venosa dei piccoli vasi del tessuto adiposo epididimario.

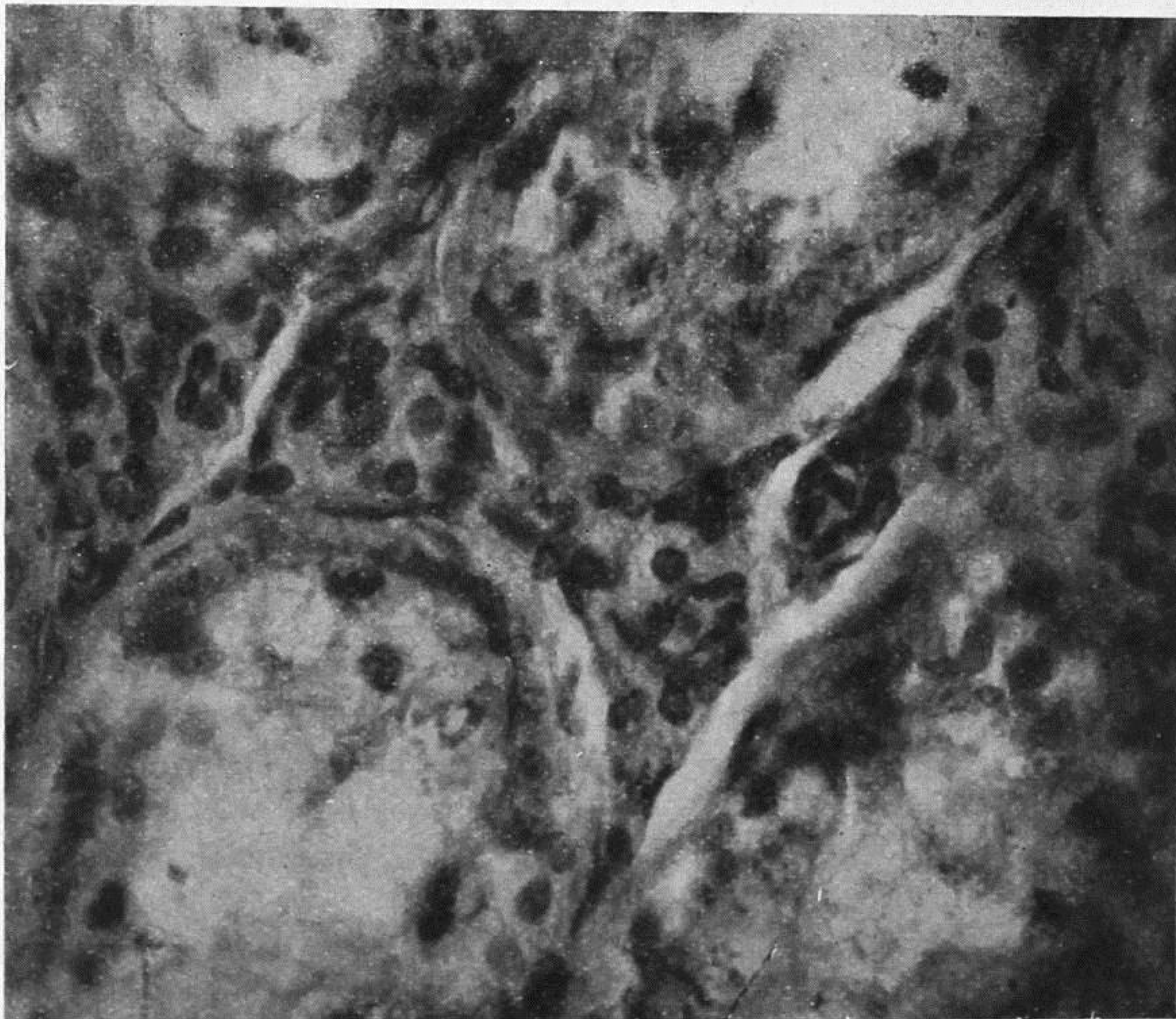


Fig. 6. — Esperienza N. 14 (isofenalizzazione del funicolo e del testicolo). Didimo del lato trattato. (Koristka: immersione). Si nota la cospicua reazione mesenchimale negli spazi intertubulari con la presenza di numerose cellule di Leydig (cellule a nucleo chiaro con protoplasma abbondante).

nota un aumento molto evidente del mesenchima in corrispondenza degli spazi intertubulari. È notevole in questo caso una diminuzione del lume dei tubuli i quali presentano anche alterazione del rivestimento mucoso per un appiattimento degli elementi in qualche punto, mentre in altri v'è una pluristratificazione dell'epitelio cilindrico. Contrariamente a quanto si osserva nel testicolo normale tutti i tubuli hanno nelle sezioni in esame lo stesso calibro. In nessuno dei tubuli in esame si osservano elementi cellulari spermatici.

Didimo. Venendo all'esame del didimo si osserva una particolare accentuazione della proliferazione mesenchimale sia in rapporto alle pareti del vaso sia negli interstizi dei tubuli. Scarsissime cellule spermatiche in tutti i tubuli in esame i quali appaiono riempiti di detrito albuminoide coagulato d'apparenza spumoso.

Esperienza N. 14 (*isofenalizzazione del funicolo e del testicolo*).

Epididimo. Nel condotto deferente e nei tubuli dell'epididimo del lato trattato per quanto in molto minore quantità che nel lato normale sono contenuti aggruppamenti di sparmatozoi normalmente evoluti. Si notano evidenti la congestione vascolare, la proliferazione mesenchimale specialmente in rapporto alle pareti dei vasi venosi

Nel didimo l'atrofia delle cellule spermatiche è molto marcata ed il tubulo si presenta quasi ripieno di sostanza albuminoide coagulata e di numerosissime cellule sfaldate evidentemente in fase degenerativa e marcata cariolisi.

Negli interstizi fra i tubuli la proliferazione mesenchimale è molto evidente ed assume spesso aspetti nodulari con numerose cellule di Leydig.

Nell'albuginea si nota uno stato edematoso del connettivo collageno e qua e là disseminati nella parete appaiono piccoli noduli di reazione istiocitaria con numerosissimi linfociti generalmente ricoperti da tessuto connettivo cicatriziale: le formazioni in esame sono con tutta probabilità da riferire alle scarificazioni eseguite nel trattamento praticato.

Esperienza N. 15 (*isofenalizzazione del funicolo e del testicolo*).

L'esame dell'epididimo dal lato trattato dimostra una marcata alterazione nella disposizione della mucosa la quale è raccolta in abbondanti pliche e presenta in molte se-



Fig. 7. — Esperienza N. 15 (isofenalizzazione del funicolo e del testicolo). Epididimo del lato trattato. (Koristka, obb. 3, oc. 2) Le cavità dei tubuli si presentano vuote di elementi spermatici. La parete dei tubuli presenta un aumento di spessore di tutti i suoi strati; la mucosa è sollevata in pliche.

zioni di tubuli delle chiare alterazioni nel senso di una pluristratificazione dei suoi elementi.

Accanto a queste alterazioni della mucosa si osserva un'intensa iperplasia della sottomucosa, iperplasia la quale trova la sua espressione morfologica in un aumento no-

tevole del numero delle cellule mesenchimali della sottomucosa stessa e un aumento pure molto notevole dello spessore dello strato sottomucoso.

Nessuna alterazione a carico della muscolare. Nel lume delle dette cavità tubulari non è contenuto alcun elemento spermatico.

Tutti i vasi decorrenti nell'epididimo sono notevolmente ectasici a pareti ispessite e ripieni di sangue.

L'esame del didimo dimostra ancora più accentuato che nei casi precedenti l'atrofia degli strati di cellule spermatiche in seno alle cavità tubulari. Generalmente in ogni

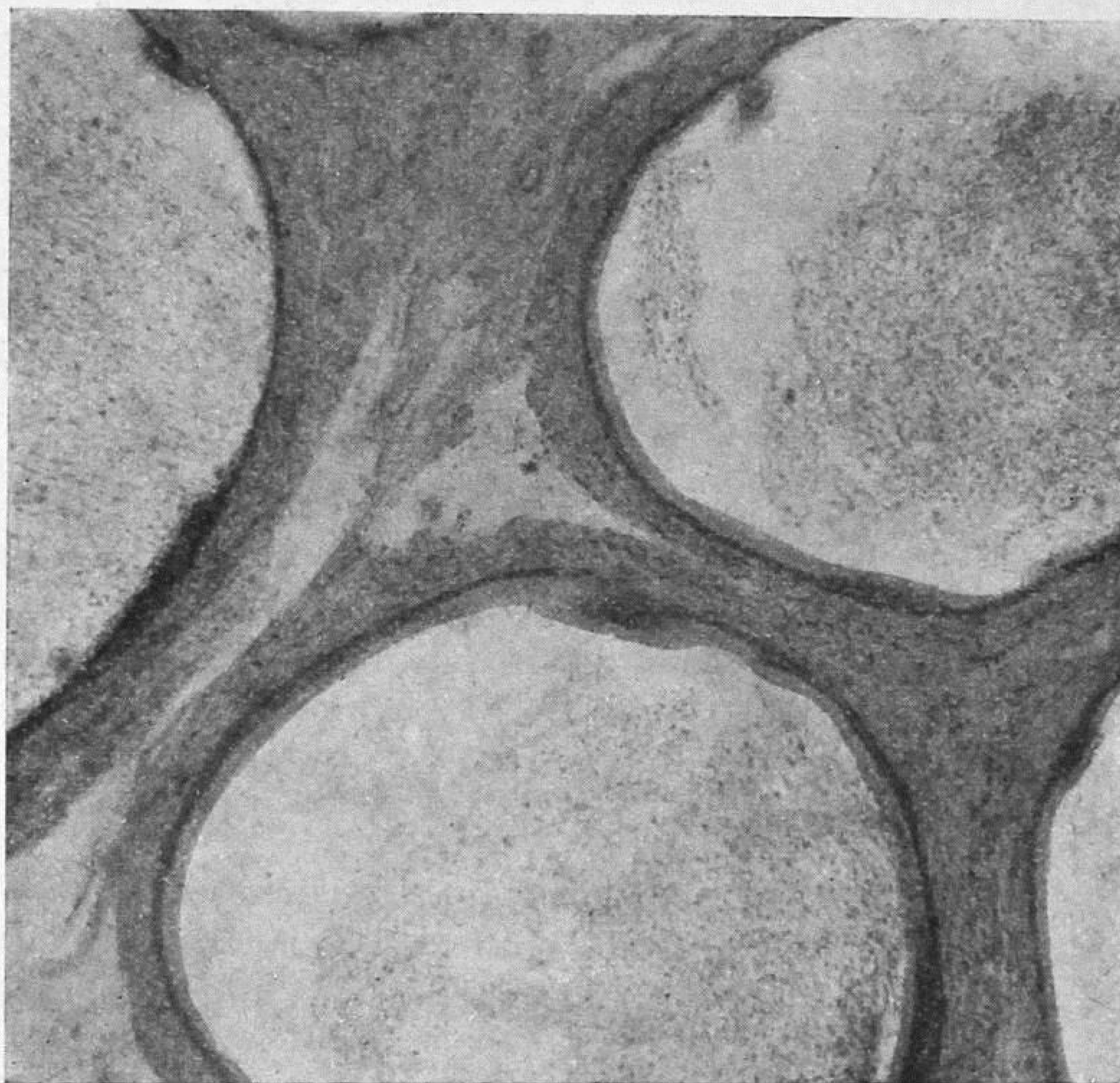


Fig. 8. — Esperienza N. 15 (isofenalizzazione del funicolo e del testicolo). Epididimo del lato non trattato. (Koristka, obb. 3, oc. 2). Le cavità dei tubuli sono ripiene di spermatozoi. La parete dei tubuli è normale nella sua costituzione e disposizione.

tubulo non si riscontra più di un solo strato di cellule spermatiche, le quali sono molto irregolari nella loro forma e non rivestono i caratteri precisi di nessuno degli elementi spermatici normali. Il tessuto connettivo interstiziale è molto aumentato sia per il numero delle cellule sia per il volume degli elementi i quali occupano uno spazio molto maggiore che non di norma.

Tale proliferazione mesenchimale è particolarmente evidente nel contorno del vaso. Risulta quindi molto più abbondante in corrispondenza dei setti dell'organo lungo i quali decorrono generalmente i grossi vasi.

L'albuginea presenta molte irregolarità nel suo contorno il quale è in molti punti frastagliato e i fasci lamellari appaiono interrotti per la interposizione di tessuto connettivo cicatriziale. Tali alterazioni sono però limitate negli strati più superficiali dell'albuginea stessa mentre rimangono perfettamente normali gli strati più profondi.

Esperienza N. 16 (*isofenalizzazione del funicolo e del testicolo*).

Epididimo. L'epididimo del lato trattato presenta le identiche alterazioni riscontrate all'esame del caso precedente per quanto riguarda la parete del dotto deferente, nella quale si osserva la stessa proliferazione degli elementi mesenchimali e lo stesso ispessimento della sottomucosa.

Nel didimo le alterazioni ricordano molto da vicino quelle del caso precedente. Soltanto da notare oltre ad un grado di ectasia vascolare molto più intenso ed esteso fino ai più minuscoli rami capillari, come in alcune zone, dove la reazione mesenchimale ha raggiunto il massimo della sua intensità, si osserva una necrosi completa di tutta la parete del tubulo la quale è trasformata in un ammasso di sostanza amorfa la cui forma è ben disegnata dalla reazione mesenchimale circostante.

Le alterazioni dell'albuginea sono in tutto ravvicinabili a quelle descritte nei casi precedenti.

Esperienza N. 17 (*isofenalizzazione del funicolo e del testicolo*).

Epididimo. Nell'epididimo del lato trattato i tubuli non presentano le gravi alterazioni riscontrate nel caso precedente mentre è evidente una grave atrofia della mucosa. Nessun elemento della serie spermatica si rinviene nella cavità dei tubuli.

Le alterazioni a carico del didimo non differiscono in niente da quelle dei casi precedenti.

Esperienza N. 18; Cane N. 1 (*isofenalizzazione del funicolo e del testicolo*).

Epididimo. Nell'epididimo del lato trattato i condotti escretori presentano come nei casi precedenti una netta atrofia della mucosa molto più marcata per quanto riguarda i dotti più vicini al testicolo. I dotti si presentano vuoti. Il tessuto interstiziale appare molto aumentato sia per quanto riguarda l'aumento del numero delle cellule sia per quanto riguarda le dimensioni dell'interstizio che sembrano aumentare per edema. Tutti i vasi sono molto dilatati e ripieni di sangue.

L'esame del didimo fa rilevare pure alterazioni di grado notevole sia a carico dei tubuli che presentano una marcata atrofia degli elementi spermatici sia a carico degli interstizi dove la proliferazione mesenchimale è molto notevole con gli stessi caratteri descritti nei casi precedenti.

Si notano irregolarità in corrispondenza dell'albuginea limitatamente negli strati superficiali. Tali alterazioni consistono principalmente in una interruzione degli strati connettivali determinata dalla presenza di focolai cicatriziali di connettivo compatto.

Esperienza N. 19; Cane N. 2 (*isofenalizzazione del funicolo e del testicolo*).

Epididimo e didimo del lato trattato. Meno marcate si presentano in questo caso le alterazioni sia a carico dell'epididimo che del didimo. Non atrofia della mucosa dei dotti escretori dell'epididimo nel lume dei quali si rinviene qualche cellula spermatica. Meno marcata la reazione mesenchimale. Nel didimo sia per quanto riguarda l'atrofia degli elementi spermatici sia per quanto riguarda la reazione mesenchimale le alterazioni sono evidenti però sempre meno marcate che nei casi finora descritti.

Per lo studio particolare del tessuto interstiziale si ricorre come si è detto alla colorazione di Gallego-Beccari (indico-siero carminio) che si pratica su sezioni di non oltre 5 micron provenienti da frammenti fissati in formalina al 5 %.

La colorazione nucleare alla fucsina di Ziehl permette di distinguere con sufficiente esattezza gli elementi mesenchimali da quelli interstiziali epiteliali del tipo di Leydig che ad essi sono commisti.

Praticato l'esame delle diverse sezioni si possono così riassumere i reperti osservati: negli spazi compresi fra i tubuli e più particolarmente negli spazi che costituiscono i punti nodali delle intersezioni tra i vari tubuli si osserva una proliferazione che in parte è raccolta fra la membrana limitante del tubulo seminifero e la impalcatura connettivale del testicolo. Questa proliferazione costituita per lo più da uno o più strati di cellule si presenta formata sia da elementi ravvicinati gli uni agli altri a protoplasma nettamente spugnoso, nucleo grosso rotondeggiante, a granulazioni cromatiniche molto grosse e ravvicinate sia da elementi meno nettamente a contatto gli uni cogli altri, a nucleo fusiforme, con protoplasma non nettamente delimitato. Il protoplasma di questi ultimi elementi non presenta lo stesso carattere spugnoso riscontrato negli altri elementi cellulari descritti.

Un esame comparativo condotto in rapporto alle sezioni di didimo omologo non trattato fa rilevare come molto evidente l'aumento del numero sia degli elementi mesenchimali a nucleo affusato come pure degli elementi a disposizione epiteliale con protoplasma spugnoso che rivestono nettamente i caratteri di cellule di Leydig. Tale proliferazione in alcune sezioni (vedi fig. 6) è molto intensa fino a raggiungere la formazione di strati per lo meno triplici delle cellule stesse. I caratteri di queste ultime cellule non lasciano alcun dubbio sulla natura di esse (cellule di Leydig) e gli esami comparativi condotti sulle sezioni di didimo normale (controllo) permettono di affermare con ogni probabilità la natura degli elementi in parola i quali per altro negli animali in esperimento sono indiscutibilmente aumentati di numero.

Riassumendo i caratteri essenziali delle alterazioni provocate nell'organo genitale maschile in seguito alla simpatectomia chimica coll'isophenal sia del funicolo solo sia del funicolo e del testicolo contemporaneamente consistono:

1) in una netta atrofia più marcata negli animali operati di isofenalizzazione del funicolo e del testicolo a carico degli elementi spermatici i quali mentre nel testicolo normale di controllo sono stratificati sulla parete tubulare in tre o quattro ordini di cellule, nell'animale trattato si riducono ad un solo strato di cellule le quali non presentano evidenti i caratteri di nessuno dei tipi delle cellule spermatiche in evoluzione: il lume del tubulo, pure essendo gli elementi spermatici ridotti ad un solo strato, non si presenta ridotto, e questo sembrerebbe in rapporto alla presenza di una sostanza amorfa coagulata dal fissativo che mantiene distese le pareti dei tubuli;

2) in una vasodilatazione molto evidente a carico di tutti i vasi di qualunque calibro i quali si presentano ripieni di sangue ben conservato: questa vasodilatazione è più evidente negli animali più di recente trattati (16 giorni) in confronto di quelli trattati già da maggior tempo (40 giorni);

3) in una costante proliferazione mesenchimale in vicinanza delle pareti dei vasi di minor calibro e dei vasi capillari che spesso porta alla formazione di veri accumoli cellulari con il carattere della reazione istiocitaria cronica;

4) in una proliferazione altresì di elementi epiteliali con i caratteri delle cellule del Leydig, proliferazione da cui dipende in gran parte l'aumento del volume degli spazi interlobulari: da mettere in rilievo è la straordinaria abbondanza del protoplasma delle cellule stesse;

5) nella quasi costante assenza nei dotti escretori dell'epididimo e nel condotto deferente della ghiandola trattata di elementi spermatici maturi ed immaturi; da notare le alterazioni a carico della parete dei condotti stessi la quale presenta oltre ad atrofia e processi degenerativi a carico degli elementi epiteliali una intensa iperplasia a carico del mesenchima della sottomucosa; fra le alterazioni della mucosa sono infine da rilevare nell'epididimo trattato la presenza di pliche molto più accentuate che non nell'epididimo normale in corrispondenza dei condotti escretori e del dotto deferente stesso.

Considerazioni e conclusioni.

A commento delle ricerche da me praticate per quanto riguarda gli esperimenti della I Serie — simpatectomia periarteriosa della carotide — si può concludere agevolmente come gli effetti della simpatectomia chimica dell'isophenal Döppler siano in tutto simili a quelli avuti colla simpatectomia secondo l'ormai classico metodo di Leriche. Di fronte a questi risultati identici dei due metodi, nei casi in cui alla simpatectomia si deve ricorrere, è da preferirsi il metodo chimico a quello della decorticazione dell'arteria e ciò perchè da un lato esso è applicabile in tutti i casi qualunque sia il calibro dei vasi su cui si opera non esclusi quelli di calibro piccolissimo ed anche i capillari, dall'altro perchè l'operazione è molto più semplice e non presenta gli inconvenienti non di rado lamentati per l'operazione di Leriche consistenti in eventuali lesioni dei vasi durante l'atto operativo oppure in lesioni a distanza dall'atto operativo come trombosi, aneurismi o rotture dei vasi stessi.

I miei esperimenti condotti in questo senso sarebbero in appoggio di quegli AA. che vogliono sostituita la simpatectomia alla Leriche colla simpatectomia chimica.

Per quanto riguarda gli esperimenti della II serie nei quali s'è praticata l'isofenalizzazione degli organi genitali maschili, si deve in primo luogo constatare come anche in questo caso si ha in conseguenza del trattamento una maggiore irrorazione sanguigna la quale è stata riscontrata sempre attraverso l'esame microscopico. Tale maggiore irrorazione dovrebbe logicamente far pensare ad una maggiore attività ed esaltazione della funzione glandolare. Si sa difatti che l'isofenalizzazione della ghiandola sessuale a scopo di ringiovanimento si fonda appunto su questa presupposta esaltazione della funzione glandolare in seguito al trattamento subito. Però attraverso l'esperimento ho dovuto constatare sempre una diminuzione del volume della glandola sino ad arrivare qualche volta alla metà di quella di controllo, alla quale diminuzione di volume ha fatto riscontro all'esame microscopico la marcata atrofia del parenchima ghiandolare con la sua attività spermatica ridottissima ed in molti casi totalmente soppressa. Queste cospicue alterazioni fanno porre legittimamente la domanda se l'azione dell'isophenal realmente si limiti in modo elettivo solo alla distruzione del simpatico perivasale, come generalmente si crede, oppure non si debba ammettere un'azione che vada più oltre ad agire sugli elementi del funicolo e del testicolo ed alla quale si debbano attribuire le alterazioni veramente imponenti e quasi imprevedute che si riscontrano all'esame del didimo e dell'epididimo dell'organo trattato. Questa ipotesi merita di essere presa in considerazione.

Andiamo avanti intanto su ciò che le mie esperienze hanno messo in evidenza.

Di contro all'atrofia del parenchima ghiandolare lo stesso esame microscopico ha fatto notare un'attiva proliferazione degli elementi presentanti i caratteri delle cellule interstiziali. Quindi mentre da un lato si ha una diminuzione notevole nei riguardi dell'attività degli elementi seminiferi con fatti degenerativi e necrobiosi di essi, con la scomparsa di elementi spermatici in corrispondenza dei dotti escretori i quali si presentano vuoti o tutt'al più ingombri di una sostanza amorfa commista a qualche cellula indifferenziata in via di disfacimento, dall'altro lato si ha un aumento degli spazi intertubulari ed una maggiore quantità di cellule del Leydig (cellule interstiziali).

A questo punto è d'uopo far cenno come oggi si tende a riportare la funzione ormonica del testicolo agli elementi seminiferi di esso e non agli elementi interstiziali; sarebbe cioè la stessa cellula seminale che avrebbe la duplice proprietà della secrezione esterna e della secrezione interna. Questo verrebbe a scuotere il classico concetto che le due secrezioni, interna ed esterna, siano funzioni completamente distinte e separate devolute ad elementi diversi e precisamente agli elementi interstiziali la prima agli elementi seminiferi la seconda. Secondo Diamare le cellule interstiziali non hanno valore di elementi secretori ma rappresentano solo un tessuto di sostegno, donde la loro iperplasia nei processi di atrofia del tessuto seminifero. Dello stesso parere sono Bolognesi, Retterer, Stive, Rossi, Trinchera e molti altri i quali tutti attribuiscono la proprietà ormonica testicolare alle cellule seminifere.

Ciò m'è sembrato opportuno premettere acciocchè se ne potesse tenere giusto conto nella interpretazione di quanto gli esperimenti da me condotti

hanno messo in evidenza. Bisogna certo andare un po' cauti nell'ammettere volentieri, come fanno alcuni AA., che gli effetti benefici qualche volta ottenuti in seguito alla isofenalizzazione del testicolo o del suo peduncolo siano da attribuirsi al constatato aumento del tessuto connettivale interstiziale. Se così stessero le cose, se cioè realmente al solo tessuto interstiziale fosse devoluta la secrezione ormonica testicolare, si potrebbe dedurre dai miei esperimenti che l'isofenalizzazione della ghiandola testicolare a scopo di ringiovanimento corrisponde in modo veramente eccellente, avendosi constatato sperimentalmente in seguito a tale trattamento un notevole aumento del tessuto interstiziale connettivale e delle cellule di Leydig. Ciò però merita una più ampia conferma nel campo della clinica. Non è bene contentarsi dei primi risultati ottenuti in cui entra in molta parte l'entusiasmo per il nuovo metodo da un lato, ed anche l'elemento suggestivo dall'altro.

Bisogna tener presente, ripeto, che oggi si tende a togliere agli elementi interstiziali tutto quel valore che ad essi s'è voluto attribuire specialmente da Woronoff e dalla sua scuola.

Ulteriormente Bolognesi nei riguardi dei trapianti testicolari sostiene che i loro effetti benefici, i quali come sappiamo sono temporanei, sono dovuti al fatto che nel tessuto trapiantato avviene la trasformazione ed il riassorbimento successivo del tessuto seminale: quando tale tessuto è tutto distrutto e riassorbito finisce ogni azione ormonica. Permane sul posto del trapianto un ammasso di tessuto connettivale, però quest'ultimo non esercita alcuna azione sull'organismo comportandosi come tessuto inerte.

Resterebbe intanto a spiegare come mai in seguito alla simpatectomia la maggiore vascolarizzazione della ghiandola testicolare possa avere per effetto una distruzione del tessuto epiteliale seminifero il quale viene sostituito da tessuto connettivale interstiziale. Anche qui bisogna andare per via d'ipotesi. Forse l'eccessiva congestione sanguigna invece che agevolare disturba l'attività delle cellule seminali, di questi elementi cioè altamente differenziati epperciò molto delicati. Questa ipotesi non è del tutto azzardata: qualcosa di simile ha riscontrato De Fermo in alcune sue esperienze condotte sul fegato di alcuni animali. Egli, eseguita l'isofenalizzazione del peduncolo epatico in vari cani ha fra l'altro, dopo 15-30 giorni, constatato delle importanti alterazioni istologiche della ghiandola epatica che ha attribuito alla stasi sanguigna e che consistevano, all'esame microscopico, nella presenza di alcuni gruppi di cellule epatiche vacuolizzate a nucleo retratto, nell'atrofia di vari elementi parenchimali ed in fatti degenerativi evidenti quantunque non molto estesi di numerose cellule epatiche.

Comunque sia, ritornando per concludere ai reperti delle mie esperienze, la marcata atrofia in toto della glandola genitale ed il fatto d'avere riscontrato all'esame microscopico la quasi totale scomparsa degli elementi seminali deve indurci ad esser riservati verso la tendenza a volere applicare sistematicamente la isofenalizzazione del testicolo e del suo peduncolo a scopo di ringiovanimento.

L'aumento anche notevole del tessuto connettivo interstiziale e delle cellule del Leydig non vale a tranquillizzarci perchè è molto probabile che tutti questi elementi siano privi di ogni attività secretiva ormonica, e perchè come l'esperimento dimostra di fronte ad esso si vede affievolire fino a scomparirere ogni attività degli elementi seminali.

RIASSUNTO.

L'A. con delle ricerche sperimentali sui cani e sui conigli ha potuto dimostrare come la S. chimica coll'isophenal — operazione di Döppler — abbia i medesimi effetti della S. alla Leriche mentre risulta di più facile applicazione.

Sconsiglia però la Döppler in corrispondenza degli organi genitali a scopo di ringiovanimento avendo egli riscontrato gravi alterazioni di questi organi in seguito alla isofenalizzazione del funicolo e del testicolo.

BIBLIOGRAFIA.

BENSO F. *Contributo sperimentale alla simpatectomia.* Arch. Ital. di Chirurgia, vol. XXIII, fasc. V, maggio 1929.

ID. Ann. It. di Chir., vol. X, fasc. 8, 1931.

BOLOGNESI. *Transplantation testiculaires séminifères et interstitielles.* Journal d'Urologie, tome XII, n. 3, 1921.

ID. Archivio Italiano di Chirurgia, 1921.

CANEVA-ZANINI F. *La « Döppler » (chirurgia del simpatico perivasale).* S. A. Poligrafica degli Operai, via Spartaco 6, Milano.

CUSANI M. *Simpatectomia periureterale e simpatectomia periarteriosa.* Ann. It. di Chir., vol. X, fasc. 10, 1931.

CASSUTO A. Il Policlinico, Sez. Pratica, n. 20, 1928.

DE FERMO. *Studi sperimentali sulla simpaticectomia perivasale.* Arch. Ital. di Chir., vol. XXVIII, fasc. 4, 1931.

DESPLAS BERNARD. *De la sympathectomie périartérielle par action chimique.* La Presse Médicale, a. XXXIX, n. 54, 1931.

DIAMARE. Archivio d'Ostetricia e Ginecologia, 1920.

DONATI M. *Tentativo di cura chirurgica del diabete mellito con la enervazione di una capsula surrenale.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. 24, n. 3, 1929.

DÖPPLER. Med. Klinik, n. 15, 1925, e n. 51, 1926.

ID. *La patogenesi ed il trattamento della diatesi angiospastica dei vasi delle estremità.* Mediziniske Klinik, t. XXVI, n. 5, 31 gennaio 1930.

HORNER E. Wiener Klin. Woch., 1928.

JANNÉE. Ibid., 1928.

LERICHE e FONTAINE. *La chirurgia del simpatico ha una base anatomo-patologica?* Journal de Chirurgie, luglio 1927.

LERICHE et HEITZ. *Des effets physiologiques de la simpathectomie périarterielle (reaction termique et hyperthémique locale).* C. R. de la Soc. de Biologie, 1917.

PAUCHET V. *Revitalisation par sympathicectomie chimique des glandes sexuelles (Döppler).* Soc. des Chirurgieus de Paris, 15 mars 1929.

ID. *Ringiovanimento per simpaticectomia chimica delle glandole sessuali.* Presse Médical, n. 4, pag. 93, 11 gennaio 1930.

PAPILIAN et CRUCEANU. *Recherches expérimentales sur la simpathectomie périarterielle (operation de Leriche).* Ibid., n. 56, pag. 588, 1924.

RAESS. *Sui risultati definitivi della simpatectomia periarteriosa.* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, t. CCXV, fasc. 3-5, pag. 309-317, marzo 1929.

RETTERER. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1919.

SIMON R. *Une nouvelle méthode de Rajeunissemente.* Strasbourg Médical, a. LXXXVIII, t. II, fasc. X, n. 21, 5 novembre 1928.

SIMEONI. *Sulla simpatectomia periarteriosa. Considerazioni. Ricerche sperimentali.* Rassegna Int. di Chir. e Terapia, anno II, fasc. 10 e 11, 1921.

SUSSIG. *Contributo allo studio della simpatectomia chimica.* Minerva Medica, 27 ott. 1929.

TRINCHERA. *L'importanza della sede per l'attecchimento dei trapianti testicolari (ricerche sperimentali).* Il Policlinico, Sez. Chirurg., vol. 33, 1926.

VECU H. *Etat actuel des nos connaissances sur la greffe testiculaire.* La Presse Médicale, n. 82, p. 1486, 14 ottobre 1931.

VORONOFF. *Vivre.* Bernard Grasset, éditeur, Paris, 1920.

ZUCCHI G. *A proposito di ringiovanimento.* Policl., Sez. Prat., a. XXXV, fasc. 17, 1928.

III.

Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri.

I diverticoli della vescica.

Dott. Antonino Spinelli, specialista chirurgo.

Il diverticolo vescicale, come entità morbosa a sè, non è certamente una novità, nè deve la segnalazione della sua esistenza all'uso dei moderni metodi di indagine, poichè il primo caso di diverticolo della vescica è illustrato da Albucasis che visse nell'undicesimo secolo.

L'argomento interessò in ogni tempo tutti i chirurghi specie quelli che si dedicarono all'urologia; ma, in questi ultimi venti anni, la serie dei lavori che illustrano questa lesione è diventata veramente numerosa ed estesa.

Noi intendiamo per diverticolo vescicale la formazione patologica di una cavità che si continua con la vescica attraverso un forame di nuova formazione le cui pareti richiamano nella struttura le pareti della vescica.

Esso perciò dovrebbe essere rivestito internamente da una mucosa ad epitelio cilindrico stratificato come quello della vescica. Cosa questa che non sempre è constatabile all'esame del pezzo, quando anteriori infiammazioni hanno leso tale mucosa e ne hanno distrutto l'epitelio.

Secondo English la mucosa diverticolare può presentare, specie in conseguenza di processi infiammatori, tutta una gamma di alterazioni che vanno dalla semplice disepitelizzazione alla gangrena o al completo disfacimento.

Nel caso che è oggetto di questo studio l'epitelio, esaminato microscopicamente in numerose sezioni non è stato visto che in qualche piccolo tratto di preparato molto vicino al colletto, sotto forma di isolotto, non conservante la pluristratificazione. Anche la sottomucosa era anormale e si presentava infiltrata da elementi parvicellulari come tutto il resto del preparato.

Con definizioni simili a questa è oggi accettato il diverticolo vescicale dalla più gran parte degli autori, dissentendo e abbandonando la definizione che ne dava Dubrieux e che per più di venti anni, dal 1901 in poi era stata seguita largamente, sopratutto per quello che riguarda l'assenza nella cavità diverticolare dello sbocco di un uretere che da quell'autore era considerato come carattere definitivo indispensabile per differenziare i diverticoli veri dai diverticoli falsi della vescica.

*
* *

Per quanto riguarda l'eziologia di questa malformazione è oggi ammesso dalla maggioranza degli autori che essa sia di origine acquisita, pur non arrivando a negare in senso assoluto che esistano dei casi (la cui percentuale varia dal 4 al 14 %) per i quali è evidente un'origine congenita, sia perchè il diverticolo si riscontra talvolta in feti o neonati (Lurz e Polley: 3 casi in

feti; Hyman, Arnold, Ahlfel), sia perchè esso è spessissimo accompagnato da altre malformazioni congenite del tratto uro-genitale (Kneise e Schulze; Blum), sia perchè esso si riscontra in una vescica per tutto il resto perfettamente normale e fisiologica (Delbet).

Gli studi sperimentali non ci danno a questo proposito delle indicazioni precise. Alessandri riempiendo a pressione molto elevata, delle vesciche di cadaveri, notò che in un punto più sottile della parete posteriore della vescica si formavano una o due protrusioni di piccole dimensioni; English, riempiendo vesciche di neonati con soluzione di acido cromico, vide formarsi delle sporgenze uni- o bilaterali specialmente a sinistra: su di queste sporgenze la parete era più sottile che quella della restante vescica.

Angerer ha confermato questi risultati studiando le vesciche prelevate da cadaveri freschi di adulti e fissandole: egli ha trovato specialmente in vesciche ipertrofiche di vecchi, dei punti di minore resistenza della parete.

Secondo Marsella questi punti di minore resistenza si riscontrerebbero in corrispondenza dei punti in cui le tre tuniche sono attraversate dagli ureteri.

Blum, criticando i suoi stessi esperimenti in proposito, afferma che gli esperimenti fatti sulle vesciche dei cadaveri non possono avere un valore dimostrativo definitivo poichè le condizioni che si ottengono per effetto di una pressione improvvisa e violenta sulle pareti interne della vescica non sono le stesse di quelle che si hanno nei casi in cui l'aumento di pressione si produce gradualmente e lentamente in conseguenza di ostacoli al deflusso ureterale o per altre turbe nella funzionalità delle vie urinarie inferiori.

Lurz eseguì i propri esperimenti servendosi di animali viventi: egli introdusse nella vescica di 5 cagne del liquido a discreta pressione e vide in tutti i casi trattati che si presentava in corrispondenza dell'uraco, all'esterno, una piccola smagliatura muscolare che però non permetteva, all'esame cistoscopico praticato dopo circa 15 giorni, di constatare la presenza di alcun diverticolo o di alcuna cellula vescicale.

Per ciò che riguarda l'età, tolta dalla trattazione la piccola percentuale dei congeniti, i diverticoli vescicali si sogliono riscontrare nell'età adulta, tanto che si può affermare che essi — rari nella giovinezza — vadano aumentando di frequenza con l'aumentare dell'età fino a raggiungere la massima percentuale (60-80 %) nel 5°-6° decennio di vita. Questo fatto, dato che il diverticolo della vescica è rarissimo nella donna, si può mettere in rapporto con la constatazione che proprio in quei decenni sono maggiormente frequenti le ostruzioni base delle vie urinarie per pregresse uretriti blenorragiche, per ipertrofia prostatica e che le malattie nervose (tabe, paralisi, ecc.) che sono spesso causa di ostacolato o mancato deflusso delle urine sono frequenti in quel periodo.

*
* *

È importante lo studio della sede dei diverticoli, della causa probabile e del meccanismo del loro formarsi.

Nei riguardi della sede, i più frequenti sono i diverticoli delle pareti laterali della vescica; vengono dopo, in ordine di frequenza, distanziati,

quelli del basso fondo vescicale e della parete posteriore, poi quelli delle regioni ureterali e peri-ureterali; non molto frequenti sono quelli della cupola (in corrispondenza dell'inserzione dell'uraco) ed ancora più rari quelli della parete posteriore.

Trova questa varia distribuzione dei diverticoli una spiegazione basata su dati anatomici? Esistono nella parete vescicale dei punti di minore resistenza che, sotto l'offesa di un continuo aumento di una pressione interna, cedono e permettono il formarsi di cellule e di diverticoli?

Gli studi più completi che riguardano le tre tuniche della parete vescicale ed il loro sviluppo embriologico e fetale sono quelli di Versari, che potè accertare che alla fine del quarto e quinto mese della vita intra-uterina non esiste ancora nella parte inferiore della parete posteriore della vescica lo strato plessiforme muscolare, ma solo quello circolare e quello longitudinale esterno. Altre volte trovò anche su vesciche di neonati di pochi giorni che sulla parete posteriore molti fasci dello strato muscolare esterno si arrestano prima di arrivare al trigono.

È evidente che, se queste condizioni perdurano, si vengono a formare in corrispondenza di queste determinate zone dei punti speciali di minore resistenza che potranno, in un avvenire più o meno lontano, portare alla formazione del diverticolo.

Si viene così a creare la base anatomica della teoria della predisposizione ai diverticoli, che oggi è da quasi tutti gli autori accettata, in contrapposto a quella della congenitalità.

Alessandri, Aunschutz, Fischer, Blum, English studiarono minutamente l'argomento ed alcuni di essi diedero anche degli schemi abbastanza dimostrativi del modo di comportarsi delle fibre muscolari nelle varie zone della vescica. Le fibre muscolari lisce, riunite in grossi fasci, vanno dalla cupola alla faccia posteriore e si dividono in tre porzioni: un grosso fascio mediano che arriva fino alla porzione cervicale dove si inserisce; due fasci laterali che, arrivati all'uretere, ne circondano, dall'esterno verso l'interno, l'imbocco in vescica e si dirigono verso l'esterno in avanti ed in alto fino a raggiungere la parete laterale dello stesso lato, dove si uniscono alle fibre longitunali della parete anteriore.

Sono appunto dovuti a questa speciale disposizione delle fibre muscolari i tre punti deboli della parete vescicale, sedi frequenti di diverticoli. Essi sono: 1) il contorno immediato della porzione intramurale dell'uretere, all'interno ed all'esterno di questo ed una zona ristretta che dall'uretere si porta all'esterno ed in avanti lungo la parete laterale: si tratta cioè di quella zona compresa tra il grosso fascio muscolare mediano ed il fascio laterale: in questa zona si osservano più frequentemente i diverticoli; 2) il tratto che è in vicinanza del collo, tra la parte prostatica e la parete vescicale posteriore, vale a dire la zona del basso fondo o retro-trigonale: in questo tratto le fibre circolari dello strato sottomucoso sono disposte ad arco di cerchio parallelamente alla direzione del legamento inter-ureterale; le fibre lisce muscolari longitudinali inoltre non arrivano nel feto e nel neonato a saldarsi con la regione cervicale: se per una qualunque causa periferica viene ad aumentare la pressione endo-vescicale su questa zona può avvenire un divaricamento delle fibre, specie di quelle a direzione trasversale, permet-

tendo così alla mucosa di farvisi strada e di insinuarsi in qualche piccola smagliatura e favorire il formarsi di un diverticolo del basso fondo; 3) la zona della cupola vescicale, in corrispondenza dell'inserzione dell'uraco che, secondo Gottl e Walter, si mantiene pervio in un gran numero di casi e secondo Vutz manca solo nel 2,7 % dei casi osservati: in questa porzione le fibre muscolari formano un anello a larghe maglie che si arrestano a qualche millimetro dal dotto dell'uraco: questa sottile comunicazione può essere il punto di partenza per la formazione del diverticolo quando sopravvenga l'aumento della pressione endo-vescicale e spiega la possibilità e la frequenza dei diverticoli della cupola.

* * *

La pressione normale (Blum) associata, secondo Lasio, allo sforzo funzionale abituale che compie la vescica per mingere, possiamo essere capaci — se un punto debole preesista nella vescica — di iniziare lo stabilirsi di un diverticolo.

Se questo sforzo funzionale abituale viene ad essere accentuato per l'insorgere di condizioni speciali che ostacolino il deflusso normale dell'urina dalla vescica, allora il meccanismo di produzione della formazione diverticolare diviene più manifesto. Vediamo infatti che tutte le statistiche di diverticoli vescicali segnalano, in almeno il 50 % dei casi, la presenza di altre lesioni del sistema urinario periferico capaci di determinare ritenzione o disuria (stenosi uretrale, ipertrofia prostatica, malformazione del collo vescicale, sclerosi del collo, calcoli vescicali, cistocele da prolasso vescicale).

Alessandri, a questo proposito, in un'importante monografia sulla ernia della vescica, con speciale riguardo alla sua patogenesi, ha richiamato l'attenzione sui diverticoli vescicali come causa predisponente all'ernia stessa.

Nella statistica di Boretti queste lesioni compaiono nella percentuale dell'88 % dei casi.

Queste lesioni che determinano un ostacolo più o meno notevole al deflusso dell'urina, agirebbero patologicamente in maniera varia:

a) per l'insufficiente svuotamento della vescica e quindi per il ristagno dell'urina;

b) per lo sforzo che il detrusore deve compiere per vincere l'ostacolo;

c) per la distensione e l'atonia che colpisce il detrusore nel caso di ostruzione incompleta cronica;

d) per la facilità con cui l'urina che ristagna in vescica si infetta;

e) per le contrazioni disordinate e violente cui è soggetta la vescica dopo che si è sviluppata una cistite (Boretti).

Trovandosi la vescica in una o più delle condizioni su accennate il muscolo tenta con la sua sola forza di vincere l'ostacolo ed aumenta il suo lavoro: da ciò la ipertrofia della muscolatura della vescica, specie dello strato plessiforme, ed il caratteristico aspetto di vescica a colonne ed un indebolimento notevole della parete vescicale specie nei punti congenitamente deboli. È proprio in questi punti che la mucosa vescicale ricoperta dalle poche fibre muscolari tende a farsi strada tra le trabecole delle colonne o tra le smagliature, mentre che il processo di infiammazione che sempre accompagna

queste lesioni, infiltrando la parete muscolare, la rende sempre meno elastica e perciò più facilmente sfiancabile. È così che il diverticolo comincia a formarsi e che aumenta gradatamente di volume a mano a mano che si svolge l'azione dell'aumentata pressione vescicale.

La parete diverticolare è ben presto tutta infiltrata dal processo flogistico che darà un'abbondante produzione di tessuto connettivo povero e quasi privo di fibre elastiche e muscolari, mentre che all'esterno il processo flogistico si estende per contiguità alle parti vicine alla vescica e forma delle briglie cicatriziali che ostacolano anche esse l'elasticità della parete stessa.

Nei riguardi del numero e del volume dei diverticoli non si possono stabilire delle leggi costanti, per quanto si sia propensi a ritenere che numero e volume stiano tra di loro in ragione inversa.

Il contenuto del diverticolo è costituito in massima parte di urina, di solito fortemente alterata, talvolta in fermentazione ammoniacale; talvolta però si rinvengono nel diverticolo calcoli e raramente tumori.

***

Com'è costituita la parete di questi diverticoli?

Cruveilhier nel 1830 la riteneva costituita da sola mucosa Brodie dopo di lui distinse due varietà; una in cui i diverticoli erano formati da

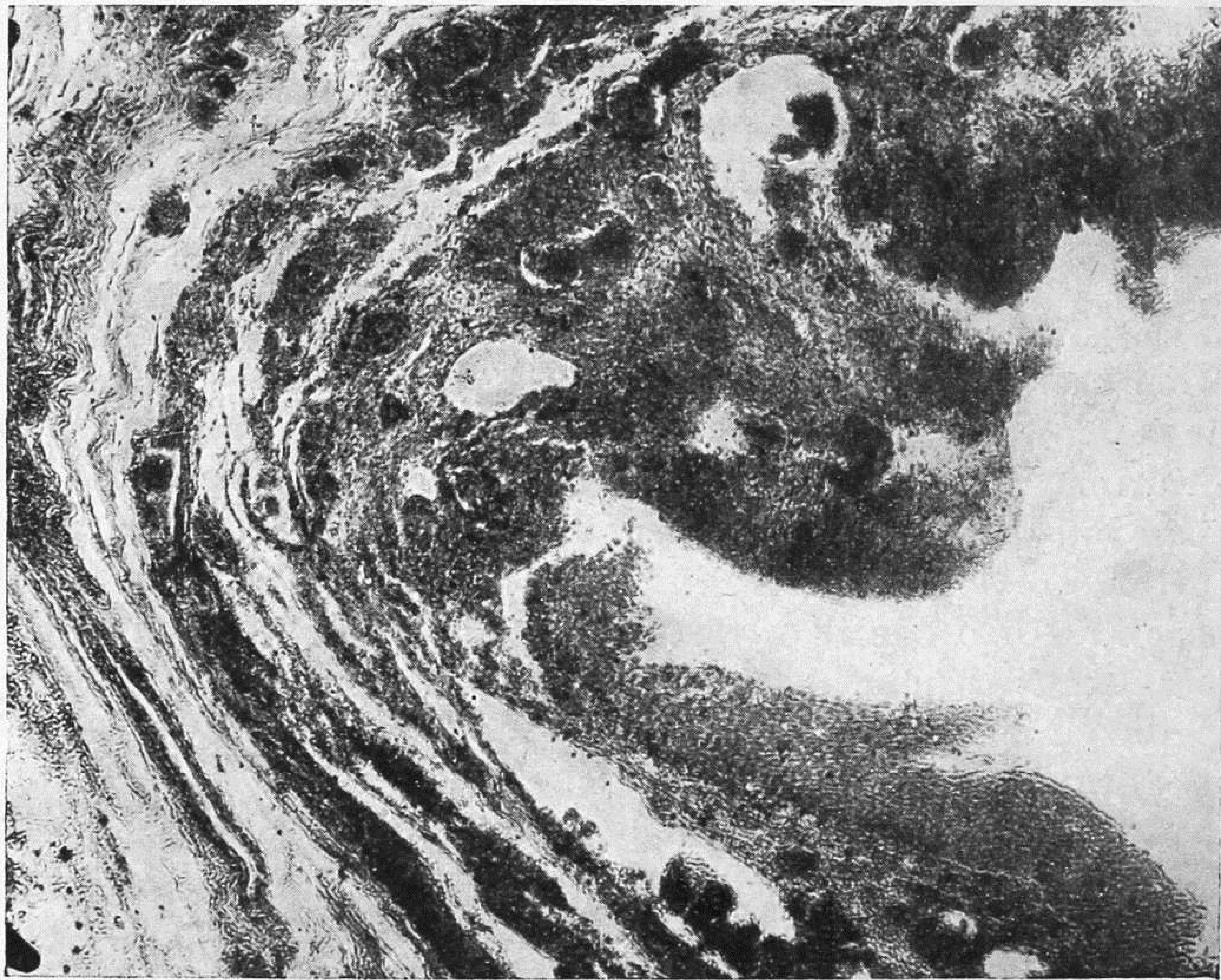


Fig. 1.

sola mucosa ed un'altra in cui erano evidenti delle fibre muscolari, attribuendo ai primi un'origine acquisita ed ai secondi un'origine congenita. Gli autori posteriori dissentirono da questa opinione di Brodie tanto che Delbet nel 1907 concludeva un suo studio in proposito affermando come

impossibile una distinzione tra diverticolo acquisito e congenito, basata solo sull'esame istologico della parete.

Questo concetto è seguito tuttora dalla maggior parte degli autori. Secondo Crosbie la parete diverticolare manca della mucosa, mentre secondo Boretti tale mancanza deve attribuirsi sopratutto a distacco dopo l'asportazione, nei diversi passaggi attraverso la fissazione, inclusione, colorazione del preparato.

In tutti i preparati da me fatti ed esaminati dei tratti di parete dei due diverticoli del caso in esame, ho notato assenza di mucosa meno che nel preparato del tratto di parete che comprendeva il colletto e la parete più prossima della vescica in cui (fig. n. 1) si può benissimo vedere la mucosa infiltrata, ma di aspetto normale quanto a stratificazione dell'epitelio della

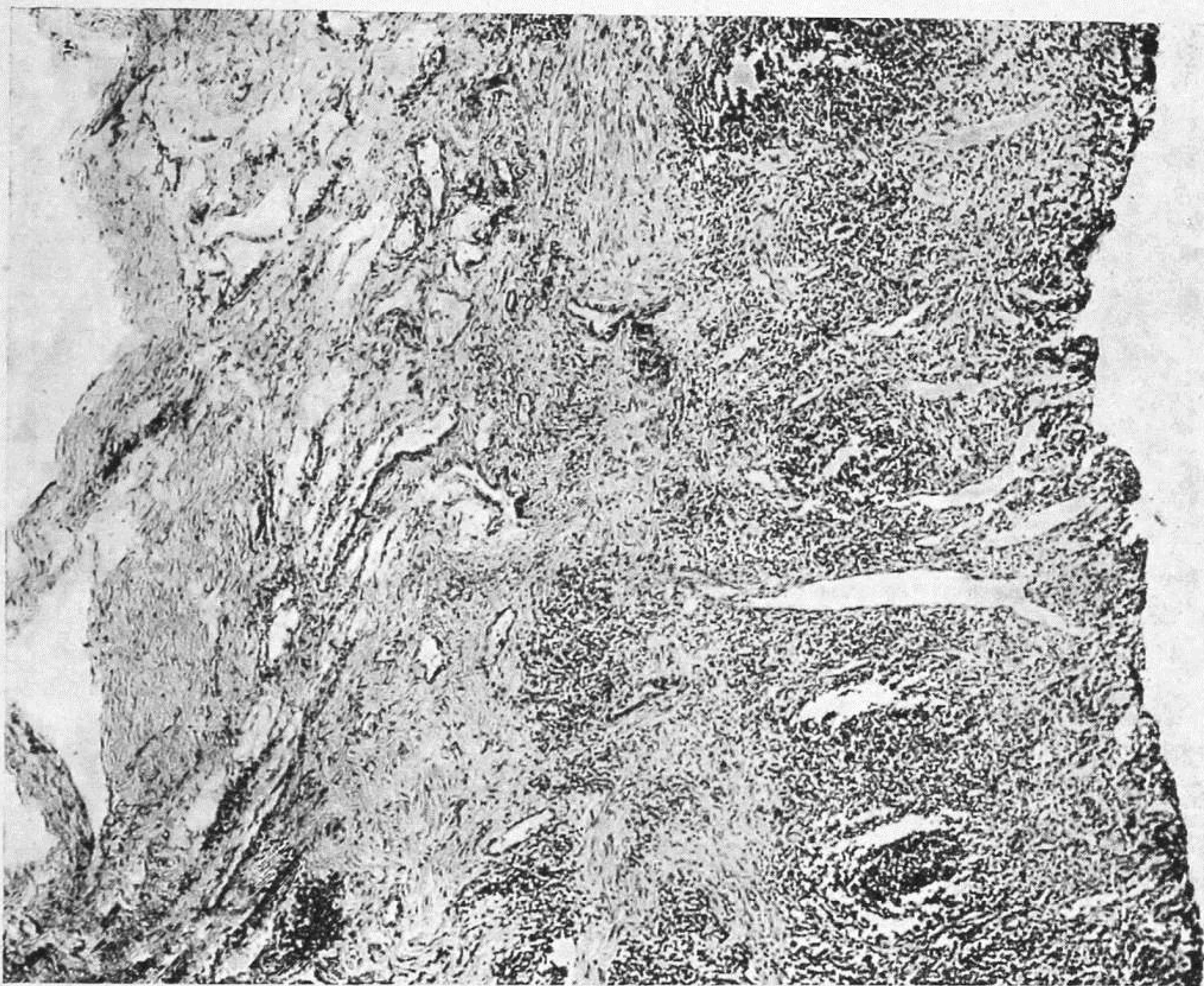


Fig. 2.

vescica, interrompersi bruscamente e scomparire proprio in corrispondenza del colletto e già fin dalla base d'impianto dei diverticoli.

Anche la sottomucosa è fortemente presa dal processo flogistico che invade tutta la parete del diverticolo: vi si notano punti stipatissimi di piccole cellule rotonde di infiltrazione con dilatazione vasale: questo reperto è comune in tutti i miei preparati.

Non si riesce quasi mai a notare la caratteristica disposizione dello strato muscolare nei suoi tre ordini di fibre: nel preparato che è rappresentato dalla figura 1 si vedono dei grossi fasci muscolari a fibre longitudinali e trasversali, infiltrati notevolmente da piccole cellule rotonde e da connettivo fibroso che tende a dissociare le fibre muscolari.

Nella figura n. 2 che rappresenta un preparato della parete del diverticolo preso a circa 15 mm. dal colletto, notiamo che le fibre muscolari non

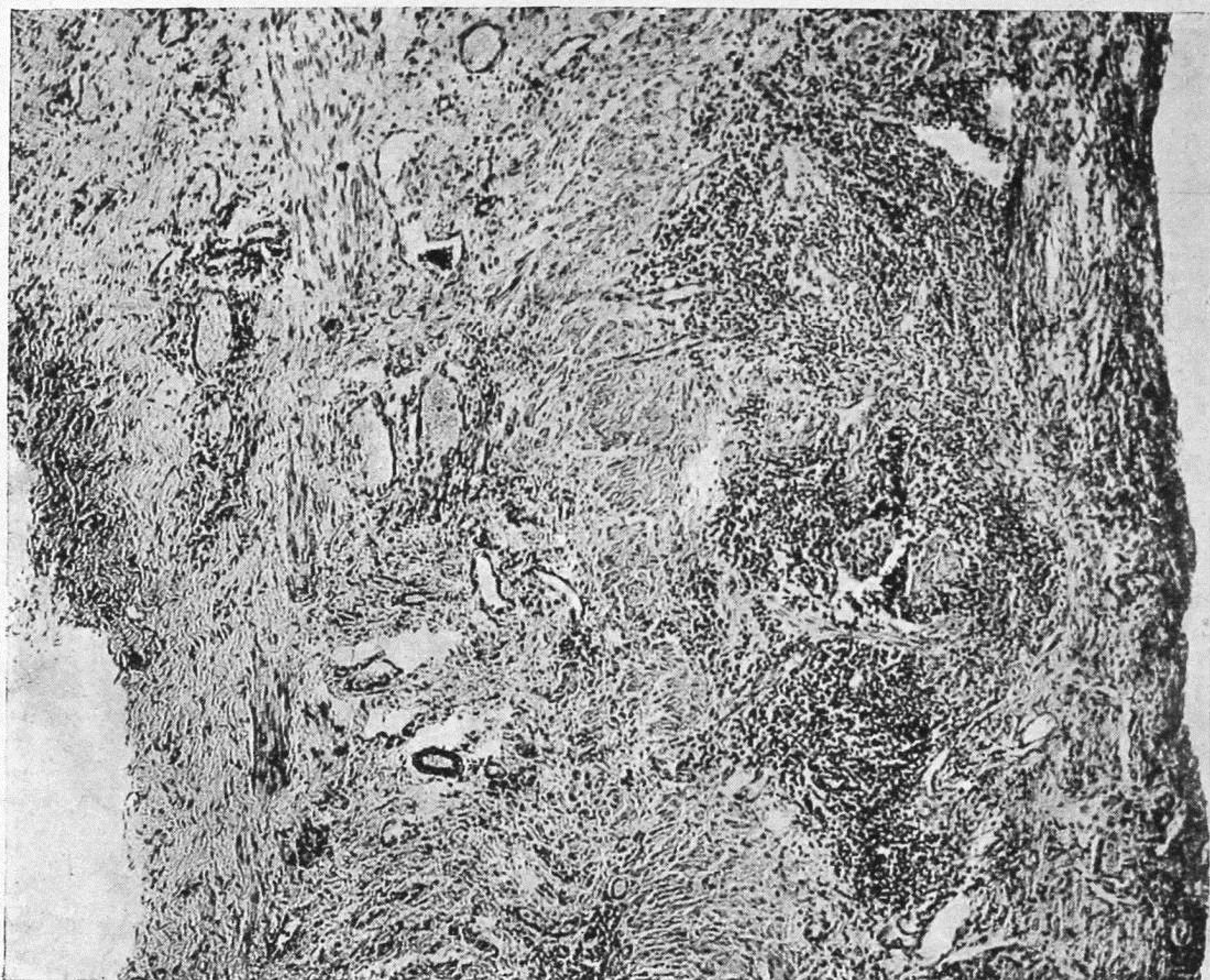


FIG. 3.

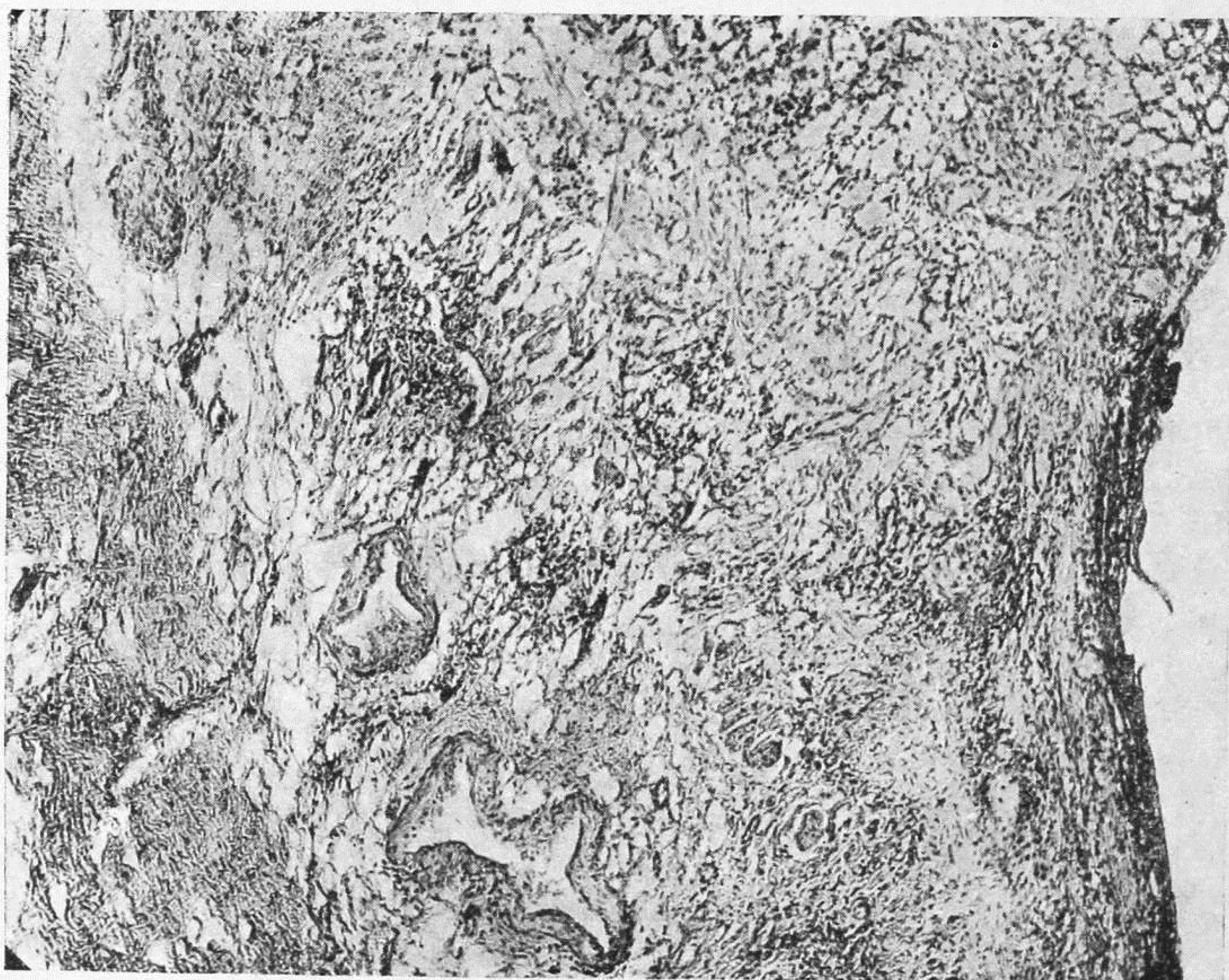


FIG. 4.

sono disposte in più strati e sono dissociate notevolmente da un tessuto fibroso: anche in esso è evidente un'abbondante infiltrazione parvicellulare. A forte ingrandimento si vedono molte cellule muscolari in degenerazione.

Nelle figg. 3 e 4, ottenute da preparati di parete diverticolare, presa rispettivamente a distanza di 20-25 mm. dal colletto, notiamo ancora l'assenza della mucosa e la solita infiltrazione flogistica e vediamo ancora più mar-

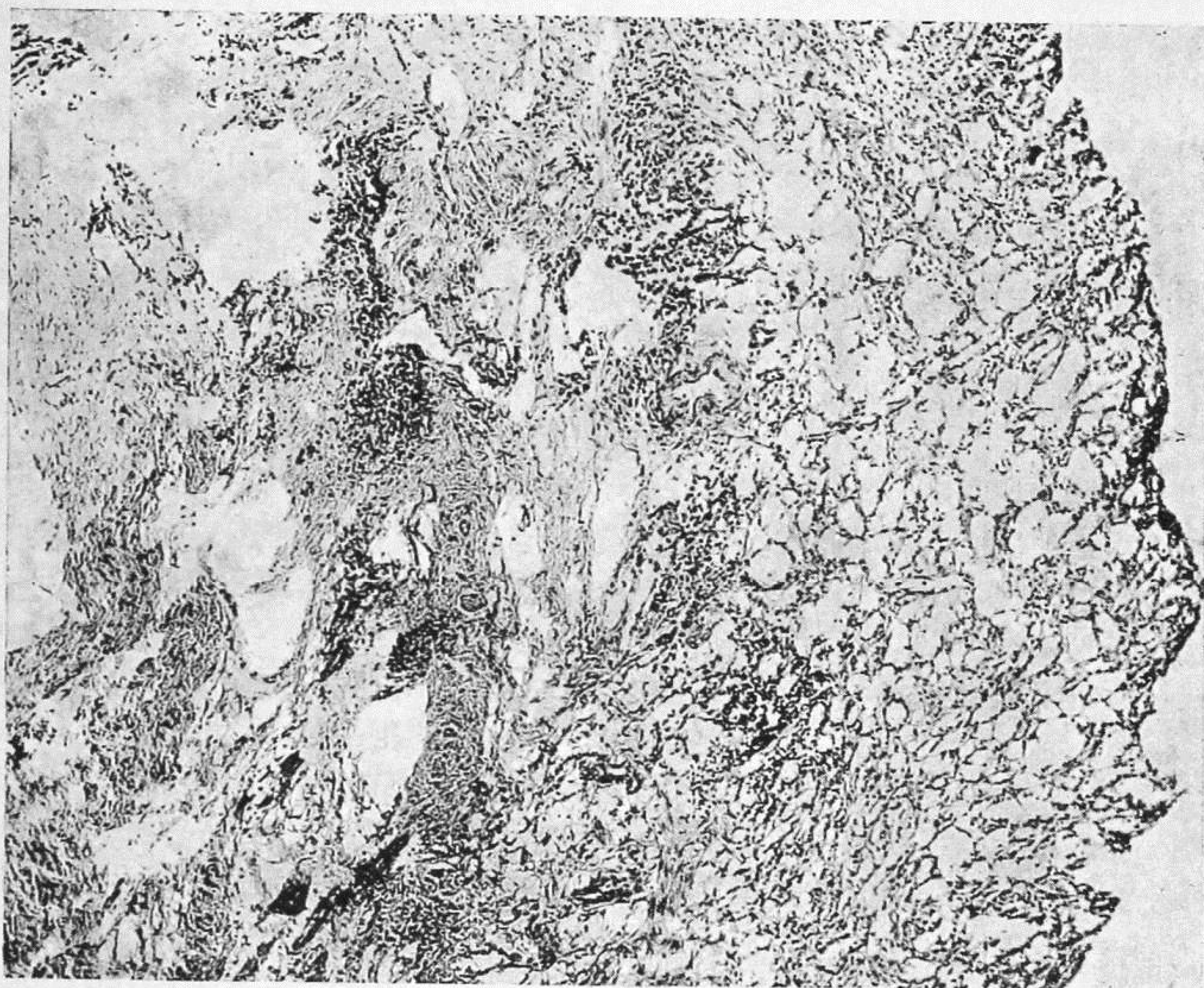


FIG. 5.

cata la dissociazione delle fibre muscolari che già non formano più dei fasci evidenti.

Il preparato riportato dalla fig. n. 5, proviene da un tratto di parete presa dal fondo del diverticolo: in esso vediamo che esiste la solita infiltrazione parvicellulare flogistica e che il tessuto connettivale fibroso sostituisce quasi completamente il tessuto muscolare. Anche in esso, assenza completa di mucosa.

In tutta questa serie di preparati si ha la dimostrazione di ciò che avviene nel diverticolo: la parete di esso è priva di epitelio; e in preda a notevole processo di infiltrazione flogistica, diminuisce di spessore a mano a mano che si allontana dal colletto e ciò in rapporto col diminuire delle fibre muscolari che nel preparato del fondo sono pochissimo rappresentate.

*
* *

La sintomatologia varia col variare delle condizioni funzionali della vescica, del volume e della posizione del diverticolo, dello stato anatomo-patologico di esso. Si possono infatti trovare tutte le gradazioni che vanno dal diverticolo vescicale clinicamente latente, al diverticolo che dà i segni di un'infezione gravissima della vescica.

Il diverticolo si manifesta solo quando avvengono in esso delle complicazioni (infiammazione, ristagno di urina, calcoli, tumori).

I sintomi funzionali più frequenti in quella lesione sono:

1) la disuria con ogni specie di disturbi relativi: pollachiuria spesso unita a tenesmo e a sensazione di un incompleto svuotamento della vescica; minzione dolorosa dipendente in massima parte dalle concomitanti lesioni vescicali, prostatiche, uretrali; ematuria di solito di piccola entità e non molto frequente; incontinenza, rarissima, attribuita da Wagner a paralisi riflessa dello sfintere della vescica per fenomeni dolorosi vescicali;

2) la ritenzione urinosa completa o incompleta cui si associa ben presto l'infezione favorita dal ristagno dell'urina e quindi la piuria. Questa ritenzione si riscontra spesso in individui prostatici o ristretti, ma si riscontra anche in altri in cui questi ostacoli periferici non esistono; in quest'ultimo caso essa, dapprima parziale, diventa totale per un doppio ordine di fattori: o il diverticolo è abbastanza grande e allora può avvenire che l'individuo minge nel diverticolo. che diviene sempre meno elastico con l'andare del tempo, o è piccolo e allora si parla di paralisi riflessa della vescica;

3) la minzione in due tempi, che è un sintoma abbastanza raro, è l'unico che abbia valore patogenetico quando si riscontra, specie quando tra la prima e la seconda urina si notano differenze più o meno notevoli. In essa si possono dare tre eventualità: o il diverticolo si svuota nella vescica quando questa ha già espulso il suo contenuto; o esso si svuota nella vescica durante la minzione e allora è quasi impossibile diagnosticarlo; o non si svuota affatto o solo in piccola parte in vescica, producendo una ritenzione parziale o totale del diverticolo che può essere settica o asettica e complicarsi a presenza di calcoli o di flogosi;

4) la piuria terminale, per cui l'urina, limpida all'inizio della minzione, diviene nettamente purulenta alla fine di essa.

Fisicamente si può mettere in evidenza un diverticolo vescicale solo nei casi in cui è possibile la sua palpazione: è perciò utile la palpazione attraverso le pareti dell'addome e più utile ancora — specie per i diverticoli a sviluppo posteriore o laterale — l'esplorazione digitale della vagina e del retto.

Su tutti i sintomi che abbiamo sopra esposti è basata la diagnosi, che diventa possibile con esattezza solo con la cistoscopia e la radiografia della vescica. Nella nostra clinica le indagini in simili casi si fanno con l'uretrocistoscopio di Mac Carthy a lavaggio continuo: questa cistoscopia ci permetterà di renderci conto dello stato generale della vescica e di vedere gli orifici dei diverticoli. Talvolta però può essere talmente difficile la giusta interpetrazione di un'immagine puntiforme che anche occhi sperimentatissimi — come nel caso di Young — possono prendere equivoco: questo Autore infatti segnala la possibilità di cateterizzare un diverticolo essendo sicuro di cateterizzare un uretere.

Anche il dato della contrattilità che noi troviamo quasi sempre nello sbocco ureterale e raramente nell'orificio del diverticolo, è un dato infido poichè spesso in questi casi la vescica è preda di notevoli fatti flogistici che ne alterano profondamente la fisiologia. Per evitare tale possibilità di errore è utile cominciare col fissarsi bene preventivamente gli sbocchi ureterali.

Il cateterismo del diverticolo va fatto preferibilmente con un catetere opaco la cui posizione possa essere controllata da una radiografia. La quale dev'essere fatta da prima senza mezzi di contrasto in vescica: essa ci permetterà di vedere la presenza di calcoli e — se abbiamo fatto il cateterismo col catetere opaco — la presenza di questo accartocciato su se stesso in vari cerchietti concentrici.

Dopo di ciò si esegue la cistografia, previa introduzione in vescica di un liquido opaco (sali di bismuto, umbrenal, uroselectan, ecc.): questo esame va eseguito con due radiografie fatte l'una antero-posteriore a paziente in decubito supino, l'altra obliqua destra o sinistra o altrimenti lateralizzata a seconda delle necessità del caso.

Con questo mezzo noi abbiamo la possibilità di studiare il volume, la forma, la posizione del diverticolo: cose queste che sono di non poca importanza per la diagnosi e la cura.

Si può in qualche caso eseguire anche la pneumo-cistografia introducendo in vescica una certa quantità di aria o di ossigeno.

Lasciato a se stesso il diverticolo cresce progressivamente, specie se ha sviluppo supero-laterale e può dar luogo a delle complicazioni che Legueu divide in quattro gruppi: meccaniche (rottura, ernia, inversione), infettive ed infiammatorie (diverticolite catarrale, purulenta, cangrenosa, perforante nel cavo addominale), calcolose (calcoli intradiverticolari mobili o fissi, primitivi o secondari), neoplastiche (fibromioma, epitelioma) ed alle quali Boretti aggiunge quelle da fatti ascendenti (pielite, pionefrosi, ecc.).

La prognosi di queste lesioni deve sempre tener conto delle varie complicanze ed essa è sempre più riservata, quanto più gravi sono queste.

* * *

Nei riguardi della cura accenno solo di passaggio ai tentativi di cura palliativa incruenta (catetere in vescica o nel diverticolo) o cruenta (drenaggio semplice del diverticolo per via vescicale, previa epicistotomia; drenaggio per via extra-vescicale, ipogastrica o perineale, drenaggio del diverticolo con dilatazione del suo orificio; epicistotomia; divulsione del colletto con o senza incisione; resezione del setto mucoso muscolare; invaginazione semplice del diverticolo; esclusione del diverticolo; marsupializzazione).

Tutti questi metodi di cura sono oramai abbandonati quasi da tutti gli autori che concordano in vece sulla cura chirurgica radicale, la diverticulectomia.

Siccome nei casi di diverticoli che arrivano al chirurgo si trova già stabilita da tempo una flogosi a carico del diverticolo stesso e della vescica, così si è quasi tutti d'accordo di praticare la epicistotomia preventiva o di applicare un catetere in permanenza allo scopo di decongestionare la vescica, di combatterne la sepsi e di migliorare le condizioni generali, in qualche caso compromesse dalla alterata funzionalità renale. A questo primo intervento se ne fa seguire un secondo a distanza di tempo che varia da caso a caso e che consiste nella diverticulectomia.

Di tutte le vie proposte per aggredire il diverticolo: la perineale (English), la pararettale e la sacrale (English, Choltzoff, Wagner) non sono

molto seguite perchè richiedono una tecnica più complicata e non presentano dei reali vantaggi sulla via soprapubica che è la più comunemente seguita, come quella che è di più facile attuazione e che permette di aggredire qualsiasi varietà di diverticoli aventi anche sede la più disparata.

Arrivati sullo spazio di Retzius e quindi sulla vescica, due vie si possono seguire: la intra-peritoneale e la extra-peritoneale; la prima è stata seguita solo da pochi chirurgi (Riedel, Poter, Todd, Wagner), mentre la seconda è seguita dai più.

La via extra-peritoneale ci permette di metterci al sicuro da eventuali pericoli di infezione del peritoneo che in questi casi sono da temere a causa dell'ambiente fortemente settico in cui si svolge l'operazione.

La extra-peritonealizzazione dell'intervento operativo si ottiene facilmente scollando la vescica dal peritoneo e, se questo è troppo aderente a causa di pregressi processi flogistici di pericistiti o peridiverticoliti, resecarlo dove più intimamente aderisce alla vescica e suturarlo a parte. Si ha così la vescica aperta dalla preventiva cistotomia soprapubica e isolata dal peritoneo. Dopo di ciò si procede secondo un metodo misto trans-vescicale combinato con manovre extra-vescicali seguendo quasi completamente la tecnica indicata da Young. Questi introduce nell'orificio del diverticolo il suo trattore prostatico o il suo aspiratore e attira nella ferita vescicale il diverticolo; incide circolarmente la mucosa all'unione del diverticolo e della vescica e, con dissezione smussa, estrae il diverticolo dalla sua loggia, lo attira nella vescica, dove lo seziona.

Riteniamo che per far ciò non siano necessari strumenti speciali: bastano le manovre digitali, un dito nel diverticolo e una mano che dall'esterno della vescica l'introfletta, possono benissimo bastare alla bisogna e sostituire nello stesso tempo anche le varie imbottiture del diverticolo: garza (Lower), paraffina liquida (Bagozzi), ecc.

Di poi riprende la via extra-vescicale, ingrandisce con incisione l'orificio che residua dalla asportazione del diverticolo, per poterlo drenare e termina suturando l'orificio con una sutura in catgut a borsa di tabacco dentro la vescica. Anche Marion e Legueu seguono una tecnica molto simile a questa.

È buona pratica cateterizzare preventivamente l'uretere ed il diverticolo per averli sempre a portata di mano ed evitare così di ferirli durante il corso dell'operazione.

Finita l'estirpazione del diverticolo si drena la vescica attraverso la breccia cistotomica con tubi di Marion o di Guyon.

Il fatto che questa tecnica che svolge l'operazione in due tempi sia la più seguita, non esclude che si possa fare la diverticulectomia in unico tempo, che è sempre da preferirsi, quando le condizioni generali e locali del paziente lo permettano.

Il decorso post-operatorio è di solito buono e la guarigione avviene abitualmente dopo un non grande lasso di tempo.

Quanto agli esiti le statistiche più recenti portano una mortalità che si aggira intorno al 9,91 % (Della Torre), 10 % (Lasio), 13 % (Boretti) ed una insufficienza funzionale in circa il 20 % dei casi.

Riporto brevemente i dati concernenti il caso in esame:

M. Lorenzo, anni 44, ammogliato, insegnante, di Modugno. Padre morto a 65 anni per malattia dell'apparato respiratorio. La madre ebbe 4 gravidanze a termine, nessun aborto, morì a 64 anni di apoplessia cerebrale con emiplegia sinistra; due fratelli morirono uno all'età di 12 anni per polmonite, un altro a 28 anni per affezione febbrile dell'apparato digerente, il quarto fratello è vivente ed in buona salute.

Nato a termine da parto eutocico, ebbe allattamento materno; normali i primi atti fisiologici; non sa di aver sofferti i comuni esantemi dell'infanzia. All'età di 6 anni fu operato di ascessi glandolari nella regione sottomascellare destra e sinistra ed ascellare destra. A 17 anni fu affetto da infezione blenorragica ureterale che durò circa 15 giorni e scomparve senza che ne derivassero disturbi. A 19 anni sposò una donna sana che ebbe otto gravidanze, di cui la terza e l'ultima con esito in aborto. Dei figli, uno morì in tenera età, gli altri 5 sono vivi e sani.

Il paziente afferma di essere stato sempre bene fino al 1915 cioè fino all'età di 29 anni, epoca in cui — prestando servizio militare in guerra, in seguito a paura causatagli dallo scoppio di una granata cadutagli vicino — notò che, pur continuando ad avvertire lo stimolo di urinare, non riusciva a mingere. Per tale disturbo il paziente fu ricoverato in un ospedale da campo dove fu trattenuto per circa sei mesi. Durante questo periodo l'emissione volontaria dell'urina rimase sempre ostacolata ed il paziente doveva di frequente ricorrere all'uso del catetere. Non avvertiva dolore, nè bruciore e l'urina emessa era normale. Fu dimesso dall'ospedale e dichiarato inabile alle fatiche di guerra. Da quel tempo (1916) fino all'anno scorso (1929) il paziente ha atteso alle sue occupazioni. Egli anzi, avendo notato che, facendo delle pressioni anche deboli sulla vescica facilitava di molto la minzione, aveva anche abolito l'uso del catetere, sostituendolo, ogni volta che doveva urinare, con la suddetta manovra.

Nel dicembre 1929 il paziente avvertì forti dolori vescicali, bruciori intensi alla minzione ed emissione di urina torbida per presenza di filamenti mucosi. Praticò lavaggi con soluzione borica che mitigavano molto il dolore ed il bruciore e riprese l'uso del catetere, essendo la pressione sulla vescica divenuta impossibile per la dolorabilità di questa.

Nel marzo 1930, perdurando questo stato di cose, si sottopose ad un esame cistoscopico e gli venne riscontrato la presenza di un diverticolo vescicale (postero-inferiore sinistro) e di un calcolo. In seguito a questo reperto gli fu consigliata una cura chirurgica, cui il paziente non credette opportuno sottoporsi, sperando nella remissione spontanea dei suoi disturbi. I quali però rimasero immutati fino al settembre u. s., epoca in cui i dolori si fecero insopportabili; i bruciori più intensi e le urine più torbide con densi fiocchi muco-purulenti ed emesse in scarsissima quantità.

Il paziente indugiò ancora qualche tempo fino a che, perdurando ed aggravandosi i disturbi, chiese ricovero in clinica, dove entrò il 28 dicembre 1930.

E. O.: condizioni generali discrete. Sensorio integro. Decubito indifferente. Cute e mucose visibili di colorito roseo. Pannicolo adiposo ben conservato. Masse muscolari, scheletro, articolazioni: normali. Lingua umida, detersa, rosea. Polso ritmico, pieno, 70. Addome trattabile, indolente: è lievemente dolente la pressione sull'epigastrio. Organi ipocondriaci nei limiti. Apparato respiratorio normale. Cuore nei limiti, toni netti. Es. delle urine: Densità 1020, reazione alcalina, urea 12 ‰, albumina presente. Es. microscopico del sedimento centrifugato: intensa piuria e batteriuria, germi mobilissimi.

Si mette in vescica una sonda molle di Nélaton a permanenza: lavaggi vescicali ogni 4 ore. Esplorazione rettale: negativa.

Esplorazione della vescica con esploratore metallico: si apprezza la presenza di più calcoli.

Radiografia dell'apparato urinario: presenza di tre calcoli in vescica.

Cistografia: presenza di 4-5 diverticoli, uno dei quali come un mandarino in alto e a destra (alle ore due); un secondo in basso e a sinistra (alle ore otto) e 2-3 posteriori, piccoli. Presenza di reflusso vescico-ureterale sinistro. (Fig. n. 6).

3-1-931: Azotemia: 0,85 ‰.

8-1-931: Migliorate alquanto le condizioni locali della vescica si pratica una cistoscopia che dà: capacità 80 cc., vescica intollerabile; non si riesce a chiarificare il mezzo. Presenza di tre gossi calcoli biancastri che impediscono la visione della metà posteriore

della vescica, la quale presenta una cistite cerebriforme. Non visibili i meati ureterali Dall'alto, da sinistra, e dall'indietro viene continuamente un materiale fortemente purulento, che intorbida il campo visivo. Collo vescicale edematoso, ipertrofico.

Si fa diagnosi di diverticoli e calcoli multipli in vescica con ipertrofia congenita del collo e si decide l'intervento.

17-1-1931: Si pratica il primo tempo dell'operazione. Anestesia locale. Incisione soprapubica: scollamento del cul di sacco peritoneale; si uncina la parete vescicale. Incisione della vescica; fuoriesce un getto di liquido torbido, purulento, fetido. Si estraggono tre calcoli a superficie regolare rotondeggiante. Con l'esplorazione digitale della vescica si individuano gli orifici di tre diverticoli, uno dei quali particolarmente profondo.

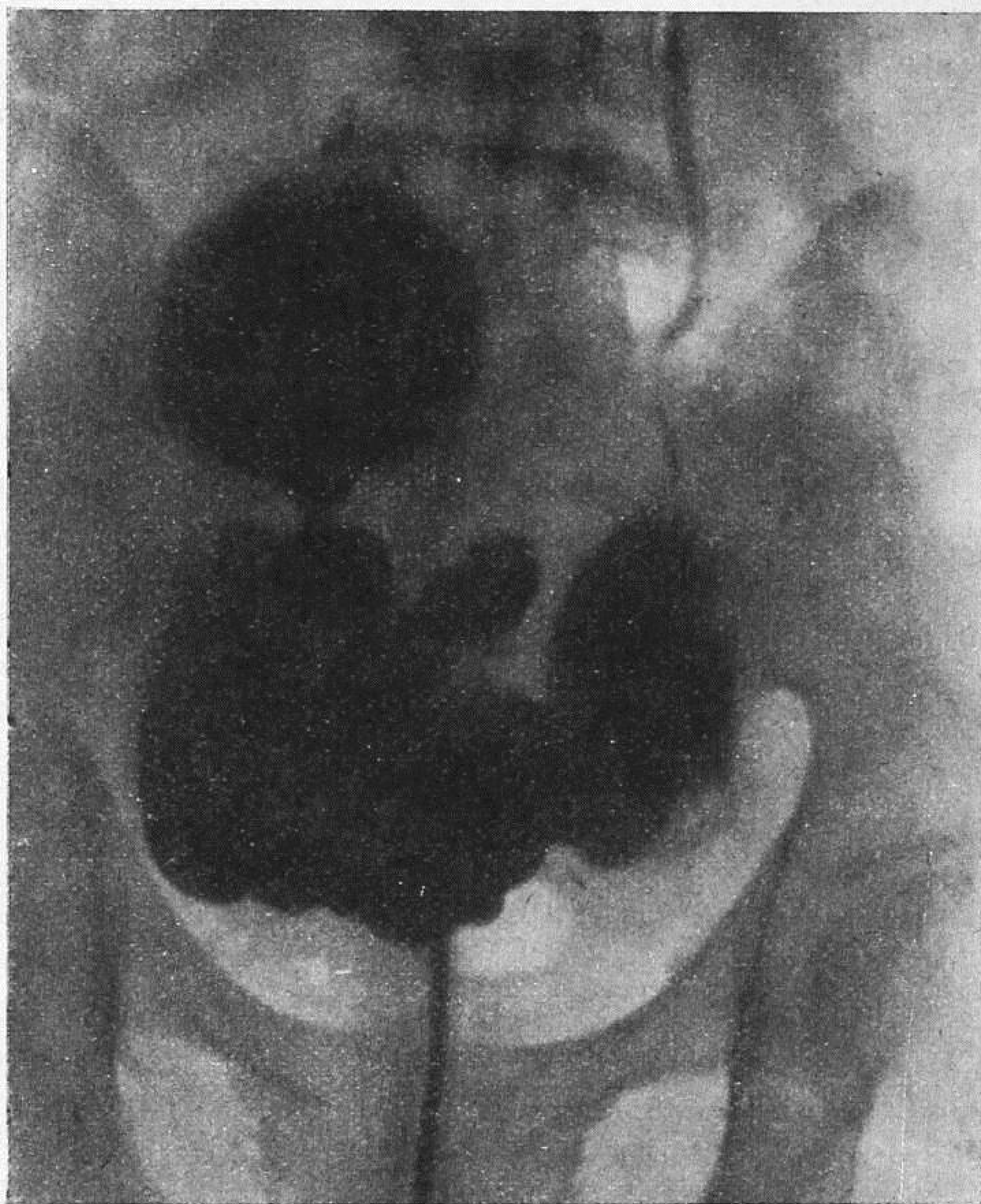


FIG. 6.

Applicazione di un tubo Marion o di una sonda di Pezzer nel diverticolo più grande situate in alto a destra.

Il decorso post-operatorio è normale.

24-2-1931: Azotemia: 0,50 ‰.

25-2-1931: Condizioni generali ottime.

26-2-1931: Si procede al secondo intervento. Opera il prof. Alessandri.

Rachianestesia tutocaina-adrenalina. Escissione della vecchia cicatrice e del seno fistoloso, allungando in alto la breccia. Liberazione per via extra-vescicale ed extra-peritoneale del diverticolo destro peduncolato, che viene introflesso e sezionato a livello del colletto per via trans-vescicale e suturata la breccia con due piani di sutura in catgut.

Liberazione del diverticolo sinistro, più laboriosa della precedente, aiutandosi con un dito introdotto in vescica; escissione di esso badando a non ledere l'uretere sinistro; sutura a due piani in catgut della breccia residua. Sutura parziale della vescica intorno a una grossa sonda di Pezzer. Zaffi di garza ai lati della vescica e nello spazio di Retzius. Sutura parziale della ferita.

I due diverticoli escissi hanno parete liscia, non ulcerata, spessa di spessore vario da due a otto millimetri e sono grandi come piccole mele.

Il decorso post-operatorio è normale.

10-4-1931: Uretro-cistoscopia: vescica arrossata con due aperture diverticolari nella parete posteriore. Collo leggermente sollevato, rigido, affatto mobile.

Elettrocoagulazione a V del labbro superiore e del collo vescicale con formazione di un'escara.

20-4-1931: L'escara persiste ancora sul collo vescicale.

4-5-1931: Seconda elettrocoagulazione del collo.

12-5-1931: Terza elettrocoagulazione del collo: vi si è scavata una doccia.

Il paziente in tutto questo periodo di tempo è stato medicato e cambiato giornalmente. Le condizioni generali sono andate sempre più migliorando. I dolori ed i bruciori della vescica sono andati decrescendo fino quasi a scomparire. La ferita soprapubica si è gradatamente ristretta: il tubo di Marion è stato sostituito da sonde di Pezzer di diametro a scalare. In questi ultimi tempi il paziente vuota la sua vescica attraverso una sonda molle di Nélaton lasciata in permanenza.

22-6-1931: Il paziente esce dalla clinica notevolmente migliorato.

Alcuni punti dell'anamnesi e del decorso della malattia di questo nostro paziente meritano di essere messi meglio in evidenza e lumeggiati.

Primo punto importante è la constatazione dell'impossibilità di mingere che il nostro paziente ebbe subito dopo lo scoppio della granata.

Con che meccanismo di azione ha potuto agire lo scoppio per determinare tale fenomeno?

Per spiegarcelo ricorriamo a degli esperimenti già noti di fisiologia, dei quali il nostro caso è quasi una riprova. Mosso e Pellacani, in una loro lunga serie di esperimenti videro che, spaventando un cane con grida o con improvviso dolore, si determinava un aumento del tono dello sfintere vescicale, dimostrato dal fatto che bisognava impiegare una pressione assai più forte della normale per far penetrare attraverso l'uretra un liquido in vescica.

Come avviene fisiologicamente la minzione? Lo sfintere tende a chiudere l'ostio uretrale, il detrusore tende ad aprirlo: la forza espulsiva del detrusore finisce per prevalere sulla forza ritentiva dello sfintere e si ha la minzione.

Che cosa accadde nel nostro paziente? Ci fu, in seguito alla paura provata per l'esplosione della granata, una paresi del detrusore o un aumento di tono dello sfintere? O l'una e l'altro? A sostegno di entrambi gli argomenti sta la constatazione anamnestica che il nostro paziente, quasi subito dopo lo scoppio, per poter mingere doveva ricorrere ad opportune manovre per aumentare la pressione vescicale e per vincere la resistenza dello sfintere.

Goltz ed Ewald videro, su cani privati del midollo lombo-sacrale e sopravvissuti lungamente a questa grave operazione, che la vescica dapprima si distende grandemente per paralisi del detrusore e per raccolta di urina, che bisogna vuotare ad arte, esercitando di tanto in tanto una pressione sulla parete addominale. A poco a poco la paralisi del detrusore va diminuendo, finchè — dopo alcuni mesi dall'operazione — avviene di constatare che la vescica si vuota da sè periodicamente senza bisogno di alcun aiuto estrinseco. Qualcosa di molto simile dev'essere avvenuto nel nostro paziente.

Al deflusso volontario dell'urina si opponevano dunque questi due ostacoli di origine nervosa: l'aumentato tono dello sfintere, la probabile paresi del detrusore. A questi si aggiungeva una anomalia congenita di non minore importanza: l'ipertrofia del collo vescicale.

C'erano, mi pare, a sufficienza gli elementi capaci di determinare la dilatazione della vescica e lo sfiancamento di essa nei suoi punti di minore re-

sistenza. I quali furono tutti messi in evidenza in misura maggiore o minore: si è notata infatti la presenza di numerosissime nicchie sparse per tutta la vescica, di volume più o meno grande, che possono benissimo essere considerate come punti di passaggio tra le cellule ed i diverticoli che si sono rinvenuti nelle tre sedi di predilezione anatomica di essi.

A me pare che questo caso sia un po' la riprova sperimentale della teoria meccanico-anatomica dell'origine acquisita dei diverticoli vescicali.

Altro punto importante che ci è rivelato dalla cistografia riportata dalla figura n. 6 è la presenza di reflusso vescico-ureterale, notevole nell'uretere di sinistra. La spiegazione di questa alterazione la possiamo mettere in rapporto con quanto abbiamo detto sopra, circa la dilatazione della vescica, l'aumentata pressione endovescicale e la conseguente alterazione della tunica muscolare e darle un fondamento anatomico nelle gravi lesioni del detrusore vescicale, che si estendono anche alla porzione intramurale dell'uretere.

RIASSUNTO.

L'A., partendo da un caso di diverticoli multipli della vescica, importante dal punto di vista etio-patogenetico, tratta diffusamente questa lesione con particolare riguardo all'anatomia patologica di essa.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *L'ernia della vescica con speciale riguardo alla sua patogenesi.* Roma, Soc. Ed. Dante Alighieri, 1900.
ID. Annali d. Mal. Org. Gen urinari, 1901.
ID. Atti del III Congresso Soc. It. Urologia, 1924.
AHFELD. *Lehrbuch d. Geburtsh.* Leipzig. 1898.
ANGERER. Zeitsch. f. Urol. Chir., Bd. XV, S. 228.
ANSCHUTZ. Ibid., Bd. X, 1922.
ARNOLD. Virchows Archives, 47-7.
BAGOZZI. L'Ospedale Maggiore, 1914-6.
BIANCHI A. Archivio di Radiologia, 1925, fasc. 11.
BLUM V. Zeitschr. f. Urolog. Chir., juli 1920.
ID. *Demonstration von Praparaten operierten Blasendivertikel.* Wien. med. Gesell., 25 ottobre 1922.
ID. Zeitschr. f. Urol. Chir., Bd. XII, 3/4, 1923.
BORETTI. *Diverticoli della vescica urinaria.* Cappelli, Bologna, 1928.
BORETTI C. Atti III Congresso Soc. It. Urol., 1924.
CHOLZOFF. *Sur le traitement des diverticules congénitaux de la vessie et leur importance clinique.* Journal de Chirurgie, 1910.
CROSBIE. Journal of Urology, VII, 5.
CRUVEILHIER. Anat. path. du corps hum., 1830.
DELBET P. Annali d. mal. d. org. genit. urin., 1907.
DURRIEUX A. Thèse de Paris. 1901.
ENGLISH. *Ueber taschen und der Harublase.* Centralblatt f. Chir., 1894, n. 28.
ID. *Études sur les diverticule de la vessie.* Méd. mod., 1894.
ID. Arch. f. Klin. Chir., 1904, Bd. XV, n. 12, 1921.
FISCHER H. Surg., Gyn. a. Obstet., 1910, X, p. 156.
FISCHER M. Zeit. f. Urol. C hir., 1917, Bd. III, p. 183.
GARDNER J. A. The Journal of Urology, 1917, I.
GOLTZ und EWALF. Pflugers Archiv., 1896.
GOTTLIEB e STROKOW. Aurologhia, 1926. Ref. Journal d'Urologie, 1927, p. 472.
HYMAN. Surg., Gyn. a. Obstetr., janury 1913.

ID. The Journal of Urology, mai 1923.
LASIO G. B. Atti III Congr. Soc. It. Urol., 1924.
LAURENTI. Policlinico, Sez. pratica, 31, 1924.
LEGUEU. *Traité chirurgical d'Urologie.* Paris, Ed. Alcan, 1922.
LEGUEU, PAPIN et MAINGOT. *Exploration radiographique de l'appareil urinaire.* Paris, 1913.
LEGUEU et PAPIN. *Les diverticules de la vessie.* Archives urologiques Necker, t. III, f. IV, 1922.
LEGUEU et FEY. Journal d'Urologie, XIX, mars 1925.
LUCIANI. *Trattato Italiano di Fisiologia.*
LOWER. *An improved method of removing a diverticulum of urinary bladder.* Cleveland Med. Journ., 1914.
LOWER W. E. Surg., Gynec. a. Obst., august 1923.
ID. Journal of Amer. Med. Assoc., LXIX, 1917.
LURZ. Zeit. f. Urol. Chir., XVIII, 1925.
MARION. Journal d'Urologie, XVIII, 6, 1924.
ID. *Traité d'Urologie.* Masson, Paris, 1921.
MARSELLA. Zeit. f. Urol. Chir., XVI.
MOSSO e PELLACANI. R. Accademia dei Lincei, 1882.
POLKEY H. J. The Urol. a. cut. Rev., 1927, I, 2.
SCHULZE e KNEISE. *Zur Frage der sogenanten Kongenitalen Blasendivertikel.* Zeit. f. Urol. Chir., t. X, 1922.
VERSARI. *Ricerche sulla tecnica muscolare della vescica e lo sfintere interno.* Ann. gen.-urin., 189.
WAGNER. *Zur therapie des Blasen divertikels.* Arch. f. Klin. Chir., 1905, Bd. 76, 1055.
YOUNG H. *Practice of Urologl.* Ed. Saunder Comp., 1926.
ID. *Operative traitement of vesical diverticula with report of your cases.* Surg. and Gyn. Assoc., 1904.
ID. *Traitment of vesical and diverticuler calculi.* Ibid., 1911.
ID. *Excission of vesical diverticula ofter intravesical invagination by suction: a new method.* Surg., Gyn. and Obst., 1918.

IV.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - GORIZIA.

Contributo alla conoscenza e alla cura chirurgica del carcinoma dell'intestino tenue.

Prof. dott. LUIGI SUSSI, direttore primario.

Per quanto frequenti si debbano considerare i tumori maligni dell'intestino grosso e del retto altrettanto rari vanno ritenuti i tumori maligni dell'intestino tenue ed in special modo quelli di struttura epiteliale. Tutti gli autori che si sono occupati di questo argomento, sono difatti concordi nell'ammettere la grande rarità del carcinoma dell'intestino tenue. Lecène in uno studio apparso nel 1904 ne aveva raccolto dalla letteratura appena 12 casi, Hinz nel 1912 trovò nei scritti chirurgici 52 casi e Linhardt in un lavoro abbastanza recente pubblicato nel 1918 riferisce di non aver potuto rintracciare nella letteratura che 71 casi, fra i quali molti figurano come dei reperti di autopsia.

Da questo rapido sguardo su dati statistici, rilevati in epoche diverse, emerge dunque chiaramente, che il carcinoma dell'intestino tenue rappre-

senta fra le affezioni chirurgiche del cavo addominale un reperto non meno interessante che raro. Ciò mi conforta a rendere di pubblica conoscenza un caso occorso alla mia osservazione, che per l'insorgenza del quadro morboso, per la sede insolita del tumore, per la sua struttura nonchè per il risultato ottimo ottenuto dall'operazione, malgrado che il paziente si fosse presentato in uno stato di stenosi completa, mi sembra tale, da prestarsi ad alcune considerazioni praticamente importanti.

B. B., anni 58, bracciante. Anamnesi famigliare è degna di rilievo soltanto per il fatto, che il padre morì per tubercolosi polmonare. Il paziente ha avuto le solite malattie d'infanzia ed è stato poi sempre bene fino a un anno fà, quando egli cominciò ad avvertire saltuariamente, dopo aver ingerito una quantità di cibi più abbondante del solito, dei dolori localizzati all'addome e precisamente nel quadrante inferiore di destra e attorno l'ombelico. I dolori insorgevano da principio 1-2 ore dopo i pasti e consistevano, a dire del paziente, in un senso di bruciore e di stiramento dei visceri. La durata di questi attacchi di dolori era all'inizio di solito breve ed i periodi di benessere relativamente lunghi sino a 2 mesi. Nel prosieguo gli attacchi si fecero più frequenti e di durata maggiore e nell'ultimo mese divennero quasi continui, assumendo



Fig. 1.

essi il carattere di veri crampi, che affliggevano il paziente per più di 10 minuti e che cessavano, secondo la sua affermazione, con un rumore di diguazzamento. Ultimamente vi si aggiunse vomito frequente, talvolta di cibo, talvolta anche di liquido bilioso, che spesso veniva provocato dal paziente stesso, dato che in ciò egli trovava sollievo. L'ammalato ricorse più volte a purganti per combattere la stitichezza abituale alla quale egli andava soggetto. Il fatto, che negli ultimi tempi i purganti non ebbero più effetto, procurandogli per di più dei grandi dolori, indusse il paziente a consultare un medico, il quale lo invia all'ospedale con la diagnosi di stenosi intestinale.

E. O.: Stato di nutrizione generale buono Mucose pallide, colorito della pelle oscuro. Polso pieno, valido, ritmico. Temp. 37°3. Lingua patinosa, umida.

Polmoni: Suono chiaro su tutto l'ambito polmonare. Rantoli a piccole bolle alla base di destra. Cuore nei limiti. Tuoni profondi, cupi.

Addome: Un po' globoso, trattabile in tutti i quadranti. Fegato normale per sede e limiti così pure la milza. Stomaco con limiti inferiori sulla ombellicale transversa. Nel quadrante di sinistra, all'altezza dell'ombelico si nota la presenza di una tumefazione profonda, della grandezza di un grande uovo, poco spostabile, non dolente, con superficie irregolare e di consistenza piuttosto molle. Dopo strofinamento della parete, si riscontra un leggero disegno di anse. Nel cavo manca traccia di liquido.

Si presume trattarsi di un neoplasma.

Un esame radiologico del tratto gastro-intestinale (prim. dott. Smerchinich) dà il seguente reperto: verso la linea mediana nella regione mediogastrica e nella fossa iliaca di sinistra, si osservano dei livelli idrogassosi, i quali dimostrano un ostacolo

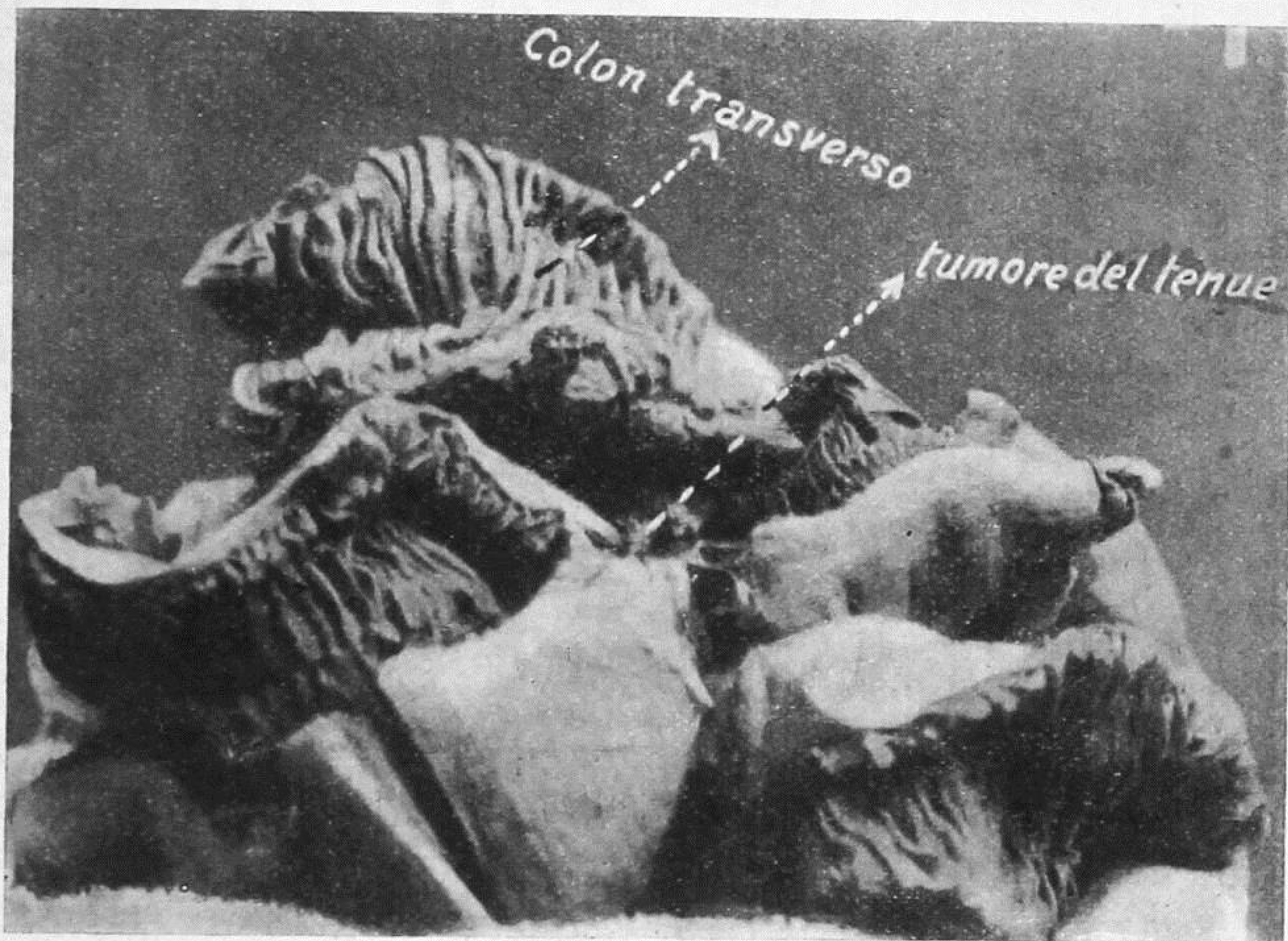


Fig. 2.

nella canalizzazione intestinale. Somministrando il bario, si ottiene la determinazione dell'ansa alterata e precisamente si verifica una dilatazione, che nella prima giornata raggiunge l'ampiezza di un polso di uomo, con un gioco peristaltico ed antiperistaltico.

Il giorno seguente si riprende l'indagine e si constata una migliore canalizzazione, riscontrando peraltro costante l'ostacolato deflusso nell'ansa suddetta, che corrisponde circa al limite tra ileo e digiuno. L'ectasia è a carico dell'ansa digiunale. Attraverso l'ostacolo il bario si insinua con grande difficoltà in una zona stretta, non molto estesa, dopo la quale il passaggio, non regolare, si compie attraverso un lume collabito.

Conclusione: Probabile neoplasma stenosante del tenue con segni radiologici di una mesenterite retrattile.

Operazione (prof. dott. Sussi) in narcosi eterea. Laparatomia in parte sopra-, in parte infraombellicale. Al limite tra ileo e digiuno si scorge un tumore della grandezza di un piccolo uovo di gallina, che congloba due anse di intestino tenue ed un tratto di colon transverso. L'ansa afferente si presenta dilatata e delle dimensioni di un polso di uomo, con pareti intestinali ispessite e tessuto iperemico, contenente una grande quantità di liquido ristagnato. L'ansa efferente è totalmente collabita e di colore piuttosto pallido. Il mesentere appartenente al territorio del tumore si presenta retratto e include fra i due foglietti alcune piccole ghiandole ovali. Non si notano disseminazioni metastatiche. Dato un tale reperto si procede alla estirpazione del tumore e si pratica una vasta resezione intestinale, che comprende un grande tratto di intestino tenue e 10 cm.

di colon transverso coi rispettivi mesenteri. *Considerato, che l'ansa afferente, enormemente distesa, si dimostra priva di movimenti peristaltici, per ovviare al pericolo di un ileo paralitico si procede alla resezione di tutto il tratto di intestino leso e si asportano 175 cm. di intestino tenue.* Nel mentre i monconi dell'intestino tenue, per la diversità dei loro lumi, vengono congiunti mediante sutura latero-laterale, si pratica sui monconi del colon transverso una sutura termino-terminale. Chiuse le breccie del mesenterio e del mesocolon transverso, l'operazione viene condotta a termine con la chiusura completa della ferita laparatomica.

Il *decorso post-operativo*, a prescindere di un leggero rialzo termico nel giorno successivo all'operazione, è stato uno dei più semplici e regolari. Per la durata di 5 giorni si praticarono giornalmente 2 volte 20 cmc. di una soluzione di glucosio al 20 % per via endovenosa e si applicò un clistere a gocce a permanenza di una soluzione fisiologica. Un'iniezione endovenosa di 20 cmc. di cloruro di sodio al 10 %, praticata in seconda giornata, libera abbondantemente l'intestino da feci e gas. L'alvo, mercè dei piccoli clisteri giornalieri di glicerina, si mantiene aperto. La ferita laparatomica guarisce per primam e il paziente abbandona al decimo giorno il letto. Dopo 2 mesi le condizioni si mantengono buone. Il paziente aumentò nel frattempo di 9 kg. di peso.

Esame anatomico del pezzo: Il pezzo estirpato comprende un tratto di 175 cm. di intestino tenue e di 10 cm. di colon transverso. Nella parte distale si nota la presenza di un piccolo tumore, che ostruisce quasi completamente il lume e che penetra nella parete del colon. Le ghiandole del mesenterio sono leggermente ingrossate, di forma ovale e non numerose. Aperto il lume intestinale si nota, che la parete dell'ansa afferente è ingrossata, la mucosa succulenta quasi edematosa e il lume molto disteso, nel mentre il tratto dell'ansa efferente appare pallido, con pareti sottili e con lume più ristretto del normale. Il tumore dell'intestino è circolare e si presenta sotto l'aspetto di una ulcerazione abbastanza estesa, che si compone di tessuto friabile, la cui superficie grigiastra non lascia scorgere alcun resto di mucosa. L'ulcerazione penetra nella parete del colon.

Esame istologico: Pezzi di tumore e di ghiandole mesenteriali, fissati in formalina ed inclusi previa solita preparazione in paraffina, danno il seguente reperto istologico:

A) *Tumore*: Manca pertanto qualsiasi traccia di struttura di mucosa. Il tumore appare costituito da un ammasso di cellule, che formano delle isole di dimensioni diverse e che si trovano depositate in uno stroma di tessuto connettivo. Gli elementi cellulari, che compongono il tumore sono disposti in parte a forma di gettoni solidi, in parte a guisa di raggruppamenti, di grandezza e configurazione diversa, nella cui compagine si lasciano scoprire uno o più lumi, generalmente rotondeggianti o ovali, di dimensioni diverse e in gran parte riempiti di una sostanza amorfa, che in preparati colorati con ematossilina-eosina assume una leggera tinta in rosa. I rapporti tra queste isole di tessuto cellulare e lo stroma del tumore sono diversi. Nel mentre si notano dei territori, in cui l'elemento cellulare è scarso ed abbondante invece la componente connettivale, si hanno dei posti, dove le isole di tessuto cellulare sono non solo numerose, ma anche più grandi, lasciando scorgere nel centro dei lumi ampi, da ricordare così il quadro della dilatazione cistica di organi ghiandolari.

Esaminati a maggior ingrandimento, gli *elementi cellulari* che compongono il tumore, sono rappresentati da cellule di forma più o meno cilindrica con nucleo povero di cromatina e di struttura diversa, in parte ovale, in parte cilindrico, in parte anche cuboide, che nella grande maggioranza degli elementi è ben conservato, nel mentre in taluni esso presenta dei segni di degenerazione, come vacuolizzazione, cariolisi, carioressi e picnosi. La membrana del nucleo è ben conservata. Mancano fatti degenerativi, innanzitutto dei segni di ipercromia. Il protoplasma è scarso e in gran parte vacuolizzato.

Il *tessuto connettivo* che costituisce lo stroma del tumore, si dispone a forma di travate solide che si compongono in gran parte di tessuto connettivo fibroso ed in piccola parte di muscolatura liscia.

Generalmente il tessuto connettivo è ben conservato e ricco di elementi propri. Non mancano per altro dei tratti, dove esso si presenta povero di elementi cellulari e di consistenza più o meno omogenea, con tutti i segni di degenerazione ialina. Qua e là sparse fra il tumore si notano delle zone pertanto poco estese, dove il tessuto connettivo si presenta trasformato in una massa amorfa, in preda a un processo avanzato di necro-

biosi, nella quale si notano fra altro dei residui di elementi cellulari, che assumono appena una pallidissima colorazione.

La vascolarizzazione del tumore è abbastanza ricca. Vi si notano dei numerosi vasi che percorrono lo stroma in diverse direzioni. Le pareti dei vasi sono generalmente ingrossate. In singoli esemplari si nota una proliferazione dell'intima. Attorno i vasi ed in ispecie nell'interstizio fra quelli di piccolo calibro, si nota la presenza di ammassi di elementi parvicellulari, composti in prevalenza di linfociti e in minor numero di plasmacellule, con qualche raro leucocita.

Tali infiltrati si riscontrano pure nel resto dello stroma connettivale, dove essi si presentano in gran parte sotto forma di nuclei più o meno grandi, ben delimitati, disposti fra le singole isole di tessuto epiteliale e in parte anche sotto forma di un'infiltrazione estesa e diffusa del parenchima e dello stroma.

Ghiandole: Nelle ghiandole non si nota la presenza di tessuto blastomatoso.

Il quadro istologico è quello di una linfadenite cronica, con iperplasia dei follicoli, desquamazione di epitelio nei seni e ispessimento della capsula.

Nel caso presente trattasi di un adenocarcinoma stenosante primitivo dell'intestino tenue, localizzato al limite tra ileo e digiuno. Considerato tanto dal punto di vista anatomopatologico quanto dal lato clinico operativo, il caso mi sembra interessante e degno di un piccolo studio.

Dal lato anatomo-patologico l'osservazione ora riferita si presenta istruttiva principalmente per due motivi. Innanzitutto per la localizzazione del tumore alla metà quasi del percorso dell'intestino tenue, localizzazione, che a giudicare dall'esperienza anatomo-patologica raccolta nella letteratura, va ritenuta rara, in quanto è risaputo, che la sede preferita per lo stabilirsi di tali tumori è la prima e l'ultima ansa del tenue, con prevalenza della regione ileocecale. Poi per il fatto, che i gangli del mesenterio appartenenti al territorio linfatico del tumore, non avevano presentato all'esame macroscopico alcun ingrossamento apprezzabile del loro volume e si erano dimostrati all'indagine istologica privi di ingorghi di tessuto blastomatoso. Un tale fatto, indubbiamente importante, non mi ha pertanto sorpreso, in quanto ho avuto più volte occasione di notare, che tumefazioni di ghiandole in casi di tumori del tubo gastroenterico, sono spesso dovute a semplici fatti di infiammazione cronica, ciò che mi ha naturalmente indotto, a praticare la resezione, in specie dello stomaco, in casi di tumori, che a giudicare dall'estensione degli ingrossamenti delle ghiandole linfatiche, dovevano ritenersi non radicalmente operabili. Una tale linea di condotta, che a taluni potrà sembrare per lo meno esagerata trova inoltre la sua giustificazione in dati di fatto che emergono dall'esperienza clinica e che stanno appunto a dimostrare, come le infiltrazioni blastomatose delle ghiandole linfatiche, da ritenersi quale risultato di atti operativi non radicali, possano talvolta sparire sotto l'azione dei Raggi X, nel mentre è noto che il tumore primario poco giovamento ne risente da un simile trattamento.

Per ciò che riguarda la parte clinica, il tumore si è presentato con la sintomatologia di una stenosi intestinale, per la quale vanno notati il lungo decorso e le periodiche remissioni. Il quadro morboso è stato caratterizzato da attacchi di dolori crampiformi, progressivamente aumentanti di frequenza e durata, alla fine dei quali non mancava il rumore di gorgoglio, che da taluni autori va ritenuto patognomonico per una stenosi blastomatosa. Il reperto locale di una tumefazione, che di rado si riscontra in simili casi, e che ci ha messo in grado di stabilire una diagnosi alquanto probabile di

tumore dell'intestino tenue, è dovuto in gran parte al fatto della penetrazione del tumore nel colon e alle sue aderenze con le anse adiacenti.

Per la rarità di tali tumori in genere e per la localizzazione insolita del tumore riscontrato nel nostro caso, il problema della patogenesi del carcinoma dell'intestino tenue si presenta interessante sotto vari aspetti. È noto, che l'insorgenza di tumori maligni, in parte ben definiti del tratto gastro-intestinale è stata sin'ora spiegata unicamente in base alla teoria irritativa. La stasi di contenuto intestinale, che realmente avviene nelle flessure e angolature e strettezze fisiologiche del tratto gastrointestinale, sarebbe il fattore principale, al quale andrebbe addebitata la crescita del tumore. Ora se un tale argomento possa sembrare alquanto suggestivo per la spiegazione dei tumori dell'esofago, duodeno, flessura duodeno-digiunale, flessura ileo-cecale nonchè le diverse flessure del colon, esso non riesce a spiegare la crescita dei tumori del tenue, dato che il contenuto, oltre che ad esser liquido, si trova qui per di più in continuo movimento. In analogia all'insorgenza del carcinoma dello stomaco su base ulcerosa alcuni autori hanno prospettato la possibilità di trasformazione carcinomatosa di un'ulcera, ad esempio tubercolare, confortati in questa opinione dal fatto, che in un caso accanto a delle lesioni ulcerose specifiche si è potuto riscontrare la presenza di un carcinoma. Badile pur non scartando completamente la possibilità di una simile patogenesi per il suo caso ritiene più logico e ciò anche in mancanza di dati istologici precisi « che una ulcerazione di natura inafferrabile abbia provocato la stenosi intestinale e che l'irritazione prodotta sia dal ristagno fecale e dalle consecutive fermentazioni anormali, sia dal passaggio forzato del contenuto intestinale attraverso l'ostio ristretto, sia la causa determinante lo sviluppo del tumore ». Tuttavia la rarità del carcinoma del tenue d'una parte e la frequenza di fatti specifici lungo il tratto gastro-intestinale dall'altra, rendono un tale nesso poco probabile.

Mantenendosi sempre nel campo della teoria irritativa si è pensato pure a irritazioni della mucosa intestinale da parassiti. Qualcuno non ha creduto di poter escludere anche un eventuale fattore traumatico, come ad esempio lesioni da pregresse incarcerazioni intestinali. Comunque sia tutte le supposizioni e teorie messe innanzi non hanno approdato a nulla di concreto. La patogenesi del carcinoma dell'intestino tenue rimane avvolta nella più profonda oscurità nè ritengo, che il nostro caso sia tale da poter arricchire le nostre cognizioni in merito. Data la localizzazione del nostro tumore si potrebbe tutt'al più ammettere una malformazione primaria della parete intestinale in seguito alla presenza di germi aberranti di tessuto, come di frequente avviene nel diverticolo di Meckel, ricorrendo così sulla teoria di Conheim, la quale, in mancanza di dati più precisi, è stata da taluno (Linhardt e Kanzler) invocata per simili casi.

Più importante dal lato pratico mi sembra invece il problema che ri. guarda la terapia di questi tumori. Che l'unica terapia efficace non possa per questi casi essere che la terapia chirurgica, credo che su tale punto non siano concordi soltanto i chirurghi e gli internisti, ma bensì anche i radiologi. Disparità di vedute esistono tuttavia tanto sulle modalità di tecnica delle resezioni intestinali da applicarsi in questi casi, quanto sulla qualità di interventi da praticarsi. Fuori discussione sta naturalmente il fatto, che

sola la resezione ampia intestinale debba ritenersi quale unico intervento radicale. Ora va notato che l'opinione dei diversi chirurghi non è concorde sul punto, se tale resezione debba compiersi in un tempo o piuttosto in due o più tempi, facendole precedere un'enteroanastomosi, un'enterostomia o un'esteriorizzazione dell'ansa sulla quale il tumore risiede.

Senza voler entrare nuovamente in discussione credo, che ammesso pure, che l'operazione in due o più tempi avrebbe per i suoi sostenitori il pregio di una minore mortalità, sia fuori dubbio, che una tale pratica va congiunta a molti inconvenienti, fra i quali il più grande è appunto quello della molteplicità degli atti operativi, che ognuno per sè include un pericolo e che da parte del paziente richiede anche un sacrificio non indifferente, quando gli si debba proporre ad esempio l'applicazione di una fistola stercorale, sia essa pur temporanea. Un altro inconveniente delle operazioni a più tempi che secondo la mia esperienze va anche tenuto in debito conto, è quello, che girato in un primo momento l'ostacolo mediante un'enteroanastomosi preliminare, l'ammalato, avvertendo subito il beneficio di questa operazione palliativa, o si sottrae all'atto operativo radicale o cerca anche di spostarlo quanto mai possibile, perdendo così del tempo prezioso.

Tutto ciò premesso ritengo, che l'operazione in due o più tempi e specialmente la pratica dell'enterostomia sia da riservarsi unicamente per quei casi, dove il paziente si trova in pieno ileo o dove il tumore non è più radicalmente operabile. In tutti gli altri casi si dovrebbe secondo me dare la preferenza all'operazione in un tempo.

L'esperienza personale che si basa su numerosi casi di resezioni intestinali eseguite per tumori, tubercolosi, linfogranulomatosi, invaginazioni, strangolamenti di anse per briglie e incarcerazioni, mi hanno fermamente convinto di un fatto, che cioè la resezione primaria dell'intestino è, anche in casi di stenosi completa, con distensione rilevante dell'ansa afferente e ristagno nella medesima ad eccezione dei casi suesposti e di eventuali localizzazioni troppo basse del tumore, seguite da ottimo risultato, se si ha l'accorgimento di resecare col tumore tutta l'ansa afferente dilatata. Procedendo così, non si asporta soltanto con l'ansa tutto il suo contenuto enormemente tossico, che riassorbito da una mucosa sana porrebbe in pericolo la vita del paziente, ma si elimina anche un tratto intestinale, che per la distensione del suo lume e per la lesione dell'apparato muscolare predispone a quella complicazione grave post-operativa, che va ricercata nell'atonia intestinale e che in questi casi costituisce la causa principale di morte.

Il caso che è stato oggetto di questa piccola nota giustifica nuovamente la mia linea di condotta e depone oltre ciò per la bontà di una tale pratica. Malgrado che si fosse trattato di una stenosi completa e che la resezione fosse stata duplice, col sacrificio di 175 cm. di intestino tenue e 10 cm. di colon trasverso, il decorso post-operativo va annoverato fra uno dei più semplici, se si pone mente, che già dopo 48 ore l'individuo aveva copiosamente vuotato l'intestino dai gas e dalle feci.

Il problema che riguarda poi la sutura dei monconi intestinali, se si debba dare la preferenza alla sutura termino-terminale o termino-laterale o infine latero-laterale non può a mio giudizio costituire una questione di principio. Essa va risolta di caso in caso, facendo dipendere la nostra decisione

dallo stato dell'intestino, dalla differenza dei lumi e infine dal quantitativo di tessuto a nostra disposizione.

Se in questi casi conviene meglio drenare la cavità o chiuderla completamente è un altro quesito, che non può venir risolto sotto forma di discussione. Premesso che il chirurgo abbia usato col massimo rigore le regole dell'asepsi e che la sutura sia stata fatta con la dovuta precisione, avvicinando senza tensione dei tessuti sani, il drenaggio sembra a mio parere superfluo. Così si procedette nel nostro caso. Se invece la sutura non si è potuta compiere con facilità e l'aspetto dei tessuti ha lasciato qualche dubbio, fosse anche minimo, sulla loro integrità, la messa in sito di un drenaggio, vicino e non sulla linea di sutura, costituirà sempre un atto di prudenza, che non facendo perdere al chirurgo nulla della sua eleganza, preserverà l'ammalato da possibili sgradite sorprese, senza ritardare il processo di guarigione.

RIASSUNTO.

L'A. riporta il caso di un carcinoma primitivo dell'intestino tenue al limite tra digiuno e ileo, operato in istato di stenosi completa mediante resezione di 175 cm. di intestino tenue e 10 cm. di colon trasverso. Egli ritiene, che anche per i casi che si presentano all'operazione con stenosi e susseguente dilatazione e atonia dell'ansa afferente, la resezione intestinale primaria sia sempre indicata, purchè si abbia la prudenza di resecare tutto il tratto di intestino dilatato, eliminando così il materiale tossico ristagnato e asportando anche quel tratto di intestino, che per la distensione del suo lume predispone grandemente all'atonia post-operativa.

BIBLIOGRAFIA

1) Badile. *Tumori*, vol. 12, 1926.
2) Caestecker. Journal de chirurgie et Annales de la Société belge de chirurgie, 1929, pag. 240.
3) Coryn. Ibid., 1928, pag. 254.
4) Delrez. Ibid., 1927, pag. 119.
5) Donati. *Chirurgia dell'addome*, 1914.
6) Foged. I. Ztbl. f. Chir., 1941, pag. 1883.
7) Hinz. Arch. f. Klin. Chir., 1912, vol 99.
8) Kanzler. Beiträge zur Klin. Chir , 48, 1906.
9) Kaufmann. *Lehrbuch der pathol. Anatom.* Berlin, 1922.
10) Kirschner.-Nordmann. *Chirurgie*
11) Linhardt. Beiträge zur Klin. Chir., 145, 1929.
12) Neumann. Joournal de chirurgie et Annales de la Soc. belge de chirurgie. 1928, pag. 186.
13) Okinczycz. Paris, G. Doin.

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXIX Roma, 15 Luglio 1932-X Num. 7

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Patologia Chirurgica e di Clinica Chirurgica Pediatrica di Firenze
diretto dal Sen. Prof. G. Gatti.

Su di un caso di neurinoma della lingua.

Dott. Francesco Ciantini, assistente.

Tra i tumori di origine nervosa il neurinoma è quello la cui posizione oncologica non è stata ancora sicuramente definita.

Se la questione della sua natura è entrata in un periodo decisamente nuovo e fecondo dopo le ricerche del Verocay (1910), non può dirsi però ancora completamente accertata.

La caratteristica anatomo-clinica di questi tumori è di presentarsi a carico delle fibre nervose: la principale caratteristica istologica è la tipica disposizione dei loro nuclei in formazioni a palizzata.

Le classiche ricerche del Verocay (1908-1910) riportarono la presenza di queste formazioni ad una proliferazione neoplastica delle cellule della guaina di Schwann della fibra nervosa, affermazione questa del resto non nuova inquantochè già sostenuta da Heller (1868), Generisch (1872), Soyka (1877), Bard (1885), Cestan (1903).

Ma l'interpretazione data dal Verocay circa la natura di queste cellule di Schwann fu che esse avessero origine ectodermica e simile genesi egli necessariamente attribuì ai tumori da queste provocati. Tale affermazione non fu, come del resto non è ancor oggi, accettata da tutti gli Autori. Essa è purtroppo strettamente legata alla questione fondamentale della origine della

fibra nervosa. Sappiamo infatti, che secondo la teoria poligenetica la fibra nervosa è la resultante della fusione di una catena di elementi cellulari di natura nervosa: i « nevroblasti segmentari » in seno ai quali poi si costituisce il tratto di cilindrasse compreso fra i due strozzamenti di Ranvier con la guaina mielinica e il nevrilemma (segmento interanulare); al contrario secondo il concetto monogenetico ammesso nella classica teoria del neurone il cilindrasse, come diretto prolungamento della cellula nervosa è il solo elemento di natura ectodermica ed è il primo a costituirsi. Intorno a questo in un secondo tempo si insinuano elementi a forma allungata, i « lemnoblasti » che più tardi formeranno la guaina mielinica e la membrana di Schwann. Questi elementi sono da His, Gurwitsch, Cajal, Held ritenuti di origine mesenchimale. Però da autorevoli osservazioni resulterebbe invece che precocemente avviene una migrazione di cellule dal canale midollare e dagli abbozzi dei gangli derivati dalla cresta neurale (Chiarugi), le quali si affollano intorno ai cilindrassi motori e sensitivi. Anche le esperienze di Harrison tenderebbero a confermare l'origine ectodermica di questi elementi. Del resto anche una delle più recenti interpretazioni sull'origine degli elementi nervosi (Globus e Strauss) resa nota nell'esauriente memoria di Pescatori (1929) riporta la genesi della cellula di Schwann alla cresta neurale, derivato del neuro-ectoderma.

Ad ogni modo, per quanto non ancora chiaramente dimostrata, è ormai ammessa dalla maggioranza degli studiosi la natura ectodermica di questi tumori, ed è per tale ragione, che, malgrado le diverse denominazioni proposte, « glioma periferico » (Lhermitte e Leroux), « schwannoma » (Masson), l'unico termine rimasto nell'uso corrente è quello di « neurinoma ».

La loro osservazione, malgrado si tratti di tumori ancora poco conosciuti, è tutt'altro che rara: Pazzagli in un recente lavoro (1930) ha raccolto più di 100 casi, ai quali io posso aggiungerne circa 10, che trovai descritti scorrendo la letteratura di questo ultimo anno.

Tenuto conto della loro provenienza è naturale che la loro localizzazione più frequente sia il sistema nervoso, cioè midollo spinale, meningi, radici spinali (Burci, Alessandri, Serra), nervi encefalici (Fasiani, Belloni) e spinali, ma non mancano le osservazioni che indicano lo sviluppo di questi tumori nelle sedi le più svariate: parete posteriore del faringe, parete bronchiale, parete gastrica (Abadie e Argaud), regione retroauricolare, fossa sopraclavicolare, dorso della mano (Pescatori), orbita (Seghieri), ala del naso (Carando), palpebra, labbro inferiore (Dal Pozzo), parete costale (Pazzagli), cavo del Douglas (Krumbein, C. Panà). Ciò si comprende facilmente, dato che dappertutto ove giungono nervi, possono insorgere neurinomi.

La loro costituzione può essere unica, o molteplice: gli studi del Verocay eseguiti su casi di tumori multipli dei nervi, sono stati eseguiti da numerosi reperti di neurinomi anche come tumori solitari (Rheimberger, Pescatori, Esau, Freiffel, Burci, Alessandri, Serra, Serafini, C. Panà, Krumbein).

Possono manifestarsi in qualunque età, ma la loro evoluzione lentissima avvalora l'ipotesi che questi tumori insorgano sopratutto nella età giovanile. Sembra costante il fatto che nell'epoca del maggior sviluppo corporeo (15-20 anni) si abbia un improvviso, forte impulso al loro accrescimento (Pescatori). Questo può anche essere determinato da idrope del loro stroma connettivo (Morpurgo). Il loro volume può essere vario: da quello di una noc-

ciola (caso di Carando) a quello di un uovo (Serafini), e perfino di una testa di feto (Trivellini) e anche di una testa di adulto (in un caso di Pescatori).

In qualche caso, lo sviluppo del tumore è stato messo in rapporto con traumi (Trivellini, Dal Pozzo, Beriel, Viret).

L'aspetto macroscopico è abbastanza uniforme. Si tratta di tumori a conformazione generalmente rotondeggiante, di colorito bianco-grigiastro, a superficie liscia o bernoccoluta, la cui consistenza è più molle di quella dei fibromi ai quali questi tumori assomigliano per una struttura uniformemente e finemente fibrosa. In un caso descritto da Pescatori la massa neoplastica presentava numerosi ed estesi focolai emorragici. Interessanti dal punto di vista chirurgico, per alcune speciali particolarità morfologiche sono i neurinomi del midollo spinale, dei quali una speciale varietà, detta « a clessidra » è stata in Italia resa nota da Alessandri. Si tratta di tumori il più spesso extradurali, talora intradurali, ma extramidollari situati in parte nel cavo midollare, in parte fuori della colonna vertebrale, con un tratto d'unione attraverso un forame vertebrale. Sembra che essi si originino dalle radici nervose. Ora questa loro speciale conformazione deve essere tenuta presente dal chirurgo ai fini di una exeresi completa.

La sintomatologia, dato lo sviluppo lentissimo e sempre limitato, di questi tumori, è subordinata alla localizzazione in regioni dove la compressione possa dar luogo a disturbi. Così a neurinomi a decorso completamente asintomatico, si contrappongono ad esempio i casi di Burci, di Serra e di Alessandri nei quali, per compressione di radici spinali si avevano intense crisi dolorose accompagnate da paraplegia completa degli arti inferiori. Interessante è a questo riguardo il caso descritto dal Panà. Si trattava di un comune neurinoma del piccolo bacino, nella cui massa, per probabile trasmissione linfatica dal retto a cui il tumore era tenacemente aderente, si insediò un processo suppurativo, che condusse a morte l'infermo per amiloidosi generalizzata. Ad ogni modo, se si eccettuano questi pochi casi in cui la sede del tumore fu essa sola la causa di una sintomatologia imponente o di un andamento clinico indubbiamente grave, si può affermare con sufficiente sicurezza, che si tratta di tumori a carattere benigno, che non dànno mai metastasi e che dopo l'ablazione offrono tutte le garanzie di una guarigione clinica ed anatomica duratura. Come tutte le forme neoplastiche possono però, sebbene eccezionalmente, acquistare carattere di indiscutibile malignità. Pazzagli ha infatti osservato tale comportamento in un neurinoma della parete toracica (originato dal nervo frenico o da uno degli intercostali) caratterizzato da un andamento clinico straordinariamente maligno (rapida diffusione ai tessuti circostanti, metastasi sottocutanee e pleuriche, esito letale in pochi mesi), e da un quadro istologico dimostrante una esagerazione dei caratteri morfologici propri delle cellule neurinomatose.

Dirò che a tale proposito è stato descritto dal Verocay un particolare tipo anatomo-patologico: il « neurinoma sarcomatode » a grave e rapida evoluzione, ammettendo l'Autore come possibile il trasformarsi di un tumore di origine nervosa in un tumore connettivale. Il Pazzagli però, analogamente a quanto è stato proposto da Costa e Daddi per il mioma e il glioma, considera come più probabile una rapida e anormale proliferazione della cellula neurinomatosa sotto l'influenza di stimoli non precisabili, pur conservando essa i caratteri morfologici e cromatici del proprio tessuto. Il « neu-

rinoma sarcomatode » di Verocay potrebbe essere, sotto tale punto di vista, più propriamente denominato « neurinoma maligno ».

A completamento di questo studio dirò ora brevemente delle caratteristiche istologiche di tali tumori. I loro elementi costitutivi sono rappresentati da: una capsula fibrosa da cui si distaccano travate connettivali, che si addentrano senza particolari disposizioni nel tessuto fondamentale del neoplasma. Questo mostra con i metodi comuni di colorazione, una struttura nettamente fibrillare. Sono fasci di minutissime fibrille, refrangenti, a decorso rettilineo o lievemente ondulato, rappresentanti il protoplasma differenziato dei nuclei del neurinoma. Questi, che costituiscono l'elemento essenziale e caratteristico del tumore, sono assai voluminosi, allungati, col maggior asse in direzione parallela al decorso delle fibrille, con le due estremità arrotondate o lievemente appuntite, con granuli di cromatina minutissimi. Carattere importante è in questi nuclei l'assenza di cariocinesi (Pescatori). Ma il quadro istologico caratteristico è il seguente: qua e là su di una sottilissima membrana connettivale e in genere per brevissimi tratti si osserva una stratificazione dei nuclei, che si dispongono col loro maggior asse in senso perpendicolare alla membrana basale. Sono queste le palizzate tipo, che peraltro non sono molto frequenti ad osservarsi. In ogni modo esaminando nel suo insieme il tessuto neoplastico, si scorge subito in esso quella speciale direzione vorticosa dei nuclei, che rappresenta da sola una delle più spiccate caratteristiche dei tumori in questione. Altro elemento costitutivo, può essere rappresentato da filamenti e cellule nervose la cui presenza in seno al tumore non è però nè necessaria, nè costante.

I vasi sanguigni sono in genere abbondanti e costituiti di regola da lacune rivestite da un semplice strato di endotelio, solo talvolta vi si trovano accenni di parete muscolare o connettivale.

Anche da una descrizione così sommaria del quadro istologico di queste neoplasie, resulta evidente qualche analogia con altre forme tumorali (leiomioma, sarcoma fuso-cellulare, fibroma), analogia solo apparente quando si consideri nel neurinoma la mancanza di protoplasmi ben distinti, il volume notevole dei nuclei, la disposizione granulare della cromatina, l'assenza assoluta di cariocinesi, e potrei aggiungere a questi dettagli di struttura anche le palizzate, se recenti ricerche di Obernhdorfer, Oppenheim, Krumbein e Nestmann non ne avessero infirmata la specificità. Secondo i suddetti Autori disposizioni simili possono notarsi oltrechè nella tunica muscolare di appendici colpite da processi infiammatori cronici, anche in miomi, in sarcomi fusocellulari e in fibro-miomi. Ad ogni modo queste speciali formazioni istologiche, unite agli altri caratteri già descritti, costituiscono un elemento di indiscutibile importanza ai fini diagnostici.

Accenno in ultimo a un particolare comportamento delle fibrille costituenti la sostanza internucleare di fronte a due comuni sistemi di colorazione. Col metodo di Van Gieson il connettivo di sostegno assume un colorito rosso fucsina in contrasto con la sostanza cementante, che si colora in rosa-giallastro. Anche il metodo di Gallego permette bene di differenziare gli elementi di sostegno (bleu-verde) da quelli neoplastici, che assumono tinta giallastra. Secondo Lanche e Nestmann questa colorazione può essere assunta anche da tessuti molto giovani di natura connettivale e Krumbein in un autentico neurinoma ha osservato col Van Gieson colorazione rossa del tes-

suto fondamentale: a tale proposito Altmann afferma che in neoplasmi giovani si può avere qualunque deviazione di colore a prescindere dalla loro natura.

Metamorfosi regressive sono state notate nei neurinomi: consistono in formazione di vacuoli nei protoplasmi cellulari, seguiti da fatti degenerativi a carico dei nuclei, che assumerebbero aspetto polimorfo (Gosset, Antoni, Korbsch). È stato pure notato (C. Panà) un assottigliamento progressivo dei nuclei e perdita di colorabilità della sostanza protoplasmatica e nucleare. Infine si è osservata la formazione di cisti in seno al tumore (Verocay, Antoni, Altmann) che da Panà è stata messa in rapporto a una progressiva dilatazione dei vacuoli protoplasmatici.

Alle ricerche degli Autori, che si occuparono di questo argomento, io aggiungo, come contributo allo studio di tal genere di tumori, la descrizione di un caso, assai raro come localizzazione, osservato e operato nella nostra Clinica.

Si tratta di un neurinoma situato nello spessore della lingua, reperto questo non frequente, poichè non mi resultano in tale sede altre osservazioni all'infuori di quella resa nota da Caponetto (1929) riferentesi a un piccolo neurinoma della punta della lingua in un soggetto di 21 anni, operato e guarito felicemente.

***

Riassumo in breve la storia clinica del mio caso:

Anamnesi. — Fr. Graziella, di a. 8, da Campi Bisenzio, entra in Clinica il 13-X-1931.

I genitori e un fratello sono viventi e godono ottima salute. Una zia materna sembra abbia sofferto di forma neoplastica dell'utero La paziente è nata a termine fisiologico di gravidanza da parto eutocico e non ha sofferto di alcuna malattia degna di nota prima di quella per la quale viene da noi presa in cura.

I parenti riferiscono di aver notato circa 4 mesi fa, per caso, la presenza di una tumefazione del volume di un cece situata nella regione sopraioidea di destra, che un sanitario ritenne ghiandolare linfatica. Essi aggiungono che da quell'epoca si è verificato un graduale aumento di volume della metà destra della lingua, che è giunto progressivamente alle attuali proporzioni. La tumefazione sopraioidea, ma specialmente quella eminguale sono andate sviluppandosi assai rapidamente, ma senza dolore. La paziente non ha mai finora accusato alcun disturbo nella deglutizione e nelle sensazioni gustative e termiche: solo negli ultimi tempi l'articolazione delle parole è divenuta assai difficile e inceppata.

Esame obbiettivo: Le condizioni generali della paziente sono alquanto scadenti per nutrizione ed ematosi. La cute e le mucose visibili sono di colorito roseo-pallido. Il pannicolo adiposo è scarso; le masse muscolari trofiche ma ipotoniche. Micropoliadenia alle stazioni linfatiche superficiali. L'esame clinico degli apparati organici contenuti nelle cavità toracica e addominale resulta negativo.

All'esame del collo e precisamente in corrispondenza della regione sopraioidea, si nota una piccola tumefazione del volume di una nocciola situata subito a destra della linea mediana. La cute che la ricopre è normale; la sua consistenza è carnosa. La tumefazione, che è scarsamente mobile su i piani profondi, ma ben scorrevole sotto la cute, non è affatto dolente, nè riducibile alla pressione.

L'esame della cavità boccale dimostra che la lingua presenta una assai evidente tumefazione diffusa di tutta la sua metà destra per cui appare leggermente deviata verso sinistra. La tumefazione iniziandosi in avanti circa 1 cm. al di dietro della punta, va estendendosi per tutta la lunghezza della lingua fino alla sua radice. La lingua nella metà corrispondente viene sollevata nelle sue faccie dorsale e ventrale.

La sua superficie che è liscia e uniformemente rotondeggiante è ricoperta da mucosa normale e va dolcemente appianandosi fino a perdersi nelle parti sane. Essa a prima

vista non sembra possedere alcun rapporto con la tumefazione sopraioidea, ma facendo proiettare in avanti la lingua si nota che anche questa cambia sede spostandosi in alto e in avanti, rendendosi così meno evidente. Con la palpazione si rileva che la tumefazione linguale è prodotta da un corpo di forma cilindrica, che, sebbene contenuto nello spessore di questo organo, ha una superficie liscia e ben delimitata ed è assai scorrevole sotto le dita. La sua consistenza è dura carnosa; la pressione su di esso non è dolorosa. Le vene del pavimento della bocca sono dal lato della tumefazione assai ectasiche. Le arcate dentarie non presentano alcun difetto di conformazione, così pure niente si nota nel resto della lingua, nè su le arcate palatine e nella faringe. Non si rilevano particolari risentimenti delle stazioni linfatiche regionali.

Dopo aver fatto praticare alla paziente, per qualche giorno, lavaggi antisettici della cavità buccale con soluzione di clorato di potassio, si decide l'intervento.

Operazione (16-X-1931). — *Cloronarcosi.* Mantenendo esteriorizzata la lingua, dopo averne afferrata la punta con una apposita pinza, e dopo avere disinfettata la sua superficie con tintura d'iodio e glicerina, si pratica sul suo margine laterale destro una incisione lineare di circa 4 cm. Aperta la mucosa e una sottile teca muscolare dello spessore di 4-5 mm.: appare subito la superficie del tumore di colorito bianco-grigiastro lucente, che facilmente si isola dal tessuto muscolare per via smussa: solo in qualche tratto si notano aderenze connettivali un poco tenaci, che vengono escisse con la forbice curva. Liberata dai suoi rapporti con la lingua, la porzione anteriore del tumore, si può facilmente enucleare, esercitando una moderata trazione, anche la porzione posteriore il cui estremo raggiunge la regione sopraioidea. Anche questa si lascia facilmente isolare. Il tumore viene così asportato tutto per la via buccale. I margini della soluzione di continuo residuata, attraverso la quale si ha scarso stillicidio di sangue, vengono suturati con punti staccati, dopo avere applicato in profondità qualche punto di avvicinamento. Il decorso post-operatorio fu regolare.

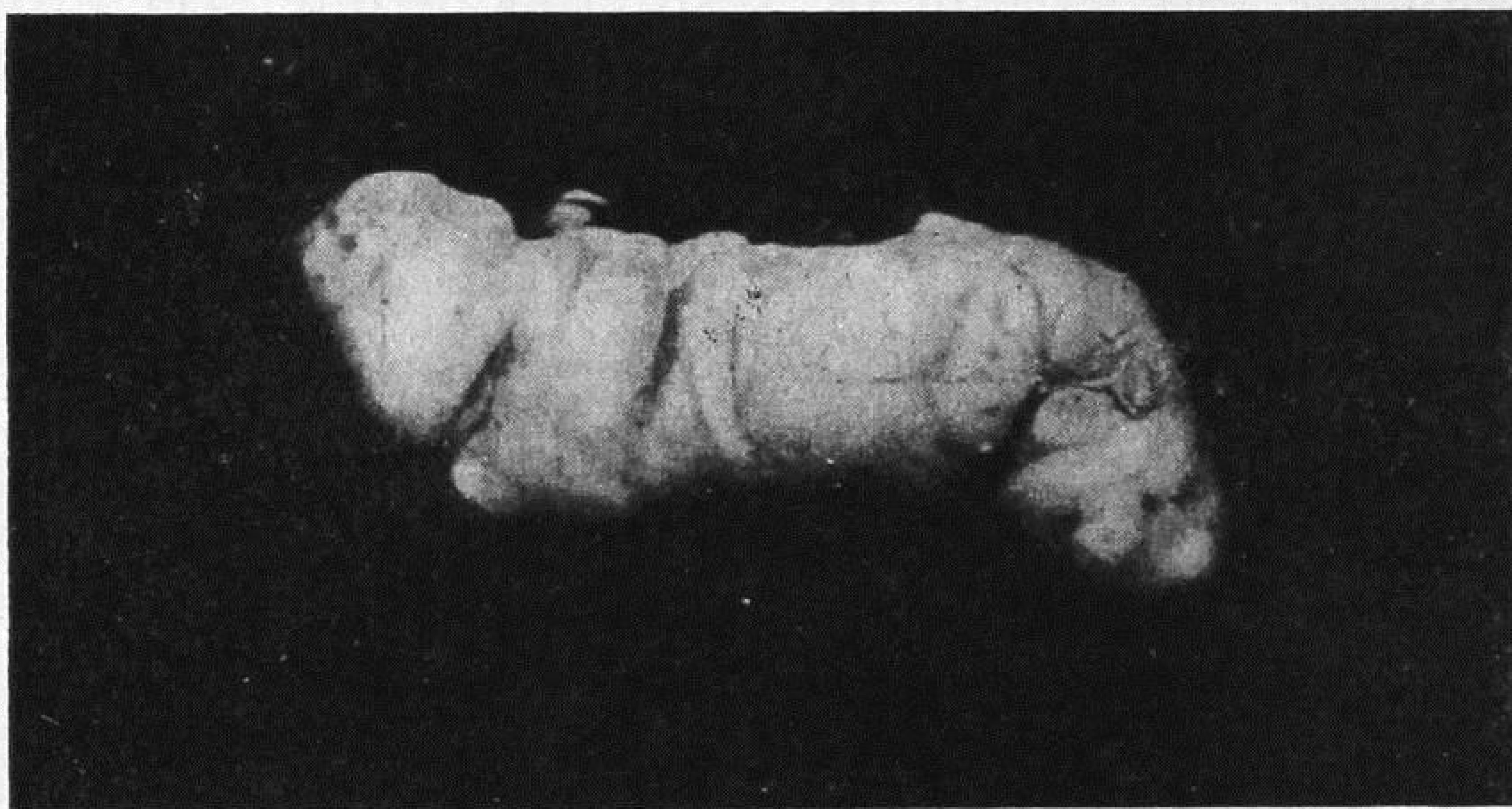


FIG. 1.

In quarta giornata dall'intervento, essendosi manifestata modica secrezione sieroso-torbida dai margini della ferita, furono rimossi due punti di sutura. Questa però, dopo 9 giorni, era quasi completamente cicatrizzata, tanto che la paziente venne dimessa dalla Clinica.

Rivedutala, dopo circa 4 mesi, abbiamo constatato come la guarigione si mantenga assoluta con normale ripresa del linguaggio.

Esame macroscopico. Il tumore asportato presenta queste caratteristiche morfologiche (fig. 1). È una massa di forma allungata e irregolarmente cilindrica, di colorito bianco-grigiastro lucente, di consistenza fibrosa-molle. Alle sue due estremità assai appuntite, essa si presenta con doppia curvatura a forma di S.

La sua superficie è ineguale, qua e là bernoccoluta, con numerosi solchi diretti in senso trasversale, che la rendono di aspetto mammellonato. Ai due suoi estremi, a livello dei due incurvamenti, le incisure si approfondano nella sostanza del tumore interessandola fin quasi a metà spessore. Su tutta la superficie si nota una guaina fibrosa distaccabile con difficoltà. L'asse maggiore della massa neoplastica misura cm. 7, il diametro mm. 16, la circonferenza nella parte di mezzo cm. 4.

La superficie di sezione del tumore appare biancastra, succosa, uniformemente omogenea: su di essa qua e là si notano piccole lacune sanguigne.

Esame microscopico. Esso fu eseguito previa fissazione in alcool, inclusione in paraffina e colorazione dei preparati con i metodi Van Gieson, Cajal, Gallego, Mallory, Foot, Rio-Hortega. Nella sua descrizione cercherò di esporre, secondo un ordine prestabilito, i singoli componenti del tessuto in esame.

Uno sguardo d'insieme rivela la presenza di una sottile capsula, che avvolge completamente la superficie neoplastica. Dalla sua faccia interna si dipartono in qualche punto grossi sepimenti connettivali, a fasci dissociati, che si addentrano nel tessuto del tumore e si perdono in esso senza intrecciarvisi e separare la massa tumorale in lobuli.

Variamente sparse su tutta la superficie di sezione si notano numerose lacune vascolari, di varia ampiezza, di forma ovale o allungata, spesso aggruppate a due o tre, rivestite da sottile endotelio, intorno alle quali si nota in qualche caso un accentuato e singolare addensarsi dei nuclei del neoplasma. Questo presenta una struttura tutta particolare e così varia, che ben difficilmente può essere descritta con esattezza: ad ogni

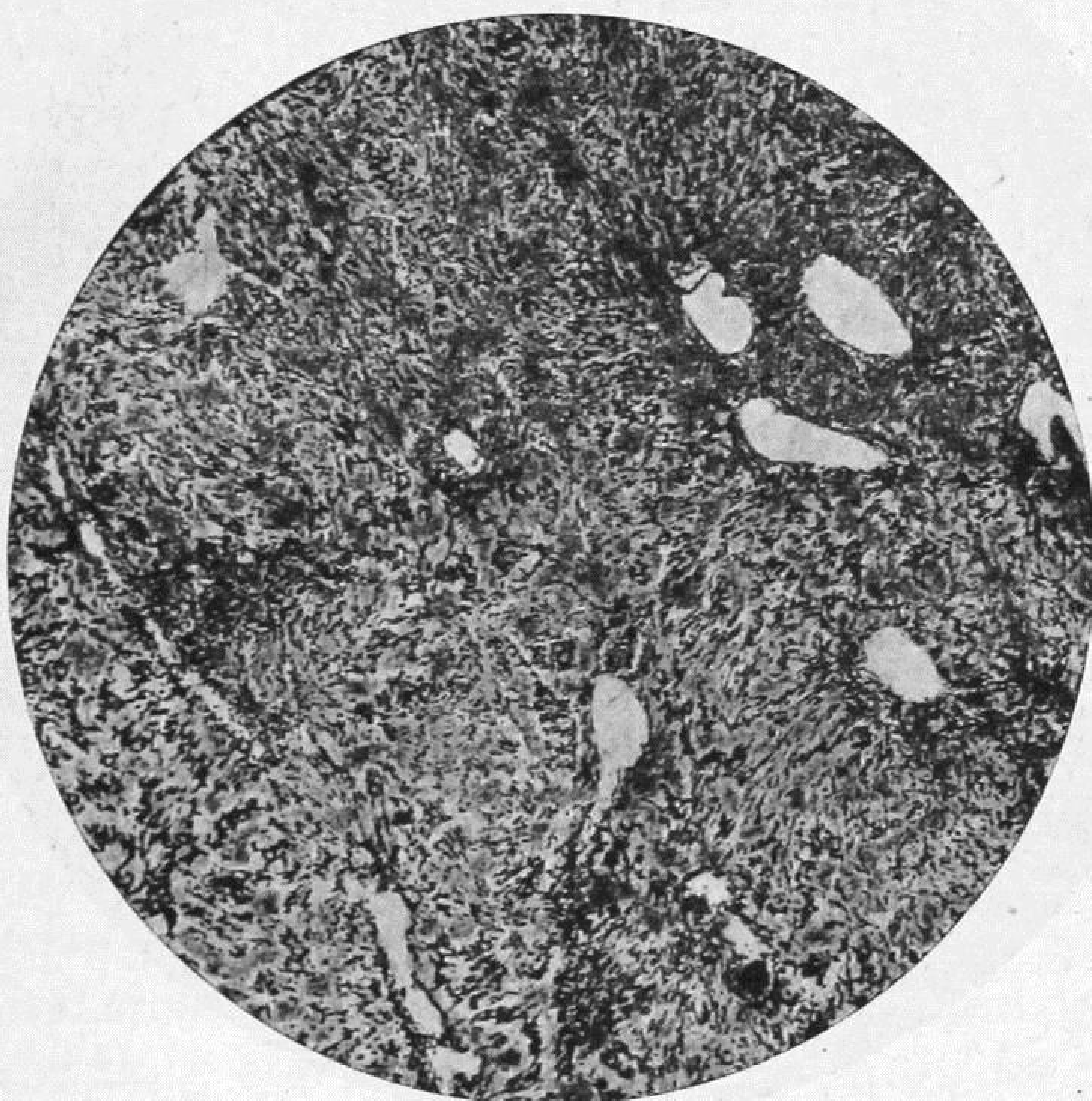


Fig. 2 (Oc. 3; Obb. 4).

modo essa è tale che già a prima vista induce a ritenere che la natura del tessuto non è nè connettivale, nè muscolare.

Il tessuto fondamentale (fig. 2) è rappresentato da una sostanza filamentosa costituita da elementi fibrillari delicatissimi, a decorso rettilineo o variamente sinuoso e ondulato, in alcuni punti a stretto contatto reciproco, in altri più distanziati fra di loro. Le fibrille appaiono col metodo di Van Gieson colorite in arancione, in giallo-verdastro col Gallego. Qua e là, specialmente evidenti intorno ad alcune sezioni vasali, si notano zone di rarefazione della sostanza fibrillare, che si riduce a un sottile e irregolare reticolo nelle maglie del quale troviamo assai di frequente traccie di pigmento ematico giallo-ocraceo, che si trova del resto disseminato su tutta la superficie del tumore. Nei fasci di fibrille sono compresi nuclei numerosi e ravvicinati, di forma fusata, a contorni arrotondati o con estremi leggermente appuntiti, che seguono il decorso delle fibrille. Essi si dispongono in ogni senso: dopo avere conservato per breve tratto un decorso rettilineo, si ripiegano assumendo diversa direzione e disegnando così eleganti volute. Frequente a osservarsi è la loro disposizione vorticosa, che dissi già essere una caratteristica dei tumori nervosi: cosicchè in ogni campo per l'incrociarsi dei fasci provenienti nei vari piani da direzioni diverse si formano intrecci fittissimi di fibre nei quali i nuclei appaiono in evidente polimorfismo dovuto alla loro sezione trasversa, obliqua e longitudinale. In genere essi sono disseminati irregolarmente lungo il decorso

delle fibrille di cui seguono il tragitto sinuoso, ma di frequente si osserva una particolare striatura del tessuto dovuta a piccole serie di nuclei, gli uni paralleli agli altri e a stretto reciproco contatto, con costituzione di figure istologiche ad aspetto e disposizione di palizzata. In queste formazioni, che non sempre presentano struttura uniforme possono osservarsi talora più strati di nuclei sovrapposti: comunque in esse non mi è stato possibile mettere in rilievo la presenza di membrane basali. In tutti i nuclei la cromatina ha disposizione granulare; mancano in modo assoluto figure cariocinetiche.

Questa è in grandi linee la disposizione fondamentale dei diversi elementi del tessuto neoplastico, malgrado la sensibile variazione da un campo microscopico all'altro, non solo della quantità dei nuclei, ma anche della loro disposizione e dei loro rapporti con la sostanza fibrillare. Un reperto però costante e sempre evidente in ogni punto del preparato istologico è rappresentato dalle divisioni nucleari (fig. 3). Qua e là variamente

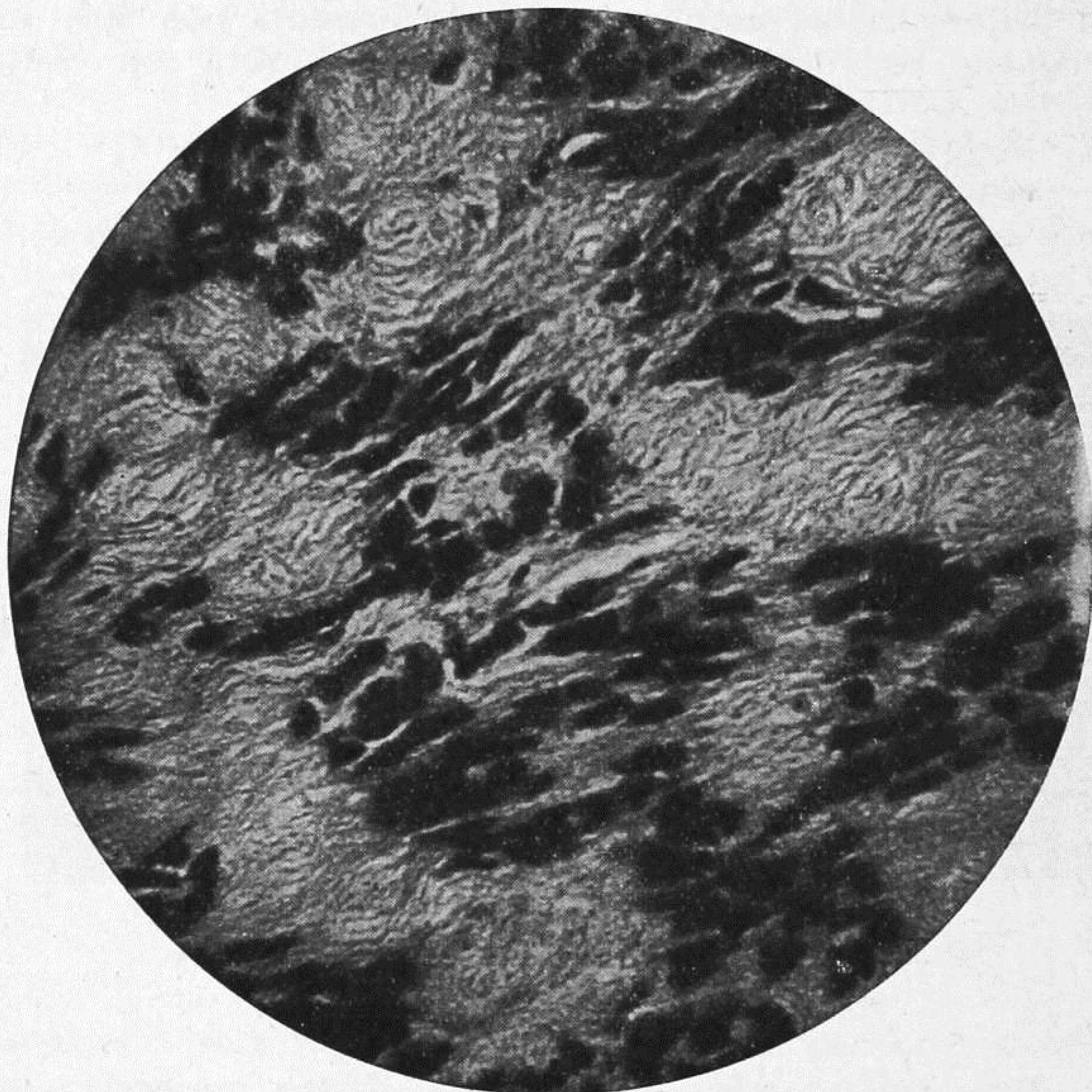


Fig. 3 (Oc. 4 comp.; Obb. 1/15, immersione omogenea).

disseminati in mezzo agli altri elementi, si notano dei nuclei in netta divisione trasversale. Sono nuclei fusati, assai più voluminosi o più allungati degli altri, con grosse granulazioni cromatiniche nel loro interno, che appaiono discontinuati nella parte di mezzo, da una netta soluzione di continuo; questa è diretta nella maggior parte dei casi perpendicolarmente al loro asse maggiore, in pochi casi ha direzione obliqua. In altre immagini e evoluzione più avanzata si nota un progressivo aumento nella distanza delle due metà nucleari, mentre le superfici di sezione da rettilinee che erano si arrotondano, venendo così a individualizzarsi da ciascun lato due nuovi piccoli nuclei opposti e vicini. Mi preme insistere su questo reperto su la cui importanza, in rapporto alla natura del tessuto in esame, riferirò fra poco. Aggiungo in ultimo, che in nessuna delle molte sezioni esaminate mi è stato possibile dimostrare l'esistenza nè di fibre, nè di cellule nervose.

Le svariate disposizioni che finora ho accennato, dimostrano la natura nervosa del tumore in questione e sono state descritte dettagliatamente in tutti i casi di neurinoma che ho trovato riportato nella letteratura. Ma un'altra caratteristica di struttura che si aggiunge nel mio caso a convalidarne la natura nervosa è rappresentata dalle divisioni nucleari. Questa disposizione infatti è stata descritta nei processi rigenerativi delle fibre nervose. Ranvier per primo mise in luce il fenomeno, che fu poi confermato ed illustrato dalle ricerche di Tizzoni. Nelle fibre interrotte noi troviamo infatti divisioni

trasversali, oblique o addirittura longitudinali dei nuclei delle cellule di Schwann; ma è alle prime più numerose che è affidata la formazione delle lunghe catene cellulari, che direttamente precedono la formazione delle nuove fibrille conduttrici. Francini, che ha notato il mantenersi di questa disposizione nucleare anche nei tessuti neoplastici, la ritiene come un carattere costante e d'importanza notevole per la natura nevroblastica del tessuto in esame, e secondo il mio parere, potrebbe essere anche considerata come un elemento di conferma della sua genesi dalla cellula di Schwann.

Poche parole ora come conclusione al mio caso:

La sede del tumore, a prescindere dalla sua rarità, non si presta di per se stessa a considerazioni degne di particolare rilievo: in una regione così ricca di nervi com'è la lingua, credo che possa essere spiegata come cosa naturale l'insorgenza di un neurinoma. Debbo però notare che durante l'estirpazione del tumore, non furono osservati rapporti visibili di esso con fasci nervosi, per cui si potrebbe concludere che il tumore debba essersi originato dalle minime ramificazioni nervose, che sappiamo costituire in tutti gli organi un sottile e fitto reticolo intorno ai vasi e alle ghiandole. Tuttavia trattandosi di un organo, così frequente sede di malconformazioni, crederei che si dovesse piuttosto pensare che un germe aberrante di materiale nevroblastico abbia potuto costituire la matrice di questo tumore, che, sotto tal punto di vista potrebbe essere considerato, secondo il concetto di Pescatori, come un amartoma.

Circa la sua etiologia, considerando l'età dell'inferma (8 anni), l'assenza di traumi locali e la mancanza di lesioni dei mascellari e delle arcate dentarie capaci di determinare un processo d'irritazione cronica, sembrerebbe ammissibile la sua origine congenita: ipotesi questa a cui potrebbe contrapporsi la singolare rapidità di sviluppo della neoplasia, che tenderebbe a farne risalire l'inizio a solo pochi mesi di distanza. Tuttavia io credo ammissibile che tale tumore possa essere esistito fino dalla nascita senza dare peraltro alcun segno di se per una di quelle temporanee soste di accrescimento tanto frequenti a stabilirsi nella evoluzione dei tumori benigni in genere e nei tumori nervosi in specie, e che solo a distanza di anni, per uno di quegli impulsi ancora a noi sconosciuti che stimolano ogni elemento cellulare alla proliferazione, si sia verificato un rapido e notevole aumento di volume della massa neoplastica fino alla sua evidente estrinsecazione.

RIASSUNTO.

L'A., in base alla osservazione di un neurinoma della lingua, espone un breve cenno su le caratteristiche cliniche ed istologiche di tali tumori. Termina con qualche considerazione riguardo alla etiologia del proprio caso.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Tumore a clessidra (neurinoma) del midollo spinale.* Annali Italiani di Chirurgia, 1930, vol. IX, fasc. 2, pag. 99.

ABADIE e ARGAUD. Recensione in Clinica Chirurgia, luglio 1928, fasc. 7, pag. 764.

LUNGHETTI. *I tumori in generale.* U. T. E. T., 1923.

BURCI. *Qualche considerazione a proposito di un caso di neurinoma intrarachideo operato e guarito.* XXX Congresso di Chirurgia, Roma, 1928.

CAPONETTO. *Neurinoma della lingua.* Archivio ed Atti della Soc. It. di Chir., 1930, p. 1048.

CAROSSINI. *Su di un raro caso di neuroma plessiforme del bicipite brachiale.* Archivio italiano di Chirurgia, vol. XXIII, 1929, pag. 172.

CARANDO. *Neurinoma dell'ala nasale*. Il Cancro, VII-IX, 1931, vol. 2, pag. 203.
DAL POZZO. *Neurinoma del labbro inferiore*. Archivio per le scienze mediche, vol. LII, n. 4, aprile 1928, pag. 187.
DE VECCHI. *Su di un caso di ganglioneuroma addominale*. Estratto dal volume in omaggio del prof. A. POGGI. Bologna, 1914.
FRANCINI. *Tumori dei nervi*. Atti della R. Accademia dei Fisiocritici, Siena, vol. 20, 1908, pag. 837.
LEVI. *Trattato d'Istologia*. U. T. E. T., 1927, pag. 737.
MAIRANO. Riunioni mediche-chirurgiche-radiologiche del Piemonte, seduta 8-VII-1931.
PANÀ C. *Neurinoma del piccolo bacino con amiloidosi generalizzata*. L'Ospedale Maggiore, n. 12, 1931.
PAZZAGLI. *Considerazioni sopra un caso di neurinoma con andamento maligno*. Dal volume degli scritti in onore di ENRICO BURCI, 1930.
PESCATORI. *I neurinomi solitari*. Tumori, 1929, anno XV, fasc. I, pag. 59.
SEGHIERI. *Neurinoma dell'orbita*. Bollettino d'Oculistica, 1928, n. 12.
SERAFINI. *Neurinoma solitario del nervo vago*. Il Cancro, VII-IX, 1931.
ID. *Grosso tumore dell'intestino tenue di natura nervosa*. Ibid., X-XII, 1931, vol. 2, fascicolo 4, pag. 280.
SERRA. *Di alcune operazioni su le vertebre, sul midollo spinale, sul cranio e su l'encefalo*. Archivio Italiano di Chirurgia, 1927, vol. XIX, pag. 531.
VEROCAY. *Zur Kenntnis der Neurofibrome*. Ziegler's Beiträge, XLVIII, pag. 1.
TRIVELLINI. *Due casi di neurinoma (reg. carotidea e poplitea)*. Il Cancro, VII-IX, 1931, vol. 2, fasc. 3, pag. 260.
WRIGHT J. *Neurocytoma or neuroblastoma, etc.* The Journal of Experimental Medicine, 1910, pag. 556.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Ricerche sperimentali sull'etiologia delle bronco-polmoniti da irritazioni del peritoneo per cause meccaniche e chimiche.

Prof. V. GHIRON e Dott. S. SCANDURRA, della R. Scuola di Chirurgia (1).

Il problema delle bronco-polmoniti post-operatorie è sempre della maggiore attualità nel campo della chirurgia, sia per l'importanza pratica che esso rappresenta, sia per la difficoltà di giungere ad una soluzione adeguata delle varie questioni d'indole teorica che vi sono connesse. Le varie teorie che sono state emesse in questi anni non hanno mai avuto un consenso pieno e sono state ben presto superate dalle nuove constatazioni di un gruppo di fatti bene accertati che erano in parte almeno in contraddizione con quelli da cui la teoria era partita. Certo è che il gruppo delle così dette bronco-polmoniti post-operatorie va diventando sempre più numeroso perchè emergono e acquistano sempre maggiore importanza processi polmonari da prima trascurati; uno di questi è certamente il collasso polmonare massivo che descritto da prima dal medico inglese Pasteur, è stato in seguito notato con sempre maggior frequenza negli operati e costituirebbe secondo molti uno stadio iniziale di complicazioni più gravi.

(1) Il lavoro è stato fatto dai due AA. in parti eguali.

È ormai accettata generalmente l'opinione che le forme morbose sotto cui si presentano le complicazioni bronco-polmonari post-operatorie siano molteplici e che bronchiti, atelettasie e polmoniti nelle complicazioni bronco-polmonari post-operatorie non rappresentino che stadi di evoluzioni diverse del medesimo processo patologico. Recentemente si è sostenuto che vi è uno stato polmonare il quale costituisce il punto di partenza di queste varie forme morbose ed è l'atelettasia. Elwyn dice che il collasso parziale o totale è l'inizio di ogni complicazione bronco-polmonare post-operatoria. Se entro 24-48 ore il polmone non si espande si può sviluppare la polmonite. ma ammette che questa spiegazione non risolve il problema perchè non dice in qual modo si origini il collasso polmonare. Corillos e Birnbaum vengono alla conclusione che la polmonite lobare pneumococcica è un'atelettasia lobare pneumococcica. Essi cercano di dimostrare che ambo i processi sono manifestazioni di una bronchite pneumococcica e son dovuti ad occlusioni bronchiali per causa di secreti od essudati bronchiali. Le differenze nelle evoluzioni cliniche dipendono dalla presenza, dal tipo e dalla virulenza dei microrganismi contenuti nelle secrezioni o negli essudati. Corillos ritiene dunque che a causa del ristagno nell'albero bronchiale dei secreti o degli essudati, dopo l'operazione, possono insorgere fatti di occlusione bronchiale che portano all'atelettasia.

Dall'estensione dei territori bronchiali ostruiti si potrebbe determinare la diffusione anatomica della malattia che potrebbe essere multilobare, lobare, lobulare. Sembra secondo Corillos che sarebbe un fattore preminente l'occlusione bronchiale e la soppressione del drenaggio libero delle vie respiratorie. Per mezzo di esso normalmente il polmone è mantenuto in condizione di asepsi malgrado che con l'aria inspirata s'introducono un gran numero di microrganismi. Il tipo della complicazione sarebbe determinato dalla qualità dei germi. Egli però ammette che grandi e piccoli emboli possono produrre talvolta complicazioni polmonari post-operatorie. Come causa dell'atelettasia massiva post-operatoria ritorna sempre al suo concetto dell'ostruzione meccanica di un bronco per causa di un essudato muccoso. Ad appoggio di questa teoria riporta il dato bronco-scopico secondo cui si sarebbe trovato in casi di atelettasia occlusione di bronchi e poi con l'aspirare il muco si avrebbe avuto la distensione del polmone ammalato e la scomparsa dell'atelettasia. Inoltre vi sono esperienze con le quali si sarebbe dimostrato che nei cani anestetizzati, si poteva produrre un'atelettasia iniettando nel polmone del materiale che era stato aspirato da un malato.

Altre teorie sorte a spiegare la comparsa dell'atelettasia sono: la teoria del riflesso nervoso e quella dell'occlusione meccanica. Pasteur considerava l'atelettasia come dovuta a paralisi del diaframma; Briscoe come secondaria a un disturbo della funzione del diaframma e dei muscoli respiratori cointeressati; secondo questo autore sarebbe un vero processo infiammatorio che interesserebbe la porzione retroperitoneale del diaframma. Alcuni autori ritengono poi che una paralisi riflessa del diaframma potrebbe essere causata da diversi stimoli che giungono al centro respiratorio provenendo dal focolaio dell'infezione per la via del vago. Gli stimoli efferenti invece seguirebbero la via del frenico. Sante ritiene che vi sia la concomitanza di molti fattori nella produzione dell'atelettasia. Churchill si è fatto sostenitore della teoria della bronco-costrizione secondo la quale l'atelettasia sarebbe dovuta

a due fattori: minore energia respiratoria e bronco-costrizione. Churchill paragona le condizioni dei pp. operati a quelle degli animali da esperimento di Dikson e Brodie. Egli ritiene che l'inspirazione abbreviata e l'espirazione prolungata siano presenti in entrambi. Altri ritengono che l'atelettasia sia dovuta ad un riflesso bilaterale.

Scott e Joelson ritengono che l'atelettasia è generalmente bilaterale e sia dovuta ad un riflesso bilaterale. In ambo i polmoni il lume degli alveoli è soggetto a variazioni per alterazioni del tono bronco-motore o vaso-motore. Ma il riflesso iniziale è generalmente vasodilatatore. Per spiegare la trasformazione dell'atelettasia bilaterale all'inizio in unilaterale consecutivamente, essi ritengono possibile che l'ostruzione alveolare diventi completa da un lato per la maggior congestione dei capillari polmonari dilatati mentre per la iperventilazione compensatoria dell'altro lato si rendono pervie le vie respiratorie. Se tale iperventilazione rimane unilaterale allora si ha un'atelettasia unilaterale.

Sante pensa che sembra probabile che si producano talvolta delle infezioni o lesioni nella regione del vago per cui si abbia un riflesso dei bronchioli che permetta loro un collasso temporaneo. Invece Scafer richiama l'attenzione sul fatto che la sezione vagale produce una paralisi nella muscolatura dei piccoli bronchi. Mooser con altri esperimenti ebbe risultati opposti, vale a dire un aumento della pressione dell'aria alveolare colla sezione del vago.

Gwyn nel 1923 espresse l'opinione che disturbi vasomotori della circolazione polmonare possono essere una causa di atelettasia. Scott e Cuttler espressero l'opinione che il processo è iniziato da un riflesso nervoso probabilmente vasomotorio che produce una diminuzione di diametro del lume dei bronchioli periferici per una stasi venosa, tumefazione della mucosa e produzione di una secrezione tenace. Tra i fattori che contribuiscono all'estensione e localizzazione delle complicazioni essi pongono le alterazioni quantitative di ventilazione, e ritengono che la diminuita ventilazione sia una causa e non un effetto dell'atelettasia.

Lee ammise che è possibile che paralisi o spasmi bronchiali siano dovuti ad un riflesso irritativo partente da altre parti del corpo.

Fontaine, Lenormand e Iselin ammettono anche essi che i nervi abbiano una parte preponderante nella ostruzione bronchiale che è causa dell'atelettasia però non vi sono dati sicuri al giorno di oggi in favore di questa ipotesi.

Grujar recentemente ha pensato che possono esistere nell'atelettasia fenomeni congestizi e vasomotori che potrebbero spiegare il fatto che il polmone atelettasico è più opaco ai raggi che quello collassato per il pneumotorace. Santee in due casi giunti rapidamente a morte con una atelettasia bilaterale ritenne che la causa ne fosse un riflesso vasomotorio oppure un edema angioneurotico. Fontaine e Herrmann fecero un'estirpazione bilaterale di tutti i nervi estrinseci nel polmone di un cane. Su dieci cani solo in uno si ebbe atelettasia in terza giornata. Einth dopo sezione del vago non potè rilevare alcuna modificazione della pressione intrapolmonare nè alcuna alterazione dei bronchioli. Non ha più molto credito la teoria che attribuisce l'atelettasia a paralisi del diaframma; ormai è ammesso generalmente che tale fatto non può produrre atelettasia massiva. In casi di sollevamento fisso

del diaframma si può avere forse qualche piccola aria atelettasica ma non una atelettasia massiva. Con la frenicotomia non si ha mai un'atelettasia massiva. Corillos e Birnbaum dimostrarono: se in un cane con nervo frenico sezionato da un lato si produce un'atelettasia da ostruzione bronchiale nell'altro lato, il diaframma corrispondente al polmone atelettasico può salire anche ad un livello maggiore che nel lato paralizzato. Le teorie dei riflessi bronco-costrittori si basano solo su dati sperimentali ed ipotesi. Dyxon e Brodie trovarono che si può ottenere sperimentalmente un riflesso bronchiale costrittore eccitando la membrana mucosa nasale mentre non si ottengono che scarsi risultati con l'eccitare il centro del vago e il laringeo superiore. Inoltre videro che l'atropina produce paralisi dei muscoli bronchiali e dilatazione dei bronchi. Però in un caso di atelettasia post-operativa in cui si iniettarono 2 1/2 mmgr. di atropina si vide che l'atelettasia non subì alcuna modificazione allo schermo radioscopico. Anche l'adrenalina non produce alcun effetto nell'atelettasia benchè sia noto che nell'asma produce un beneficio. È probabile invece che l'atelettasia non sia dunque dovuta ad una costrizione per via riflessa dei bronchioli. Si è dato molto valore all'influenza della broncocostrizione a causa di un reperto di vasodilatazione in due casi di collasso bilaterale pubblicati da Bergamini in cui mancavano segni di ostruzione bronchiale all'autopsia. Fontaine e Herrmann sperimentalmente nei cani asportarono i tronchi vago simpatici del polmone sinistro e videro che formavano un'atelettasia al terzo giorno senza spostamento del cuore e della trachea. Però Corillos interpreta la morte subitanea di questi animali come dovuta alla formazione rapida di pneumotoraci per il cedimento delle legature polmonari. Egli ricorda che Brodie e Dikson in uno studio esauriente avrebbero concluso che le arteriole polmonari non posseggono nervi vasomotori. Tale questione però fu discussa, ma secondo Corillos un riflesso vasodilatatore se fosse possibile nel polmone sano dovrebbe dare enfisema e non collasso. La vasodilatazione dei capillari, stenosati i bronchi, dovrebbe produrre enfisema. Secondo Corillos le alterazioni della circolazione capillare nell'atelettasia sono proporzionali all'assorbimento di aria nel collasso degli alveoli, i capillari diventano più retratti man mano che l'atelettasia aumenta; come risultato si ha una stasi nelle arteriole polmonari. La vasodilatazione notata nelle sezioni microscopiche non è a carico dei capillari ma delle arteriole terminali. La vasodilatazione apparente non è la causa ma il risultato d'una atelettasia polmonare. Corillos iniettando dell'inchiostro nelle vene giugulari di animali in cui si era prodotta atelettasia vide che penetrava nelle piccole arterie ma non nei capillari polmonari. Vi sono molti AA. i quali sono partigiani dell'opinione che l'atelettasia sia sempre dovuta ad un'ostruzione bronchiale e la basano sul fatto che un'ostruzione bronchiale completa è seguita da atelettasia. L'ostruzione bronchiale sarebbe anche secondo gli stessi AA. la causa della polmonite post-operativa, termine sotto cui vanno raggruppati: bronchiti, broncopolmoniti ad evoluzione atipica, polmoniti con sintomatologia incerta. I principali fattori etiologici invocati per questo gruppo di malattie sono l'aspirazione di materiale settico dalla bocca, la congestione ipostatica, l'embolia e la ritenzione di secreto bronchiale.

Secondo Corillos, Santee ed altri, contro le regole, non esisterebbe una vera polmonite da aspirazioni. Egli ritiene che l'aspirazione da sola difficil-

mente potrebbe produrre un'atelettasia od una polmonite; infatti aspirando del solfato di bario attraverso le fistole bronco-esofagee, gli ammalati non hanno avuto mai polmoniti. Dopo le tonsillectomie è raro che si abbiano polmoniti, mentre il materiale infetto d'aspirazione è abbondante alcuni danno molto valore al rallentato circolo polmonare negli operati. Anche durante l'anestesia generale passa molto materiale infetto nella trachea e senza che vi siano bronco-polmoniti (Myerson trovò sangue nei bronchi nel 75 % dei casi dei tonsillectomizzati) la congestione ipostatica può essere considerata un fattore che contribuisce allo sviluppo delle polmoniti a causa dell'aumentata secrezione bronchiale e della diminuzione della difesa fisiologica del polmone. Ma non può essere considerata la causa principale giacchè è noto come le polmoniti sopravvengono in individui giovani e robusti.

La teoria embolica ha molti sostenitori: Lichtenberg, Wolf il quale pensava che l'anidrazione di trombi dal plesso pampiniforme al polmone fosse la causa delle polmoniti post-operative dell'ernia; Kelling che riteneva la grande mortalità post-operativa per polmonite negli operati di cancro dello stomaco dovuta ad emboli settici. Cuttler il quale portò un contributo sperimentale.

Si può dire che si tratti in taluni di questi casi di piccola embolia polmonare che dipende da quattro fattori: la grandezza dell'embolo, le condizioni della circolazione polmonare, la presenza o l'assenza d'infezione nei polmoni o nell'embolo, la posizione dell'arteria che è occlusa. Qui non si tratta nè di grandi emboli che producono la morte immediata, nè di emboli di media grandezza che producono l'infarto...

Gli emboli capaci di produrre la polmonite o l'atelettasia sono gli emboli minori. Nel polmone congesto umano gli emboli minori possono produrre, se asettici, gl'infarti, se settici, delle suppurazioni con necrosi. Vi sono è vero numerosi dati nella sintomatologia, nell'inizio, nel decorso i quali sono contro la possibilità di una origine embolica delle bronco-polmoniti, e secondo Corillos, le bronco-polmoniti emboliche dovrebbero rassomigliare agli infarti i quali generalmente avvengono dopo qualche giorno e mai prima di tre giorni dell'intervento. Invece le bronco-polmoniti post-operatorie appaiono dopo la seconda giornata dall'intervento. Egli riporta le statistiche in cui un A. su 52 casi di bronco-polmoniti post-operatorie trovò solo 5 casi d'infarti e un altro A. in 7 autopsie non avrebbe mai trovato embolie. Anche Churchill in 89 casi di polmoniti post-operative riferiti da Elwyn ha trovato raramente dei casi in cui potesse riconoscere l'embolia come causa. Corillos che è un sostenitore dell'origine unica e delle analogie esistenti tra le varie complicazioni post-operative: bronchite, atelettasia, polmonite, ha riferito di 134 casi di atelettasia raccolti nella letteratura e ha notato che compaiono come le polmoniti nelle prime 24-48 ore, che l'inizio è accompagnato come nella bronchite da cianosi, sudore e spesso tosse, che il decorso è analogo come durata. Per altro è da notare come nel suo articolo dia l'impressione molto spesso di considerare atelettasie, delle bronco polmoniti. Ricorda la somiglianza dei segni fisici percussori e ascoltatori, segni di retrazione e rigidità dell'emitorace affetto. Spostamento del cuore; questi sarebbero i primi stadi. Nel secondo c'è debolezza del murmure respiratorio rimpiazzata da respiro anforico, aumento del fremito vocale, broncofonia. Nel terzo stadio il polmone si espande e si trovano molti

rantoli. Corillos riconosce che vi è una differenza sostanziale fra l'atelettasia e la bronco-polmonite ed è lo spostamento dell'area cardiaca e degli organi mediastinici. Egli asserisce come in alcuni esami radiologici fatti all'Ospedale di New-York si noterebbe uno spostamento del cuore e della trachea ed elevazione del diaframma; inoltre che in casi riportati da AA. dopo constatata atelettasia compaiono polmoniti. Egli ritiene che la differenza esistente fra polmonite e atelettasia è quella dovuta al diverso grado di virulenza dei germi contenuti nelle secrezioni bronchiali; che se il malato ha abbastanza energia da espellere il muco contenuto nei bronchi, il polmone ritorna areato e il pericolo di ulteriori complicazioni scompare; se invece l'ostruzione bronchiale è continua ed è sufficiente la virulenza dei germi, compare la polmonite. Se poi i germi contenuti nel polmone sono piogeni compaiono ascessi e cangrene. Egli è sostenitore della teoria che fa dell'occlusione bronchiale il punto di partenza delle polmoniti e forse anche delle cangrene e degli ascessi. Fino a che i bronchi sono aperti e areati, il polmone si mantiene asettico coi mezzi a sua disposizione: evaporazione, espettorazione, attività dell'epitelio ciliare e potere antisettico del muco; quando si forma un'occlusione nell'albero bronchiale l'infezione può sempre sopravvenire.

Noi abbiamo riportato in parte la grande congerie di esperimenti e di dati clinici in appoggio alle teorie riflessogene. Abbiamo pensato piuttosto che mentre fino ad ora gli AA. si sono preoccupati di studiare il fine meccanismo di produzione di queste alterazioni riflessogene, hanno trascurato un elemento di maggior importanza pratica, vale a dire di constatare sperimentalmente se con stimoli nervosi partenti dal campo operatorio si poteva veramente provocare tali turbe dell'apparecchio respiratorio. In tal modo si avrebbe potuto esercitare una specie di controllo di quanto è stato detto ripetutamente da molti chirurgi senza dare dimostrazione diretta. Le questioni da risolvere potrebbero essere così distinte:

1) produrre stimoli in vario modo nel campo operatorio e studiare gli effetti che hanno sull'albero respiratorio;

2) studiare quali vie seguono questi stimoli ed in qual modo eventualmente possono venire bloccati.

Noi ci siamo limitati nelle ricerche che veniamo esponendo allo studio della prima parte del problema. La Clinica ci aveva già dato la scelta nel campo operatorio da cui si presume che con maggiore facilità possono aversi stimoli nocivi ai polmoni: il cavo addominale. Quanto al mezzo con cui questi stimoli possono essere esercitati noi abbiamo pensato che due vie si dovrebbero seguire; o si potevano ripetere le condizioni operatorie con stiramenti e schiacciamenti di fibre e gangli nervosi addominali o si poteva produrre uno stimolo irritativo in altro modo, ad esempio chimico, che fosse di maggiore durata. Abbiamo scelto come animali da esperimento i cani, essendo animali meno facili alle flogosi polmonari spontanee e quindi i risultati ottenuti sarebbero stati più probativi.

Gli stimoli meccanici venivano prodotti su animali morfinizzati e leggermente narcotizzati con cloroformio. Aperto l'addome si produceva lo schiacciamento e lo spezzettamento di un ganglio celiaco, lo strappamento in varii punti del mesenterio del tenue e infine si chiudeva la ferita addominale. La integrità della parete gastrica non veniva lesa e pertanto si era

ben sicuri che l'asepsi del campo operatorio veniva esattamente osservata. I risultati si possono così riassumere:

Quando dagli strappamenti e dagli stiramenti non veniva interessata una larga porzione di mesenterio e il ganglio celiaco veniva risparmiato, i cani si rimettevano più presto dal trauma operatorio, nè presentavano alcun segno di alterazione polmonare; ma se le lesioni mesenteriali e a carico del ganglio celiaco risultavano di una certa ampiezza, il cane veniva rapidamente a morte in tre o quattro giorni e all'autopsia si riscontravano estesi focolai, controllati anche microscopicamente, di bronco-polmonite.

Come stimolo chimico abbiamo scelto un gas irritante della sierosa peritoneale: il cloro, che veniva prodotto per mezzo di un apparecchio da cui si sviluppava allo stato nascente e che veniva insufflato in piccola quantità nel cavo addominale di un cane morfinizzato e leggermente cloroformizzato. Il cloro rimaneva nel cavo addominale un paio di giorni circa prima di essere completamente assorbito e così aveva modo di spiegare per un lungo periodo di ore la sua azione irritante. I risultati di queste esperienze si possono così riassumere:

Nella maggioranza dei casi si ebbe la produzione di bronco-polmoniti più o meno estese e controllate all'autopsia. Un lato che si presta a critiche di queste esperienze è la presenza di lesioni epatiche constatate in tutti gli animali così trattati. Certo le lesioni epatiche possono aver contribuito a peggiorare le condizioni generali dell'animale, ma che direttamente il fegato in preda ad alterazioni, eserciti un'influenza diretta sui polmoni non si può dire.

Non è noto che nei processi di degenerazione giallo-acuta del fegato o negli altri processi degenerativi si verifichino fatti infiammatori a carico dei polmoni. L'abbassamento di capacità vitale dell'organismo, ed in modo speciale del muscolo cardiaco per gli stimoli abnormi partenti dalla sierosa peritoneale è certo una causa essenziale di questi reperti ottenuti sia con stimoli meccanici che chimici. Clinicamente si ha un dato analogo nei pazienti in preda a shok, i quali come è noto, sono particolarmente soggetti a complicazioni bronco-polmonari gravi: lo stretto legame funzionale fra il cuore ed i polmoni, conosciuto anche dai medici, non deve essere dimenticato dai chirurgi.

Ma vi è indubbiamente, nei risultati di queste esperienze, un fattore di notevole importanza e che è costituito da azioni intercedenti direttamente tra polmoni e peritoneo, dal quale partono stimoli nocivi ai primi. Quale via possono seguire ed in quale modo possono agire questi stimoli, se producendo una chiusura dei bronchioli per stimolo dei broncomotori, o se producendo una vasoparalisi, è probabilmente impossibile a dire, ma certo che queste turbe del meccanismo respiratorio preparano il terreno all'azione di germi patogeni.

I Gruppo di esperimenti (Stimolo meccanico).

Esperienza I (4-I-31). — Cane adulto, color nero, di grossa taglia, del peso di Kg. 12. Immobilizzato in posizione supina, viene morfinizzato e lievemente cloroformizzato. Si esegue laparatomia mediana. Ricercato il mesentere vi si producono su di un tratto discreti stiramenti e lacerazioni. Si richiude la parete addominale a strati.

Il decorso post-operatorio è stato senza incidenti e l'animale si è completamente rimesso. Sacrificato al sesto giorno dall'operazione, all'autopsia non venivano riscontrate lesioni polmonari, neanche microscopicamente.

Esperienza II (10-I-31). — Cagna adulta, color caffè, di media taglia, del peso di Kg. 9. Immobilizzata in posizione supina morfinizzata e lievemente cloroformizzata; previa laparatomia mediana si ricerca il mesentere e vi si producono lacerazioni e stiramenti un po' più estesi che nella prima esperienza. Si richiude la parete addominale a strati; decorso post-operatorio senza incidenti, l'animale si rimette ma più lentamente dell'animale della prima esperienza. Sacrificatolo in 4ª giornata, all'autopsia non si riscontrano lesioni polmonari.

Esperienza III (16-I-31). — Cane adulto, color bianco e nero, di grossa taglia, del peso di Kg. 11,500; immobilizzato, morfinizzato e cloroformizzato come nei casi precedenti; laparatomia mediana; ricercato il mesentere vi si producono lacerazioni che ne interessano una vasta porzione; si richiude la parete addominale a strati. L'animale non si rimette, rifiuta il cibo, sta coricato, viene a morte in 4ª giornata. All'autopsia si riscontrava alla base del polmone di destra un piccolo focolaio bronco-pneumonico che microscopicamente presentava infiltrazione interstiziale e peribronchiale.

Esperienza IV (20-I-31). — Cane adulto color marrone, di grossa taglia, del peso di Kg. 12; trattato come i precedenti; laparatomia mediana; spostate da un lato le anse intestinali, si ricerca il ganglio celiaco destro che viene spezzettato. Si richiude l'addome a strati. L'animale muore in 4ª giornata. All'autopsia si repertava un discreto focolaio bronco-pneumonico alla base di destra e microscopicamente infiltrazione peribronchiale e piccoli bronchi pieni di leucociti.

Esperienza V (3-II-31). — Cagna adulta, di color bianco a macchie nere, di grossa taglia, del peso di 14 Kg. Trattata come i precedenti. Spostate da un lato le anse intestinali, viene ricercato il ganglio celiaco destro che si spezzetta e quindi si producono vaste lacerazioni del mesentere. Si rchiude l'addome a strati. L'animale presenta anche in questa esperienza uno stato di collasso post-operatorio, rimane molto prostrato. Viene nutrito artificialmente con latte; ha diarrea. Muore in 3ª giornata. All'autopsia: lesioni della base dei due polmoni; microscopicamente: si notano focolai di infiltrazione cellulare nel tessuto connettivale interstiziale e peribronchiale. Si vedono piccoli bronchi pieni di leucociti. In taluni punti i setti interalveolari appaiono infiltrati. I vasi sanguigni sono fortemente congesti; si notano stravasi emorragici (fig. 1).

Esperienza VI (28-I-31). — Cagna adulta, di color grigiastro, di media taglia, del peso di Kg. 8,500, trattata come i precedenti. Spostate da un lato le anse intestinali si ricerca il ganglio celiaco destro che viene spezzettato e quindi si producono stiramenti intensi in vari tratti del mesentere. Si richiude l'addome a strati. L'animale presentò uno stato di collasso post-operatorio e non si rimise che al secondo giorno. Si aggravò però al 3° e alla fine del 4° morì.

All'autopsia si riscontrava un piccolo focolaio bronco-pneumonico nel polmone di sinistra. Microscopicamente presentava il quadro di una bronchiolite con infiltrazione cellulare diffusa nei bronchi e spazi peribronchiali. Accumuli mucopurulenti nei piccoli bronchi ed intensa iperemia (fig. 2)

Esperienza VII (7-II-31). — Cane adulto, color caffè e latte, di media taglia, del peso di Kg. 9. Trattato come i precedenti. Ricercato il ganglio celiaco destro viene spezzettato; ricercato quindi il ganglio celiaco sinistro vi si producono notevoli stiramenti. Si richiude l'addome a strati. Collasso post-operatorio; morte in 7ª giornata. All'autopsia: lieve raccolta di sangue nel peritoneo. Nulla a carico degli altri organi. A carico del polmone lievi fatti di congestione perivasale.

Esperienza VIII (11-II-31). — Cane adulto, color nero, di grossa taglia, del peso di 12 Kg. Trattato come i precedenti. Si spezzetta il ganglio celiaco di destra; si producono stiramenti sul sinistro e lacerazioni del mesentere, L'animale non si rimette e muore in 5ª giornata. All'autopsia lesioni evidenti dei due polmoni; microscopicamente: stravasi emorragici, setti interalveolari infiltrati e piccoli bronchi con muco-pus.

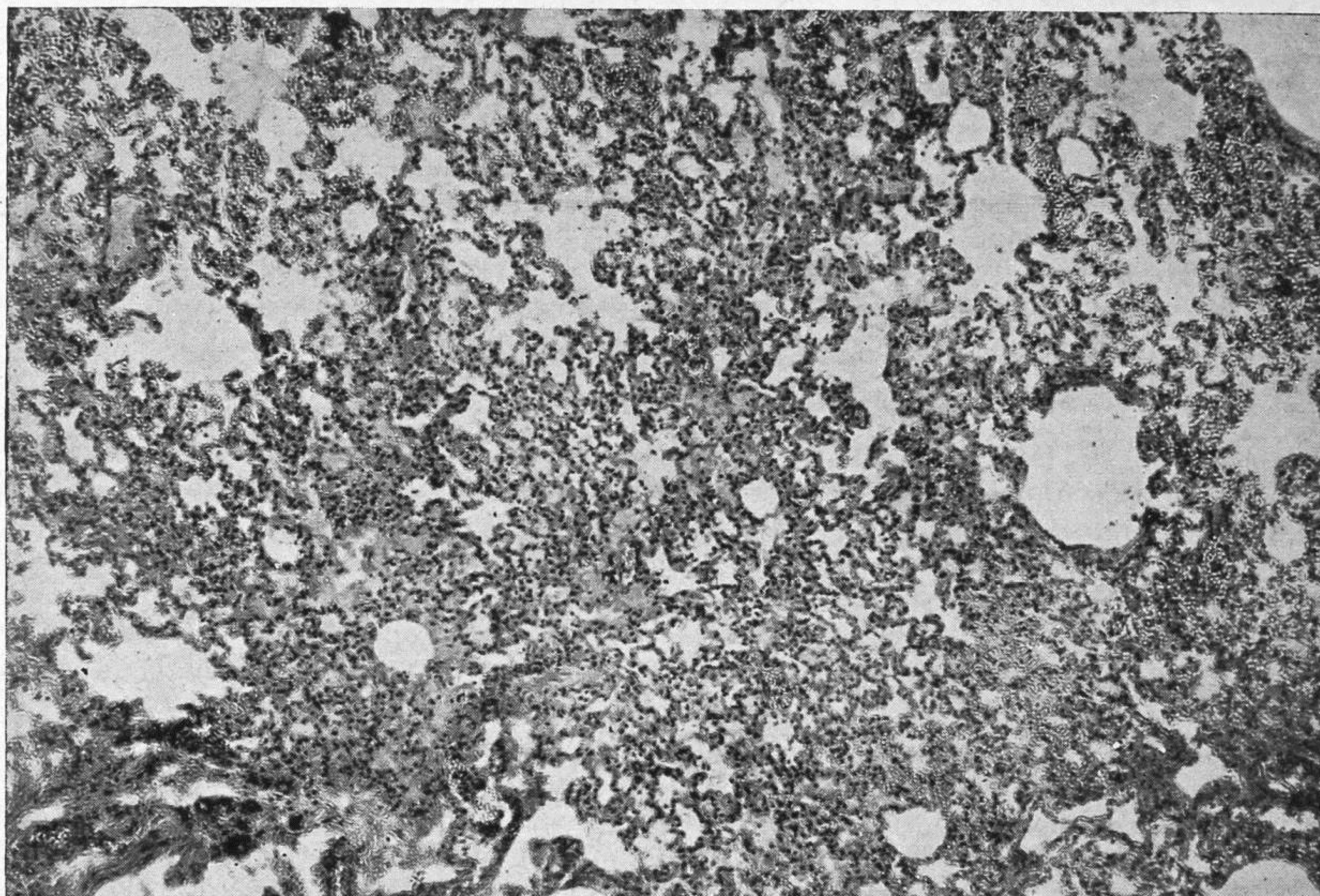


Fig. 1. — Su questo preparato si notano focolai di infiltrazione cellulare nel tessuto connettivale interstiziale e peribronchiale. Si vedono piccoli bronchi pieni di leucociti. In taluni punti i setti interalveolari appaiono infiltrati. I vasi sanguigni sono fortemente congesti; si notano stravasi emorragici.

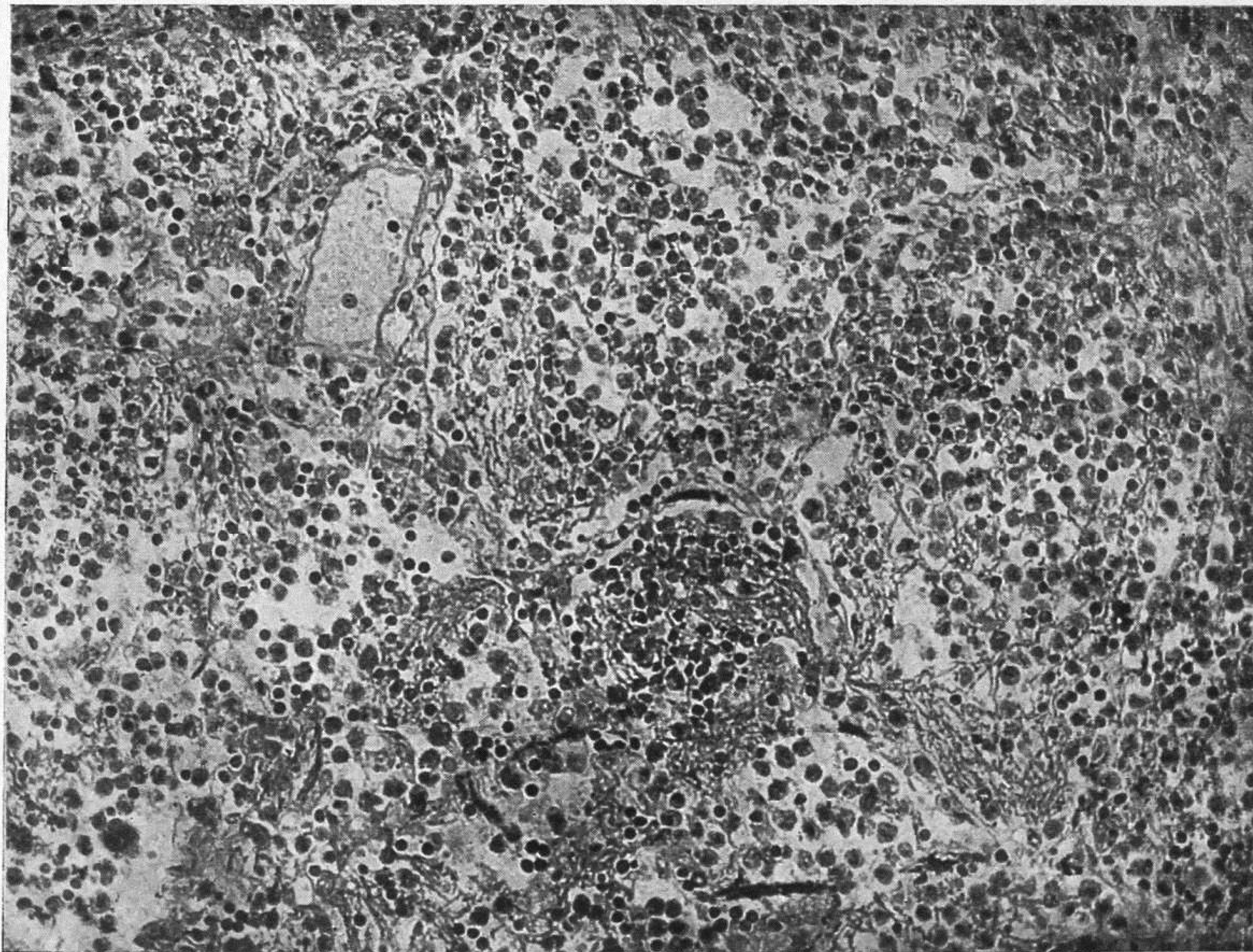


Fig. 2. — L'infiltrazione cellulare in questo preparato è diffusa sia negli spazi peribronchiali che nei bronchi stessi. Si notano accumuli mucopurulenti nei piccoli bronchi ed una intensa iperemia

II Gruppo (Stimolo chimico).

In questo gruppo, invece dello stimolo meccanico, passeggiero nel tempo e incerto nella intensità, è stato adoperato uno stimolo chimico che è duraturo e dosabile volumetricamente. Per produrre questo stimolo abbiamo adoperato un gas (il cloro) che facilmente si può fare sviluppare allo stato nascente.

Esperienza I (18-II-31). — Cane adulto, di colorito grigio-scuro lupino, di grossa taglia del peso di Kg. 16. Immobilizzato in posizione supina, morfinizzato, viene narcotizzato leggermente con cloroformio. L'apparecchio, che sviluppa cloro nascente da cloruro di calcio ($Ca\ Cl_2$), comunica per mezzo di un tubo di gomma con un trequarti, che viene infisso nell'addome fino nella cavità peritoneale; in questa viene insufflato 500 cc. di cloro. Il cane non si rimette, non mangia; vomita, ha disturbi respiratori, muore dopo 2 giorni. All'autopsia si riscontrano lesioni notevoli nei due polmoni microscopicamente; ricco essudato corpuscolato negli spazi bronchiali e in parecchi alveoli. Oltre alle lesioni polmonari, vengono repertate lesioni evidenti del fegato, del tipo della degenerazione grassa.

Esperienza II (22-II-31). — Viste le intense lesioni presentate dall'animale della prima esperienza, specie a carico del fegato, abbiamo pensato di diminuire la quantità del gas insufflato.

Cane adulto, da pastore, del peso di 14 Kg., viene trattato come il precedente e con lo stesso procedimento si insuffla nella sua cavità peritoneale un volume di 400 cc. di cloro. Il cane rifiuta il cibo, vomita sostanza biliare. La morte avviene dopo due giorni. All'autopsia si riscontrano lesioni polmonari ed epatiche simili a quelle della prima esperienza.

Esperienza III (26-II-31). — Cagna adulta, nera, di grossa taglia, del peso di Kg. 13. Viene trattata come i precedenti. La insufflazione di cloro però, in questa esperienza,

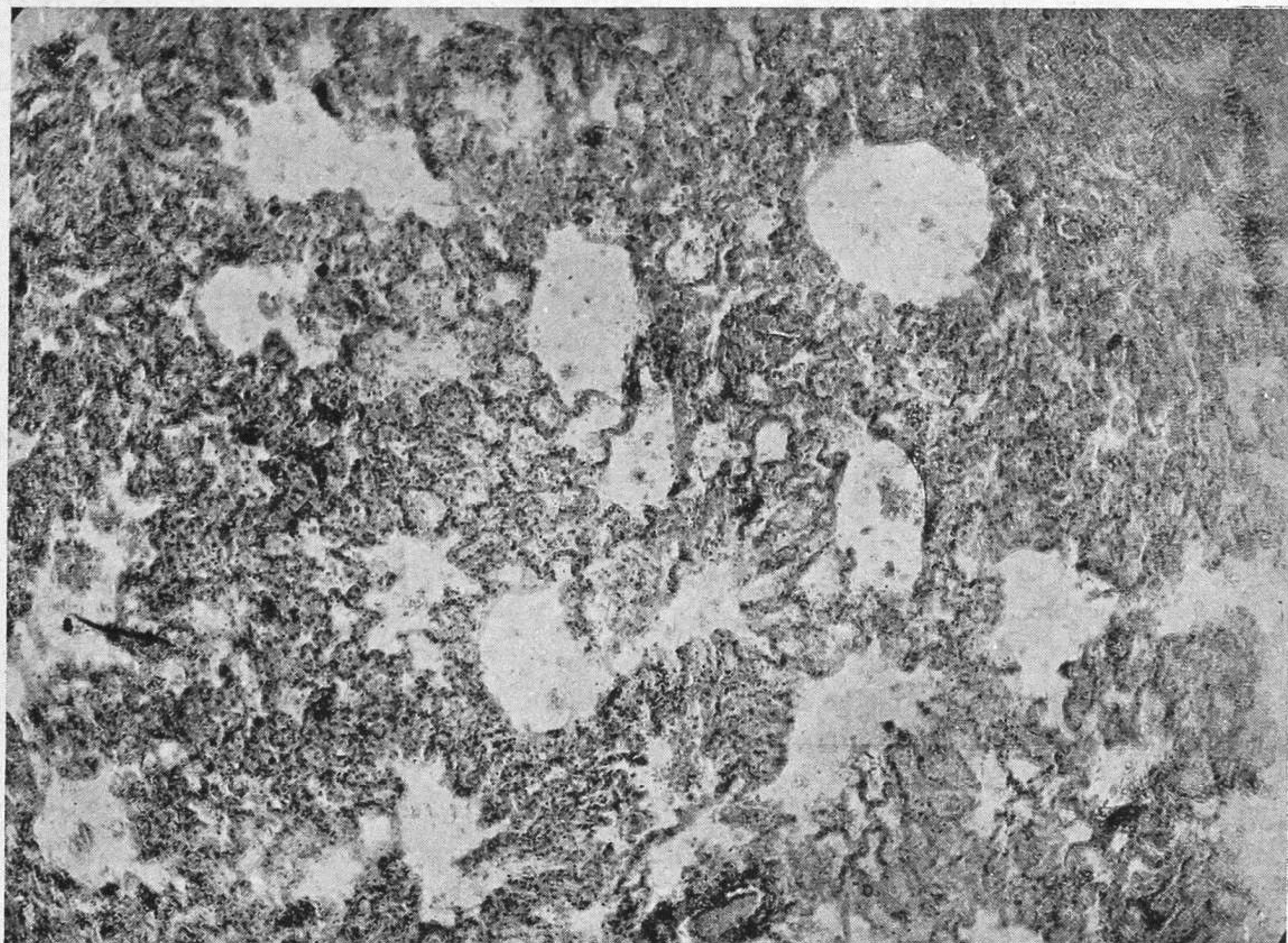


Fig. 3. — L'essudato non riempie solamente gli spazi bronchiali ma in alcuni punti lo si ritrova negli alveoli ricco di cellule. Si ha il quadro di iperemia con stravasi sanguigni e infiltrazioni cellulari delle pareti bronchiali.

non è stata fatta massivamente in un sol tempo, ma in tre tempi successivi alla distanza di due giorni l'uno dall'altro; ogni volta vennero insufflati 100 cc. di cloro in modo che alla fine del terzo tempo erano stati insufflati nella cavità peritoneale dell'animale 300 cc. di cloro.

L'animale dopo ciascun intervento si presentava abbattuto, con disturbi digestivi. Veniva a morte dopo un giorno dall'ultimo trattamento. All'autopsia si riscontravano lievi lesioni epatiche e più evidenti lesioni polmonari. Microscopicamente: l'essudato non riempie solamente gli spazi bronchiali ma in taluni punti lo si ritrova negli alveoli ricco di cellule. Si ha il quadro di iperemia con stravasi sanguigni e infiltrazione cellulare delle pareti bronchiali (vedi fig. 3).

Esperienza IV (6-III-31). — Cagna adulta, di colorito grigio-scuro, di grossa taglia, del peso di 16 Kg. Trattata come i precedenti; si insufflano nella sua cavità peritoneale in tre tempi 450 cc. di cloro. Presenta disturbi dispeptici e muore in 4ª giornata.

All'autopsia: lesioni epatiche e lesioni bronco-polmonari nel polmone di sinistra.

Esperienza V (12-III-31). — Cane adulto, di media taglia, del peso di 8 Kg. Trattato come i precedenti; nella cavità peritoneale vengono insufflati in un sol tempo 200 cc. di cloro. In seguito a forti disturbi gastrici, l'animale muore in 2ª giornata. L'autopsia non ha dimostrato nulla d'importante.

Esperienza VI (18-III-31). — Cagna adulta, bianca e nera, di media taglia, del peso di 10 Kg. Trattata come i precedenti. L'insufflazione del cloro viene fatta in due tempi, 150 cc. di cloro per volta. L'animale muore in 7ª giornata. All'autopsia lesioni bronco-polmonari ed epatiche simili alle precedenti.

Esperienza VII (26-III-31). — Cane adulto da pastore, del peso di Kg. 15. Trattato come i precedenti. Vi si insufflano nella cavità peritoneale 250 cc. di cloro in due tempi. La morte si ha in 6ª giornata. All'autopsia lesioni bronco-polmonari ed epatiche un po' meno estese delle precedenti.

Esperienza VIII. (2-IV-31). — Cagna adulta, di color marrone, del peso di 12 Kg. Trattata come i precedenti. Il volume del cloro insufflato è stato di 200 cc. La morte è avvenuta in 4ª giornata. All'autopsia lesioni bronco-polmonari evidenti, accompagnate da lievi lesioni epatiche.

RIASSUNTO.

Gli AA. hanno studiato sperimentalmente (su 16 cani) la questione dell'origine riflessa di talune complicazioni bronco-polmonari per stimoli partenti dal campo operatorio. Con maltrattamenti della sierosa peritoneale e dei gangli celiaci di natura meccanica e con irritazioni chimiche (cloro nascente) hanno riprodotto in molti casi bronco-polmoniti.

BIBLIOGRAFIA.

Archibald E. and Brown L. A. Cough. Arch. Surg., 1927, XVI, 322.

Ascoli. *Dati statistico-clinici sulle affezioni broncopolmonari consecutive a interventi sull'addome superiore.* Policlinico, Sez. Chir., fasc. 2, 1928.

Benedetti. *Il collasso massivo del polmone.* Arch. di Pat. e Clin. Med., vol. VI, fasc. 3, 1927, p. 342.

Bergamini H. and Shefard L. A. *Bilateral atelectasis (massive collapse of the lung).* Ann. Surg., 1927, LXXXVI, 35.

Bradford J. R. *Massive collapse of the lungs.* Oxford M. J., 1920, II, 127.

Brodie T. G. and Dixon W. E. *Contribution to the physiology of the lungs, innervation of the pulmonary vessels, etc.* J. Physiol., 1904, XXX, 476.

Bufalini M. *Le complicanze polmonari postoperative in rapporto all'anestesia.* XXXVI Congresso della Società Ital. di Chir., 1929.

CHURCHILL E. D. *Pulmonary atelectasis, with especial referenze to massive collapse of the lung.* Arch. Surg., 1925, XI, 489.
CORYLLOS POL. N. *Bronchoscopy in lobar pneumonia.* Am. J. M. Sc., 1929, CLXXVIII, n. 8.
ID. *Pulmonary complications and bronchial obstruction.* Surg. Gynec. and Obst. with International Abstract of Surgery Official Journal of the American College of Surgeons.
ID. *The circolation in the compressed, atelectatic and pneumonic lung.* Arch. Surg., 1929, XIX, 1346.
CRILE. *Postoperative complications of abdominal operations.* Ann. of Surg., vol. 81, 1925.
CUTLER E. C. and HUNT A. M. *Postoperative pulmonary complications.* Arch. Surg., 1920, I, 114.
DEI ROSSI. *Contributo alla conoscenza della etiologia e della profilassi delle complicazioni broncopolmonari postoperative.* Minerva Medica, p. 1190, 1928, vol. II.
FASIANI e TORRACA. *Elementi per valutare la resistenza degli operandi e diminuire i rischi operatori.* Relaz. al XXXIV Congresso della Soc. It. di Chir., 1927.
FINSTERER E. Wien. Klin. Wochenschr., 1913, p. 39; Ibid., 1914, p. 48; Ibid., 1918, p. 31.
FONTAINE R. *Les complications pulmonaires postopératoires, etc.* Lyon Chir., 1928, XXV, 385.
FONTAINE R. and HERMANN L. G. *Experimental studies in denervated lungs.* Arch. Surg., 1928, XVI, 1153.
GHIRON. *Broncopolmoniti emboliche.* Atti della Soc. It. di Chirurgia, 34 Ad., 1927.
ID. *Esperienze sull'anestesia coll'etilene.* Policlinico, Sez. Chir., n. 8, 1929.
JUDD E. S. and PASSALACQUA L. A. *The use of oxygen in the postoperative treatment of surgical cases.* Coll. Papers Mayo Clin., 1928, XX, 818.
LEE W. E. *Postoperative pulmonary complications.* Ann. Surg., 1924, LXXIX, 506; Bull. Ayer Clinic Lab., 1925, VIII, 9.
LENORMANT CH. and ISELIN M. E. *L'atélectasie pulmonaire postopératoire.* J. de Chir., 1928, XXXVII, 527.
MANDL, FELIX. *Zur statistic der postoperativen Lungenkomplikationen und ueber erfolgreiche besterbungen zu deren prophylaxe.* Deutsche Ztschr. f. Chir., 1924, CLXV, 67; Ibid., 1921, 57; Wien. klin. Wochenschr., 1921, XXXIV, 214.
MIKULICZ. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1901, XXX, 560.
PASTEUR W. *Massive collapse of the lung.* Brit. J. Surg., 1914, p. 587.
PICCHI. *La morte per embolia delle polmonari negli operati di ernia.* Clinica Moderna, anno XII, 1906.
ROMANI. *La vaccinazione preventiva contro le complicanze broncopolmonari postoperatorie.* Atti Soc. It. di Chir., 33ª ad., 1926.
SANTE, LEROY. *Massive atelectasis (collapse) of the lung.* Ann. Surg., 1928, LXXXVIII, 161.
SANTE H. E. *Bilateral massive collapse of the lung.* Ibid., 1927, LXXXV, 608.
SCAFER. Quart. J. Exper. Physiol., 1919, XII, 231.
SCHIASSI FRANCESCO. *Il collasso massivo del polmone.* Arch. di Pat. e Clin. med., vol. 3, 1924.
WHIPPLE A. O. *A study of postoperative pneumonitis.* Surg. Gynec. a. Obst., 1918, XXVI, 29.

III.

Una inversione renale in infortunistica.

Dott. SAVERIO RAGONE, Junior - Bari.

L'importanza che ognor più va acquistando la medicina legale nel campo assicurativo per la diffusione ed estensione dell'assicurazione a quasi tutti i cittadini operanti nel vasto campo del lavoro m'ha indotto a pubblicare il presente caso che, credo, servirà a portare un modesto contributo alla risoluzione di speciali quesiti, alle volte quanto mai scabrosi, che si presentano a chi si occupa di infortunistica. Si sa che per la valutazione del danno riportato in seguito ad infortunio occorre prima esattamente stabilire il valore della causa e delle concause che hanno provocato l'accidente, nonchè lo stato precedente dell'infortunato per dare un giusto giudizio diagnostico ed un equo indennizzo relativo. Ora se è vero che il più delle volte l'esperto riesce a stabilire esattamente il rapporto tra causa ed effetto e sapere mettere nei giusti termini l'infortunio per la valutazione del danno, vi sono casi in cui il problema diventa quanto mai oscuro e non di rado insolubile. Se mettiamo da parte la simulazione, causa frequente di deviazione di giudizio con la quale si trova spesso a combattere il medico, subito dopo viene il capitolo delle malattie od imperfezioni preesistenti all'infortunio, non denunziate o latenti, che sbarra spesso la via verso una facile risoluzione del quesito: ha il trauma causato il danno o il danno era preesistente ed il trauma è stato soltanto causa rivelatrice di una deficienza fisica. Però, pur essendo a volte la legislazione indulgente verso l'operaio nel dubbio teorico e pratico tra causa ed effetto, come quando si tratta di valutare l'influenza di un trauma sullo sviluppo di una malattia a tipo flogistico o neoplastico, vi sono casi in cui si può attraverso un'accurata istruttoria dell'infortunio e dell'infortunato arrivare a far luce sull'entità del trauma, del danno e dell'indennizzo. Fra questi rientrano alcune malformazioni congenite di organi ed apparati, che già tanta importanza hanno acquistato nella diagnostica generale e che grazie ai moderni metodi d'indagine, sistematicamente usati, si riscontrano con una certa frequenza negli ammalati in osservazione. Questo capitolo non può non interessare l'infortunistica che deve spesso risolvere questioni cliniche e questioni economiche, discernere il falso dal vero e combattere il dubbio per guidare sulla via del giusto e dell'onesto.

È per questo che ho creduto riferire su di un caso d'infortunistica che rientra nel capitolo delle malformazioni congenite rivelate da un trauma. Il caso ha dato luogo ad un vivo dibattito poichè in primo tempo non essendo stata posta l'ipotesi di un'anomalia si era attribuito al trauma quello che non era se non un « lusus naturae ». Espongo brevemente il caso per poter indi fare delle considerazioni.

Lippolis G., da Conversano, contadino, di anni 34. Il giorno 14-VIII-1929, essendosi spezzato un ramo cadde da un albero battendo sul terreno, pare, col dorso. Secondo le affermazioni dell'infortunato sembra che abbia avuta ematuria per sei giorni, che cessò definitivamente senza più ripresentarsi. Di detta ematuria non è fatto cenno nel certificato del medico denunziante. Dolore diffuso all'addome, ecchimosi alla regione renale.

Non febbre. Le urine divenute chiare, le condizioni generali e locali migliorate permisero dopo alcuni giorni al paziente di abbandonare il letto, residuando dei dolori all'addome che attualmente, a distanza di circa un anno dall'infortunio il paziente ancora accusa e che, secondo le sue affermazioni lo rendono incapace di attendere a proficuo lavoro. Non altri disturbi. Nulla d'importante nell'anamnesi remota e nel gentilizio.

E. O. Individuo di robusta costituzione. Negativo l'esame del torace. Cuore: in sede con toni netti.

Addome: avallato, trattabile, indolente su tutti i quadranti ad eccezione della regione para-ombellicale destra, dove con la palpazione si nota una massa della grandezza di un'arancia, di consistenza dura-elastica, a superficie liscia, a limiti netti verso l'esterno, sfumati verso l'interno, a contorni regolari, fissa, indolente alla pressione. Detta tumefazione ha il maggior asse diretto dall'esterno verso l'interno e dall'alto verso il basso. Non si avvertono pulsazioni. Le logge renali di destra e di sinistra vuote alla palpazione bimanuale.

Fegato e milza nei limiti.

Negativo l'esame degli altri organi ed apparati.

Riporto qui il risultato di alcuni esami speciali eseguiti dallo specialista urologo del Patronato Nazionale.

Esame fisico-chimico e microscopico delle urine: reazione: acida; densità: 1016; trasparenza: limpida; albumina: assente; zucchero: assente; sangue: assente; urea: 14,35 ‰; cloruri: 6,20 ‰.

Reperto microscopico: cristalli diurati acido di sodio, cellule di epitelio pavimentoso.

Cistoscopia: capacità vescicale buona. Mucosa normale, ben rilevabile il trigono.

Meatoscopia: lineari ed in posto entrambe le papille. Eiaculazioni ritmiche, limpide.

Cateterismo bilaterale degl'ureteri: il catetere di destra è meno spedito di quello sinistro nella sua progressione fino al corrispondente bacinetto. Dal catetere sinistro eiacula urina limpida, intermittente. Dal catetere destro fuoriesce subito urina limpida, ma deiaculazione continua. Si raccolgono così 14 cc. di urina; dopo di che le eiaculazioni prendono il loro ritmo normale, intermittente.

Esame fisico, chimico, microscopico delle urine separate raccolte in mezz'ora:

Quantità: R. D. cc. 9; R. S. cc. 8.
Reazione: R. D. acida; R. S. acida
Albumina: R. D. assente; R. S. assente.
Sangue: R. D. assente; R. S. assente
Urea: R. D. 12,40 ‰; R. S. 14,50 ‰.
Urea realmente eliminata: R. D. 0,110; R. S. 0,120.
Cloruri: R. D. 7,20 ‰; R. S. 8,60 ‰.
Cloruri realmente eliminati: R. D. 0,064; R. S. 0,068.

Sedimento: cellule dell'uretere e del bacinetto.

Uretero-pielografia destra: iniezione di 15 cc. di bromuro di sodio al 20 %. Lieve dolore mesogastrico. L'uretere appare normale solo nel segmento pelvico. Al passaggio infatti da questo segmento a quello iliaco, descrive una curva stretta, un gomito, a convessità mediale, quindi si porta lateralmente e con ampia curva a convessità laterale, si continua nel bacinetto svasandosi progressivamente sì che non appare più il punto pielo-ureterale. Bacinetto notevolmente inclinato allo interno e ptosico, essendo il suo limite superiore all'altezza del secondo menisco lombare, al disopra del quale sì o no arriva il limite inferiore di un bacinetto a sede normale.

Ma la ptosi e l'inclinazione sono ben poca cosa di fronte a quella che caratterizza la vera entità dello stato patologico e cioè: inversione completa del bacinetto. La porzione superiore del bacinetto che comprende un peduncolo a due calici si presenta manifestamente deforme e appare come tagliato dal rimanente della pelvi, come se si trovasse su un piano differente. Molto verosimilmente è qui che avvenne la linea di frattura del rene. La semirotazione del rene ha portato con sè inevitabilmente la rotazione dell'uretere.

Questi gli esami più importanti e l'interpetrazione del relatore per cui si deduceva spettare all'operaio l'indennizzo del 45-50 %.

Avendo avuto la fortuna di leggere questa relazione e di aver visitato l'operaio mentre era in osservazione presso la Clinica privata del dott. Ra-

gone, consulente della Mutua Infortuni Agricoli, ebbi l'impressione che ci trovavamo di fronte ad un caso degno di studio sia dal punto di vista clinico che da quello infortunistico e proposi che fosse eseguita l'ureteropielografia bilaterale per avere precisa nozione dell'albero urinario dell'operaio. Il tentativo di cateterizzare l'uretere sinistro non riuscì ad un altro collega designato dalla Mutua. Fu allora che decisi dietro la viva opposizione dell'infortunato di sottoporsi ad altro esame strumentale, di eseguire una urografia endovenosa con l'uroselectan e con la nota tecnica.

Si prendono diversi radiogrammi ad intervalli di tempo di 1/4, di mezz'ora, di un'ora subito dopo l'iniezione di Uroselectan (40 gr. in 100).

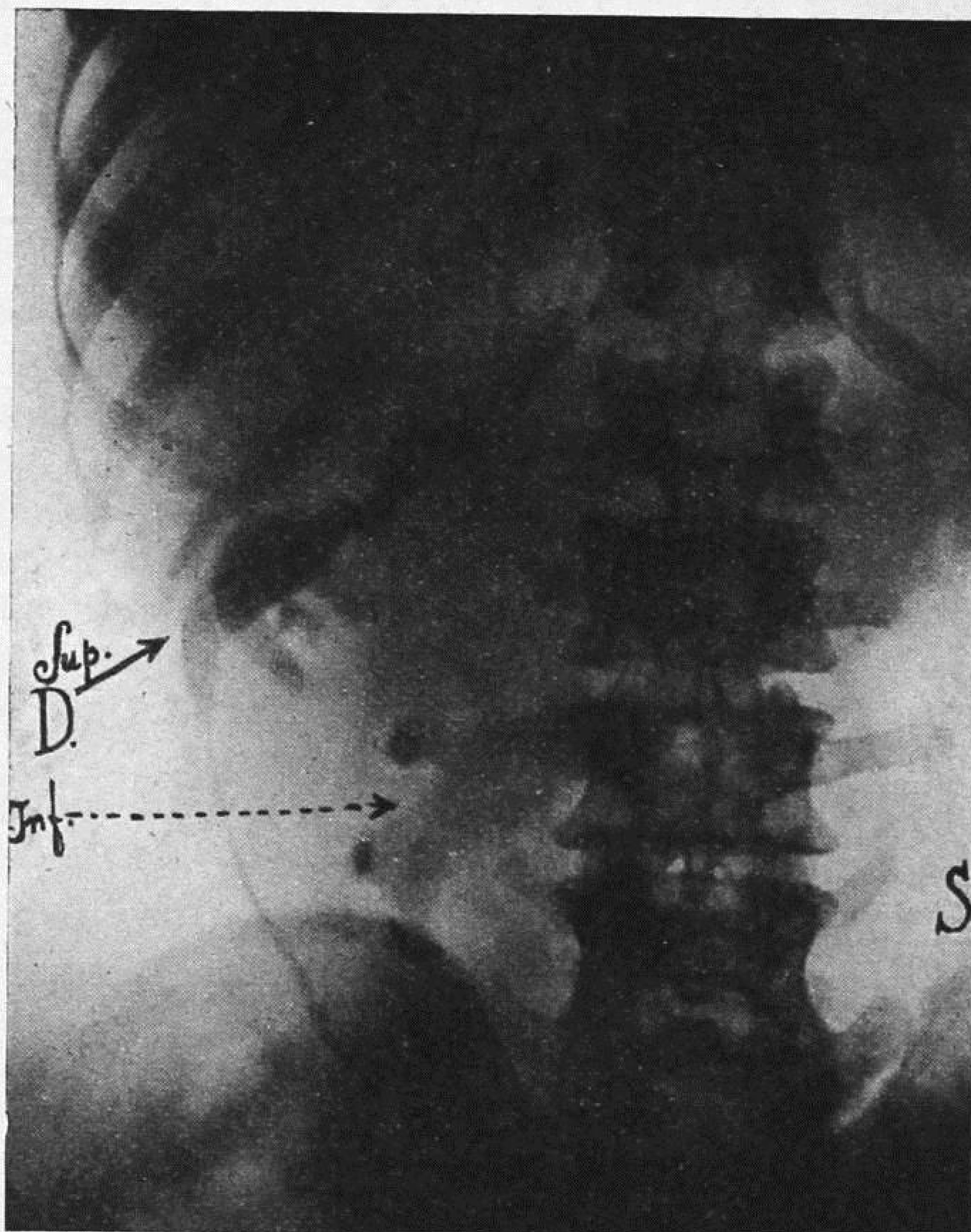


Fig. 1. — Urografia endovenosa (Uroselectan).

Dal cliché fatto dopo mezz'ora, che rappresenta il massimo della replezione pelvica e che è quello qui riportato, non si rileva a sinistra alcun'ombra od immagine caratteristica; mentre a destra, fra il corpo della seconda vertebra lombare in alto e la cresta iliaca in basso, si rileva in modo distinto la immagine di due ombre: la prima in alto, di forma ovalare, all'esterno della colonna vertebrale (seconda lombare), la seconda più in basso della prima di forma irregolare a contatto da un lato col corpo della terza e quarta vertebra lombare e avente come limite inferiore il livello della cresta iliaca.

Nell'ombra superiore è inscritto un bacinetto imbutiforme un po' dilatato, inclinato, con calici ed impianto ureterale, disposti ed orientati così come risultano dalla pielografia ascendente. Nell'ombra inferiore si vedono inscritti quattro calici di forma circolare, colpiti nel loro decorso antero-posteriore, di cui però non si riesce a vedere lo sbocco in un bacinetto, nè quindi alcuna formazione di uretere.

In conclusione la urografia discendente ci ha dato in più la messa in evidenza di un'altra massa situata al disotto del rene destro con quattro ombre di calici nettamente distinti, non messi prima in evidenza con la uretero-pielografia ascendente e che sono scomparse dai clichés quando l'uroselectan si è eliminato completamente dall'albero urinario. Dopo questo reperto urografico l'operaio fu vivamente pregato di sottoporsi ad un altro esame strumentale per ritentare la pielografia retrograda di sinistra, ma si rifiutò, disgraziatamente, in modo reciso.

Ciò nonostante possiamo affermare che i diversi esami eseguiti sull'infortunato hanno messo in evidenza dei dati di fatto veramente interessanti

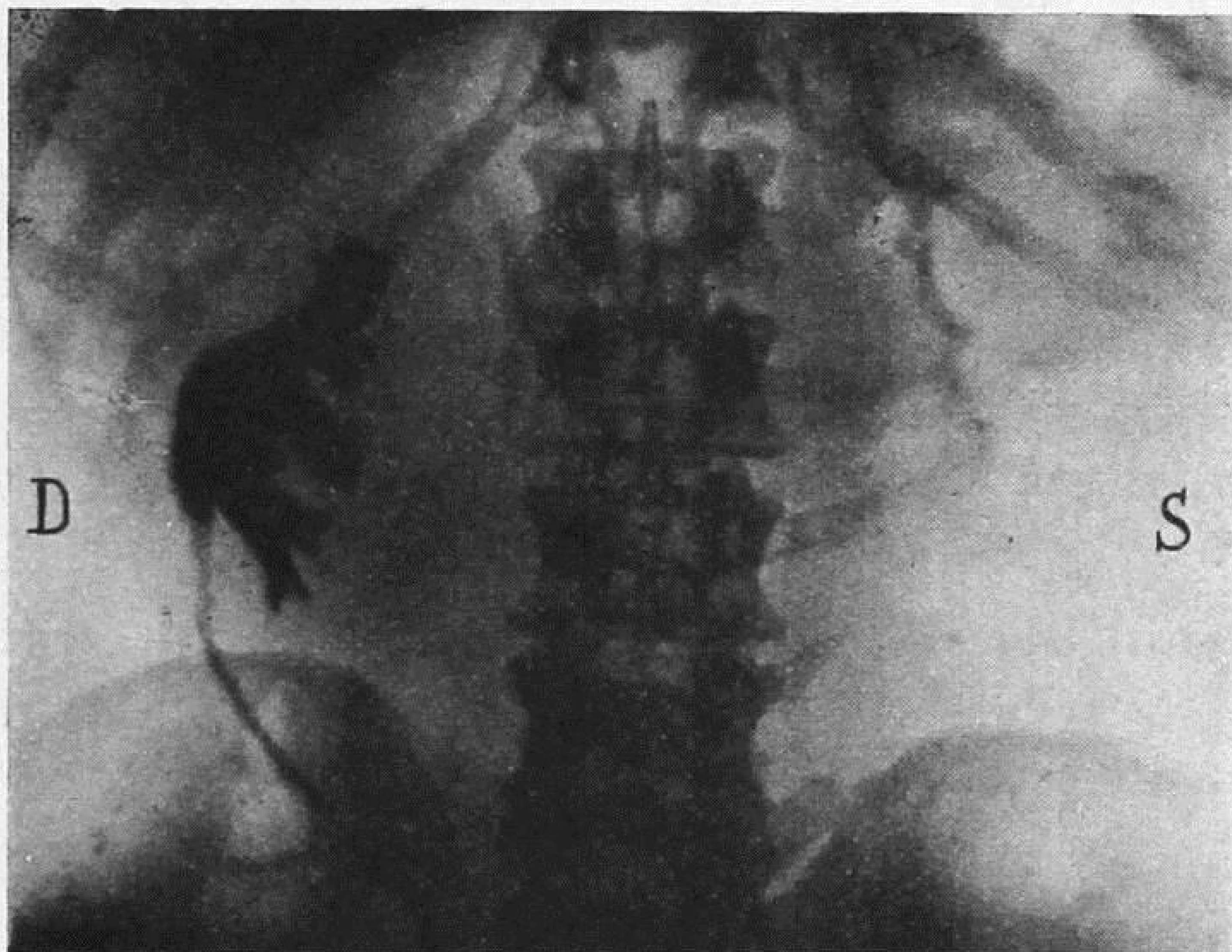


Fig. 2 — Pielografia r. D.

che, se pure incompleti, reputo sufficienti a risolvere i diversi quesiti impostatici di diagnosi, prognosi ed indennizzo.

Lasciando da parte la critica dell'istruttoria e senza addentrarci in questioni dottrinarie minuziose, possiamo senz'altro piantare i due quesiti, quanto mai rari, d'infortunistica, attorno a cui si è svolto il dibattito:

1) Dobbiamo ritenere l'inversione renale del rene destro effetto del trauma subito dall'infortunato o ci troviamo di fronte ad un caso di anomalia renale messa in evidenza dal trauma?

2) E' stato l'infortunato in ogni caso minorato nella sua capacità funzionale a seguito della contusione renale denunziata?

Devo confessare che ripassando un po' la letteratura dei traumi renali non mi è riuscito di trovare un caso di rene invertito o di rene che abbia subito a seguito di un trauma, una rotazione sul suo asse longitudinale, cambiando faccia. Il rene in sede normale o abnorme può essere colpito in vario modo e con diverse intensità da traumi diretti o indiretti subendo lesioni di lieve o di grave entità; dalla semplice ecchimosi allo spappolamento totale del rene, esiste una scala di lesioni del parenchima che non è qui il caso di descrivere dal punto di vista anatomo-patologico. Solo si può dire che se così frequenti e gravi possono essere le alterazioni parenchimatose non così facili e spiegabili sono invece le alterazioni di posizione dell'organo in rapporto ad una causa violenta. Potenti sono i mezzi di fissazione e contenzione del rene nella sua loggia;

la conformazione della fossa paravertebrale, specie nell'uomo, la fascia renale, la capsula adiposa, la pressione addominale, il peduncolo stesso renale, il peritoneo parietale posteriore; sono tutti questi fattori anatomici e fisiologici che custodiscono e fissano il rene nella posizione lombare. Il rene ptosico acquisito o rene mobile dai più non è ritenuto come conseguenza di un unico insulto meccanico, ma l'effetto di un certo numero di cause patologiche che riunite insieme concorrono in modo diverso a far dislocare l'organo verso il basso e medialmente, dove trova la via aperta della fascia renale. Però è noto come il rene mobile è nell'80 % una malattia constatabile nella donna anzichè nell'uomo; le ripetute gravidanze, la conformazione della fossa lombare, il dimagramento della capsula adiposa, sono tutte cause che rendono facile lo spostamento del rene in basso nella donna. Il rene mobile è però un'alterazione di posizione diversa dall'inversione renale. Nel rene mobile i rapporti della pelvi e dell'uretere sono mantenuti quasi normali con il rene stesso per quanto riguarda orientamento, dimensioni e decorso.

Nell'inversione invece abbiamo una strana disposizione del bacinetto e del rene per cui il primo lo si vede all'esterno e diretto verso l'interno, il secondo con il margine convesso all'interno ed il concavo all'esterno, e quindi invertita la posizione delle facce anteriore e posteriore; in ultima analisi come se ci trovassimo di fronte ad una torsione di mezza circonferenza di tutta la massa renale avvenuta sull'asse longitudinale e dall'esterno verso l'interno.

È possibile che ciò avvenga in seguito ad una causa violenta?

In verità non possiamo escluderlo in modo assoluto, per quanto sia riuscita negativa ogni ricerca nella letteratura dei traumi renali. Solo ammettendolo possibile occorrerebbe pensare che vi fossero nell'operaio delle speciali condizioni predisponenti a carico del rene destro per rendere facile simile torsione e snocciolamento del rene stesso: allungamento notevole del peduncolo renale, mobilità ampia dell'organo in una loggia lombare larga, lassi i mezzi di contenzione, processi patologici di varia natura. In genere clinicamente quando si parla di torsione renale s'intende una rotazione dell'organo sull'asse dell'ilo, come succede per tutti gli organi provvisti di peduncolo, e non sull'asse longitudinale dell'organo. In tale senso non mancano casi di torsione di diverso grado descritti dal punto di vista clinico e anatomo-patologico. Ma non è nostro intento entrare nella patogenesi di tale torsione, nè nelle loro conseguenze anatomiche e funzionali illustrate e studiate anche sperimentalmente da diversi autori (Razzaboni). A noi importa far notare come l'inversione o torsione del rene sull'asse longitudinale sia quasi ignorata e perciò molto più rara della torsione sull'ilo. Per prodursi un'inversione del rene spontanea o traumatica credo che occorrano fattori patologici preesistenti non sempre evidenti, come tumori, cisti della loggia lombare, ematomi, perinefrite, sclerosi. Ma a parte la patogenesi di una possibile inversione renale e traumatica, difficile a stabilire esattamente, sia per quanto riguarda la natura del trauma, intesa nella sua forza e direzione, sia per i fattori predisponenti, a noi è sembrato strano poter ammettere una tale rotazione dell'organo senza un corrispettivo sintomatologico adeguato. Un organo che subisce una torsione deve con sè trascinare e torcere il suo peduncolo vascolare che per quanto lungo doveva in ogni modo risentire di questa brusca rota-

zione manifestando gravi disturbi di circolo dell'organo da esso irrorato. Così pure il bacinetto e il tratto iniziale dell'uretere da tale torsione, a distanza di un anno dovevano dare i segni di una idronefrosi, e di parziale o totale atrofia renale consecutiva, La funzione del rene e la sua stessa integrità anatomica ne sarebbero state così gravemente e rapidamente compromesse da dover richiamare l'attenzione del medico e far prospettare l'urgente necessità di un intervento. Invece l'infortunato non ebbe che sola ematuria, durata sei giorni; poi tutto finì. Non tumefazione lombare, non febbre. Cosicchè l'ematuria, sintoma di una contusione di una qualsiasi lesione parenchimatosa del rene comunicante con la pelvi, ed il dolore lombo-addominale sono i soli due sintomi che l'operaio ha denunziato aver avuto all'epoca del trauma. Pochi giorni dopo il dramma della torsione svanì e l'infortunato rientrò nelle sue normali funzioni.

Queste considerazioni, fatte sia pure con una certa riserva, in quanto è noto come il rene anche semirotato possa per adattamento circolatorio mantenere integra la sua funzione, in appoggio ai dati fornitici dall'esame obiettivo e a quelli risultati dall'esame delle urine globali e separate ci fecero dirigere verso l'idea che fossimo di fronte ad un'anomalia renale. Mentre la letteratura non ci conforta di un solo esemplare a sostegno di una inversione renale traumatica così come si voleva sostenere in primo tempo, al contrario in appoggio all'ipotesi da noi affacciata di una semplice contusione renale in rene anomalo essa ci sostiene con diversi casi. per quanto rari di malformazioni riproducenti presso a poco il tipo di quella da noi riscontrata. Il capitolo delle anomalie congenite dei reni riscontrate sul vivente si è andato sempre più arricchendo di nuovi esemplari grazie al progresso dei moderni metodi d'indagine urologica. Così la semplice radiologia, perfezionata, può darci con la nettezza delle imagini renali, la possibilità di sospettare un'anomalia dei reni basandosi sulla sede, la direzione dei loro assi, sulla ptosi e sulla fissazione. L'introduzione della uretero-pielografia ascendente, specie se bilaterale, ha in seguito apportato un notevole contributo diagnostico dandoci spesso la netta rivelazione dell'anomalia con la nozione precisa dello stato anatomico dei due bacinetti e del decorso degli ureteri. La urografia endovenosa, sebbene molto recente, già si è dimostrata utile ed interessante in alcuni casi in cui, o per controindicazioni alla p. r. o per opposizione del paziente a questa, non si aveva altro mezzo per esplorare le vie urinarie superiori. Sono già noti numerosi casi in cui il nuovo metodo ha svelato alterazioni ed anomalie di forma, di posizione e di rapporti dei reni che neppure erano stati sospettati, come quelli pubblicati di Bianchini, di Stefanini, di Hutter e Schalitzer, Pleschner, Ravasini; ed altri casi in cui la dimostrazione dell'anomalia ha avuto il controllo con tutti e due i metodi, ascendente ed endovenoso ottenendo eguali risultati come nei tre casi di uretere doppio presentati da Boeckel e F. Bilger alla Società francese d'urologia. Nel caso concreto l'abbiamo adoperata e possiamo dire che essa ci ha dato la chiave per impostare in modo sicuro, se non perfetto, l'ipotesi di un'anomalia renale congenita. A quale tipo di anomalia possiamo ascrivere quella riscontrata nell'infortunato? E per quali caratteri bisogna ritenere la disposizione riscontrata nel bacinetto invertito come espressione di una malformazione congenita anzichè effetto di una causa traumatica?

Non staremo qui ad elencare e descrivere le possibili anomalie di numero, di forma, di volume, di posizione, di connessione che possono colpire i reni, i bacinetti e gli ureteri, ma ci fermeremo su quelle che hanno attinenza col nostro caso e che possono in qualche modo orientarci sulla diritta via. Possiamo subito dire che l'inversione renale può esistere come malformazione a sè e colpire un solo rene, come d'altra parte l'inversione può esistere in concomitanza di altre alterazioni congenite dei reni e dei bacinetti. Il Nuzzi ha illustrato anatomo-patologicamente in un cadaverino di pochi mesi, un caso d'inversione renale congenita di un solo rene, con decorso anomalo dell'uretere che si avvicina per configurazione al nostro rene superiore, con l'adelfo in sede normale e, pare, senz'altro riscontro nella letteratura.

Molina e Ajamil hanno descritto tre casi di torsione sull'asse longitudinale, rivelatesi per caso con la pielografia ascendente, ma non sanno precisare la patogenesi di simile alterazione. In questi casi era stata constatata la presenza del rene adelfo in sede normale. Nel nostro invece non possiamo parlare di semplice inversione renale, ma di un'anomalia più complessa. Abbiamo invece due masse renali a destra in cui sono inscritti due bacinetti. Data la posizione mediana della massa, la sua fissità, avevamo in primo tempo, col semplice esame clinico, pensato al rene a ferro di cavallo che è la più frequente anomalia renale (0,50-2 %). Nel rene a ferro di cavallo radiologicamente si osservano due masse poste simmetricamente ai lati della colonna vertebrale con due bacinetti e due ureteri relativi, fuse coi loro poli inferiori o superiori mediante un istmo, un ponte di tessuto parenchimatoso o fibroso. Anche qui si può notare una configurazione anomale dei bacinetti con alcuni calici o tutti diretti verso l'interno anzichè verso l'esterno. Noi qui invece siamo in presenza di due masse poste ambedue dallo stesso lato, cioè di fronte ad una ectopia crociata èterolaterale unilaterale e come se fossero in qualche modo fuse tra di loro. La sinfisi renale unilaterale, descritta da diversi autori, sia dal punto di vista anatomico che radiologico, mi sembra che sia l'unico tipo di anomalia col quale possiamo identificare quello da noi riscontrato. In questa anomalia è noto come sia anche frequente l'alterazione di orientamento del bacinetto e dei calici ed il decorso degli ureteri. Un caso di sinfisi renale, descritto radiologicamente da Possati, sembra abbia perfetta identità col nostro. Anche qui la pielografia R. mise in evidenza un'inversione del bacinetto superiore mentre quello inferiore era diretto verso l'esterno.

Sfugge a noi la prova della uretero-pielografia ascendente a sinistra per poter con sicurezza escludere la presenza di un rene nella loggia lombare sinistra ed identificare con precisione il tipo dell'anomalia. Ma non abbiamo dei dati per poterlo presumere? Il non aver palpato alcuna massa nella fossa lombare sinistra; il non aver riscontrato alcuna immagine radiologica nè aver l'uroselectan dato luogo ad alcun'ombra pielica, sono questi fatti che, se non con certezza assoluta, ci dicono che molto verosimilmente il rene sinistro è assente o atrofico. Forse si può obiettare che all'atto dell'urografia essendo stato l'uroselectan rapidamente o insufficientemente eliminato, a sinistra non si poteva ottenere alcuna immagine della pelvi. Ciò, pur restando come unico punto interrogativo, non infirma le nostre deduzioni. Ad ogni modo possiamo affermare che il quesito sarebbe rimasto insoluto e l'ipotesi dell'inversione traumatica, se pure con uno sforzo di fantasia, avrebbe potuto essere

sostenuta se l'uroselctan per via endovenosa non ci avesse dato un reperto urografico che, più per i suoi dati positivi che per i negativi, ci dà la garanzia radiologica dell'anomalia. Difatti grazie all'urografia abbiamo avuto la possibilità di vedere quattro ombre di calici, atipicamente situati ed orientati, inscritti in una massa carnosa situati immediatamente al disotto di quella da noi identificata per rene destro. Dette ombre non comparse col semplice esame radiologico nè con l'uretero-pielografia destra ascendente, sono divenuti appariscenti mezz'ora dopo la iniezione endovenosa di uroselectan e sono scomparsi un'ora dopo, cioè quando l'eliminazione avvenuta in gran parte della sostanza opaca, non si poteva più avere sulle lastre le suddette immagini. Nè credo sia da affacciarsi il dubbio di un errore di tecnica o d'interpetrazione radiologica; l'infortunato era stato precedentemente ben preparato: purgato il giorno avanti e a dieta dalla sera precedente, vuotato con clistere l'intestino al mattino. L'ipotesi che dette ombre fossero date da glandole calcificate o da scibale è da scartarsi senz'altro e principalmente perchè l'avremmo visto nella lastra di controllo fatta prima dell'iniezione e rimanere costanti anche dopo l'eliminazione dell'uroselectan. Dunque sono ombre apparse per l'eliminazione di una sostanza opaca attraverso un organo escretore. Sicchè senza poter affermare in modo assoluto che detto rene sia quello di sinistra in ectopia etero-laterale destra, possiamo sostenere che l'infortunato ha al lato destro un'anormalità dell'apparato escretore indubbiamente congenita. Ma si poteva senza questo nuovo dato urografico sostenere sempre l'ipotesi dell'anomalia? Io credo di sì.

Prescindendo da alcuni dati obiettivi caratteristici che differenziano il rene ectopico congenito da quello acquisito o accidentale, come la fissità, l'alterazione della forma e dei rapporti, c'è tale anormalità nel decorso dell'uretere del rene invertito da non poter esitare ad ammettere l'anomalia. Dice Testut: la porzione addominale dell'uretere, detta pure porzione lombare, misura 9-11 cm. di lunghezza e non è esattamente rettilinea, ma nel suo tratto superiore descrive una leggera curva a concavità esterna. Il punto più saliente di tale curvatura è situato a 3 centimetri e mezzo o 4 dalla linea mediana dei corpi vertebrali e corrisponde ad una verticale che passerebbe da un mezzo centimetro ad un centimetro e mezzo all'indentro dell'apice delle apofisi trasverse delle vertebre lombari. La porzione iliaca più breve corrisponde indietro alla sinfisi sacro-iliaca a circa 2 centimetri e mezzo dal promontorio.

Guardando ora l'uretere del nostro rene invertito vediamo come esso decorre abbastanza lontano dalla linea vertebrale e nel punto medio del suo decorso addominale si può dire che si allontana di 7-8 centimetri circa, e vediamo ancora come invece di descrivere una concavità leggera all'esterno ne forma una molto accentuata verso l'interno come se volesse abbracciare il polo inferiore della massa renale. È questo un reperto che si può inserire nei limiti della normalità? Nè si può pensare che di ciò sia responsabile la violenza del trauma: la profondità in cui decorre l'uretere lombo-iliaco, le aderenze che esso contrae col peritoneo parietale posteriore, sono questi fattori che impediscono una facile lussazione in fuori o in dentro dell'organo; esso può rompersi specie quando decorre all'indietro dei processi trasversi delle vertebre lombari e la sua lesione s'accompagna in genere a quelle di altri vi-

sceri, ma è un po' ardito il pensare ad una lussazione così esageratamente infuori e per così lungo tratto. È dunque un uretere anomalo, nei suoi rapporti, nel suo impianto, nel suo decorso.

Cosicchè dopo questa breve disamina dei dati raccolti dagli esami radiologici e pielografici, io credo si possa e si debba affermare che l'operaio con il suo infortunio ci ha offerto un esemplare di anomalia renale un po' rara che, in toto, risponde a quei caratteri semeiologici e radiologici con cui è stata descritta la sinfisi renale unilaterale, in parte, per il rene superiore, al rene invertito congenito descritto dal Nuzzi.

Poche altre considerazioni sul secondo quesito impostato: è stato l'infortunato minorato nella sua funzione renale ed in generale nella sua capacità lavorativa? L'esame delle urine globali e di quelle separate ci dice che sia per la quantità, sia per i componenti organici ed inorganici nei limiti normali, sia infine per l'assenza di elementi patologici, la funzione renale è fuori discussione allo stato attuale. Ma si prospettò dalla parte interessata un deficit in potenza dell'apparato urinario dell'infortunato che in un avvenire più o meno lontano avrebbe potuto ripercuotersi sulla integrità anatomica e lavorativa dell'operaio. Ciò si sosteneva basandosi su una lieve idronefrosi di 15 centimetri cubici del rene invertito e sui dolori gravativi persistenti nella regione lombo-addominale destra. Naturalmente questi due fatti venivano addebitati al trauma che aveva provocato la torsione del peduncolo renale e dell'uretere, quindi congestione anzi stasi renale e ritenzione pielica, con facile possibilità d'infezione. Ora possiamo subito dire che la stasi renale del rene invertito non si può sostenere mancando elementi rivelatori nelle urine, come traccie di albumina ed emazie. Circa la idronefrosi è noto come sono discusse le idronefrosi post-traumatiche, essendo ammesse da alcuni, negate da altri. Nel caso concreto ci sembra che la ritenzione pelvica non sia proporzionale dopo un anno all'entità della torsione subita dal rene in discussione. Noi riteniamo invece che essa si accordi con la tesi nostra in quanto si sa che nei reni ectopici congeniti è frequente riscontrare l'idronefrosi. È noto come insieme alle anomalie di posizione e di orientamento del rene spesso si accompagnano anomalie vasali variabilissime, spostandosi i rapporti tra uretere, bacinetto e vasi. L'arteria e la vena renali possono essere anomali per numero, provenienza, decorso e ramificazione. Se si pensa che uno di questi vasi può passare sotto o sopra l'uretere ed incurvarlo in modo più o meno acuto, se si pensa che l'uretere stesso per impianto anomalo del bacinetto o per forte curvatura può dare origine a stasi urinaria a monte, si spiega come l'idronefrosi possa essere una conseguenza frequente in tali anomalie. Non solo l'idronefrosi ma diverse altre affezioni con una certa frequenza sogliono colpire i reni ectopici come la calcolosi, la tubercolosi, i tumori, la pionefrosi. Restano ora in discussione i dolori gravativi che vengono accusati dall'infortunato. Difficile è giudicare in genere sul dolore in quanto è un sintoma subiettivo ed incontrollabile. Ad ogni modo anche ad ammetterli come una conseguenza di una perinefrite post-traumatica non sono indennizzabili alla stessa stregua di una torsione renale.

Per concludere possiamo dire che mentre era stato chiesto un indennizzo del 75 %, in definitiva l'infortunato, stanco del dibattito, s'è dovuto acconten-

tare del 20 %, riconoscendo giusta la tesi diagnostica ed infortunistica da noi sostenuta.

Il caso dimostra come sia facile l'errore d'interpretazione quando non si pensa all'anomalia, e che in infortunistica come in diagnostica generale, solo l'esame accurato e completo dell'organo od apparato in discussione può, se non sempre, condurci verso la verità.

RIASSUNTO.

L'A., dopo una disamina degli esami eseguiti su di un infortunato, sostiene con diverse argomentazioni che la inversione renale destra rivelatasi a seguito della pielografia R. e denunziata come effetto della caduta da un albero debba invece ritenersi espressione di una anomalia renale congenita.

BIBLIOGRAFIA.

STEWART. *Anomalias congénitas del rinón.* British Journal of Surgery, luglio 1923.
ANDERSON. *The normal and the anormal kideny pelvis.* The Journal of the Am. Med. Ass., december 1928.
BAETEN. *Torsiòn complète du Rein.* Journal d'Urologie, juillet 1929.
LICHTENBERG. *Handbuch der Urologie.* Berlin, 1928.
LEGUEU. *Traité chirurgical d'Urologie,* 2e édition.
HERNAN. *Renal Anomalogy S.* Clinics of North Amer., february 1924.
BELCHER. *Renal distorsion.* The Journal of the A. M., december 1927.
VITTORIO BEDARIDA. *Sulla torsione renale.* Archivio Italiano di Urologia, vol. IV, 1927.
AUGE et BONNET. *Malformation rare du pédicule rénale.* Journal d'Urologie, 1924.
HARMONIC. *De l'hydronéphrose par rotation du rein.* Ass. Française d'Urologie, 1906.
LIHENTAL. *Torsion du rein.* Journal d'Urologie, 1912.
RAZZABONI. *La torsione del rene.* Ed. Zanichelli, Torino, 1913.
DEVILLE. *Rein déplacé et à l'envers.* Bull. de la Société Anat., vol. XXI, pag. 337, 1846.
CATTERINI G. *Anomalie del rene destro e dei vasi renali corrisp.* Osservatore, Gazzetta delle Cliniche, Torino, 1868, vol. IV, n. 20, pag. 405.
FOCACCI. *Contributo allo studio delle anomalie di sviluppo del rene.* Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Modena, anno V, 1901-1902.
MOLINE et AJAMIL. *Trois cas de torsion du rein.* Annales de Cirugia (La Havana), vol. II, n. 2, avril 1930.
NEGRO M. *Rene mobile rovesciato.* VIII Congresso Società Italiana Urologia; Archivio Italiano di Chirurgia, 1929, t. XXIV, fasc. VI-bis, 844.
NUZZI O. *La inversione renale congenita.* Archivio Italiano di Urologia, 1925, vol. II, fasc. I.
POSSATI ALBERTO. *Il rene fuso nel quadro radiologico.* Ibid., 1925, vol. II, I.
NICOLICH G. *Manuale di Urologia 1927.* Unione Tipografica Editrice Torinese, Torino, 1927.
GERARD (DE LILLE). *Contusions rénales et leurs suites éloignées.* Ass. Franç. d'Ur., ottobre 1930; Journal d'Urologie, 1930, n. 5.
STANLEY R. WOODRUF. *The traumatized Kidney (Mesuring the percentage of disability).* The American Journal of Surgery, vol. IX, n. 3, settembre 1930, pag. 499.
CH. VILLANDRE. *Contusion du rein.* Bull. Mém. de la Soc. des Chirurg., t. XXII, n. 12, juillet 1930, 501.
TESTUT. *Trattato di anatomia normale. Apparato urogenitale,* vol. III.
ROMANI A. *Contributo allo studio delle lesioni traumatiche del rene.* Archivio Italiano di Chirurgia.
WILLIAM F. BRAASCH (de Bochester). *Rotazioni anormali del rene e anomalie associate.* The Journal of Urol., vol. XXV, n. 1, gennaio 1931.

IV.

Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretta dal prof. R. Alessandri.

Alcune considerazioni sull'ulcera peptica digiunale post-operatoria.

Dott. Pietro Valdoni, aiuto, libero docente.

Con l'estendersi della cura operatoria nell'ulcera gastrica e duodenale, si nota un aumento sempre più notevole di alcune complicazioni che riconoscono la loro cáusa nell'intervento. Una delle più frequenti e certamente delle più importanti è l'ulcera peptica post-operatoria.

Una conoscenza precisa delle cause determinanti la formazione dell'ulcera post-operatoria avrebbe una importanza grandissima non solo sulla indicazione curativa della complicazione stessa ma anche e specialmente sulla scelta dei metodi operatori nell'ulcera primitiva. Ma sono proprio le nostre conoscenze sull'etiologia le più incerte di tutto l'argomento. Gli esperimenti numerosissimi intraprêsi, se hanno valso a portare un notevolissimo contributo a una serie di questioni di fisiologia dello stomaco non hanno ancora portato un dato sicuro.

Ci è sembrato così cosa non inutile di raccogliere i casi capitati all'osservazione nella nostra Clinica e che benchè in numero non molto ragguardevole (52) rispetto a statistiche estere in relazioni recenti, per varietà e interesse dei casi clinici e per alcuni dati molto importanti possono offrire lo spunto a uno studio analitico di qualche dato e forse a meglio precisare il valore di qualche indirizzo curativo.

Parallelamente a statistiche maggiori anche fra i nostri casi osserviamo un aumento di frequenza negli ultimi anni. Ciò, se dipende certamente dalla maggiore facilità con cui viene diagnosticata l'affezione, è certamente anche in rapporto con l'aumento del numero assoluto degli interventi sulla stomaco. E ciò appare tanto più chiaramente se si considerino statistiche annuali di uno stesso Istituto in cui per un periodo di anni il numero di interventi sia presso a poco equivalente. Nella Clinica di Roma, in queste condizioni e con un materiale operato secondo una tecnica pressochè identica, si osserva che in un certo periodo di anni, escludendo gli ultimi in cui la resezione ha soppiantato, tranne pochissimi casi con speciale indicazione, la G. E., che nei casi di ulcera post-operatoria in cui il primo intervento è stato praticato nella Clinica, la percentuale è pressapoco sempre la stessa e cioè circa il 6 %.

L'aumento di frequenza è dovuto certamente anche alle migliorate condizioni di diagnosi per cui la diagnosi vera viene a sovrapporsi a quelle di disturbi da aderenze, di nevrosi, di gastrite, ecc. Si spiega così come molti chirurgi che fino a poco tempo addietro negavano nei loro operati l'esistenza di ulcere post-operatorie ora ne osservino dei casi.

L'aumento però, in gran parte è dovuto all'estendersi degli interventi. Il prof. Alessandri aveva raccolto nella sua relazione al Congresso Italiano di Chirurgia nel 1922 sette casi di ulcera peptica osservati nella Clinica di Roma; nel 1925 ne pubblicava 14, oggi alla fine del mio lavoro ne contiamo 52. Un sì grande progresso si nota anche in altre statistiche: per non dire che

delle più recenti, Haberer p. es. che nel 1926 pubblicava 20 casi di ulcera post-operatoria, nel 1930 dice di aver eseguito 121 resezioni per tale indicazione. Schwarz osserva come nella Clinica Chirurgica di Praga fino al 1923 si erano osservati due casi, nel 1930 ne raccoglie 28.

Non crediamo invece che l'aumento di frequenza si debba imputare a un allargamento della indicazione curativa perchè, come vedremo, l'ulcera post-operatoria è quasi sempre una complicazione di una G. E. per ulcera duodenale e in genere proprio per ulcere che si accompagnano a un reperto anatomico grossolano. Tra i nostri casi non abbiamo avuto occasione di osservare mai ulcere post-operatorie in operati per gastrite, per stenosi estrinseche, ecc.

Dai dati che si possono ricavare dalla nostra statistica diciamo subito che l'età non sembra avere importanza. Dei nostri casi il più giovane aveva 22 anni, il più anziano 68. Nella letteratura è citato il caso di Mikulicz-Tiegel di un bambino di 5 mesi operato di G. E. per stenosi ipertrofica del piloro. Ne sono colpiti però con grande maggioranza gli uomini (nei nostri casi 45 uomini e 7 donne).

Ciò che ha grandissima importanza è la lesione che ha portato al primo intervento; questa nei nostri casi 50 volte era rappresentata da un'ulcera duodenale, due volte da un'ulcera gastrica. E come ho accennato sopra la lesione primitiva è rappresentata, nei casi in cui la descrizione del reperto operatorio è esplicita su questo punto, come una lesione di notevole intensità che in sette casi aveva portato a sintomi di stenosi e in un caso a una perforazione. A differenza di quanto osserviamo noi, alcune statistiche mettono in evidenza un nesso tra ulcera perforata e ulcera post-operatoria, così Urrutia trova dopo G. E. per ulcera perforata il 33 % di ulcere post-operatorie, dopo ulcere non perforate il 4,20 %; Schwarz dell'8,8 % e rispettivamente del 3,4 %.

Molto rari sono i casi di ulcera post-operatoria dopo epitelioma gastrico. Il caso diffusamente citato di Einar Key si presta a delle critiche. Si trattava di una donna di 25 anni operata per cancro di resezione sec. Billroth II con anastomosi anteriore. La malata venne a morte in X giornata per perforazione di due ulcere sull'ansa afferente. Casi di maggior interesse sono quelli pubblicati da Mittchell, Schwarz, Breitner, Ray-Roojen e Haberer.

L'eccezione non toglie importanza al fatto che l'ulcera post-operatoria si verifica quasi esclusivamente in casi di G. E. per ulcera duodenale, eccezionalmente in casi di ulcera gastrica o in altre affezioni. Dalla nostra statistica si potrebbe dire che ha poca o nessuna importanza la concomitanza di una stenosi (7 casi su 50), ciò che importa è la lesione duodenale.

Dei nostri due casi di ulcera gastrica la localizzazione nel primo è indicata nella scheda come « ulcera gastrica localizzata vicino al piloro ». Nel secondo caso l'ulcera era localizzata a metà della piccola curvatura e il primo intervento consistette in una resezione a manica. Due anni dopo il paziente si ripresenta con fenomeni di stenosi iniziale. All'intervento si riconosce l'esistenza di una ulcera prepilorica; viene applicata una G. E. anteriore per le estese aderenze della parete posteriore e su questa anastomosi si impianta l'ulcera. Questo caso rappresenta una eccezione relativa al fatto più frequente.

In genere in tutti i lavori clinici in cui sia accennato alla lesione primaria si trova sempre per lo più l'indicazione di sede duodenale e come tale voglio intendere anche le ulcere dette iuxta-piloriche o piloriche. Spesso è

difficile di precisare esattamente la sede e d'altra parte, da quando l'estendersi della resezione ha concesso una conoscenza anatomo-patologica più precisa, si è osservato con quanta frequenza capiti di osservare casi di ulcere multiple anche duodenali e gastriche nello stesso tempo. Ed è anche per tale ragione che il reperto operatorio in casi operati di G. E. non può avere mai un valore assoluto.

Fatto importante è che l'ulcera post-operatoria sia abitualmente consecutiva a operazioni fatte per ulcera duodenale.

Un dato molto importante che è opportuno ricercare è il nesso tra ulcecera post-operatoria e il tipo dell'intervento. Per quanto riguarda le nostre osservazioni troviamo anzitutto che su un totale di 52 pazienti si sono osservate 61 ulcere peptiche post-operatorie; nove di queste sono recidive a un intervento radicale diretto alla cura della complicazione. In questo computo sono trascurati i casi in cui un intervento non radicale era stato già eseguito; casi questi che si possono considerare piuttosto come mancate guarigioni o continuazione di malattia.

Per quanto riguarda il primo intervento si può classificare come segue:

Dopo G. E. post.	casi 37
» ant.	» 4
» post. con esclusione pilorica	» 8
Dopo resezione sec. B. I	» 2
» » B II	» 1

Le recidive presentatesi dopo un intervento radicale volto alla cura di un'ulcera post-operatoria sono nove di cui sette rioperati e precisamente:

Dopo resezione a Y	casi 3
» » secondo Polya	» 2
Dopo disfacimento con resezione digiunale e nuova G. E. a Y post.	casi 1
Dopo disfacimento con resezione digiunale e nuova G. E. a Y ant.	» 1
Dopo disfacimento senza resezione digiunale e nuova G. E. post.	» 1
Dopo disfacimento senza resez. dig. e nuova G. E. post. con esclusione	» 1

In totale dunque:

Dopo G. E. casi 53; dopo resezioni casi 8 di cui 5 recidive.

Il prof. Alessandri è stato fra i primi a mettere in evidenza come la G. E. con esclusione pilorica rappresenti in relazione al suo impiego limitato, il tipo di intervento che è seguito con la massima frequenza da ulcere post-operatorie come appunto appare in modo netto dalla nostra statistica. Lo stesso si può dire anche per le G. E. anteriori. Per quanto riguarda la G. E. posteriore ho già osservato sopra come considerando i casi da noi operati e le ulcere post-operatorie riscontrate in essi si abbia una percentuale di frequenza del 6 % circa.

Per quanto riguarda le resezioni escludendo i casi di recidive, la differenza è molto notevole. A parte le due recidive dopo Billroth I e che come vedremo dopo possono essere variamente interpretate, si è osservato un unico caso di ulcera digiunale dopo resezione alla B. II. Comprendendo tutti e tre i casi la percentuale non arriva all'1 % il che permette di affermare che se l'ulcera post-operatoria rappresenta una complicazione importante dopo una G. E. rappresenta invece un fatto di importanza relativa dopo una resezione. Questa differenza è di un alto valore pratico ed è l'argomento più importante nella questione della profilassi dell'ulcera post-operatoria.

Il reperto anatomo-patologico (vedi figura) nei casi osservati corrisponde perfettamente a quello descritto da altri AA.; l'ulcera ha per lo più forma rotondeggiante, a margini tagliati nettamente, fondo ricoperto da detriti necrotici, l'ulcera è stata sempre unica meno che in due casi e in tutti e due si trattava di ulcerazioni disposte sui margini della stomia e nel fondo di esse vi corrispondeva il filo di seta della sutura sierosa.

La localizzazione è stata in 22 casi sui margini della stomia, negli altri sull'ansa anastomizzata e vicino alla stomia, raramente dirimpetto, quasi sempre all'inizio dell'ansa efferente; mai abbiamo avuto occasione di vedere un'ulcera sull'ansa afferente. Per quanto riguarda la lesione primitiva, in

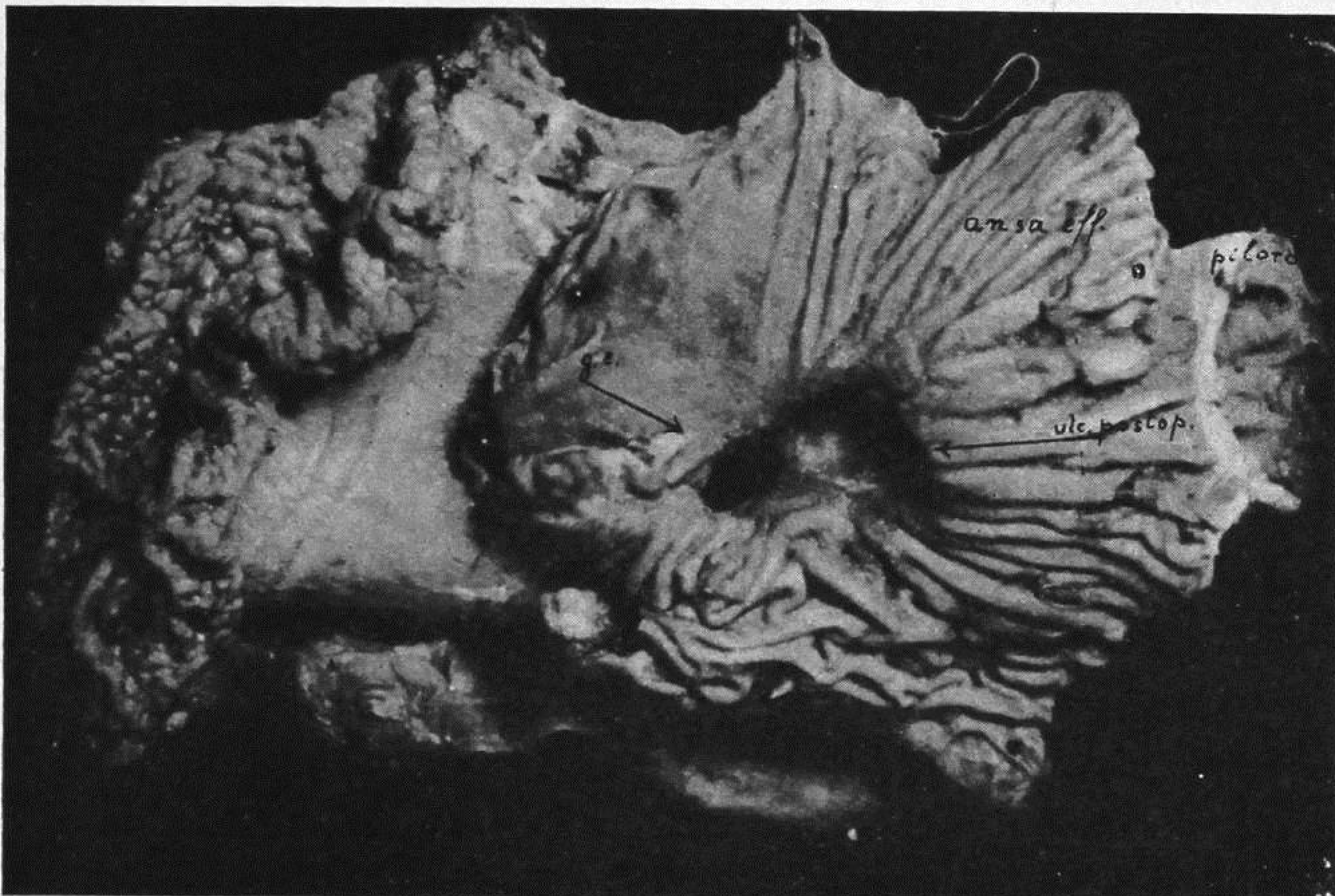


FIG. 1.

sette casi esisteva una stenosi, negli altri l'ulcera duodenale è stata trovata talvolta cicatrizzata, tal altra in piena evoluzione.

Forse più frequentemente che nell'ulcera gastrica o duodenale, spicca nella digiunale la tendenza ad approfondirsi, a farsi penetrante o addirittura a perforare. Nei nostri casi troviamo due ulcere aderenti e penetranti nel colon, tre perforazioni nel colon, una penetrazione nell'ala sin. del fegato e quattro perforazioni in peritoneo libero. Comunemente la parete del digiuno è sorpassata rapidamente e la penetrazione avviene nel mesocolon dove viene a corrispondere, al fondo dell'ulcera, una massa di tessuto cicatriziale commisto a tessuto adiposo.

La penetrazione è più o meno notevole e porta a una mesocolite circoscritta, retraente che, quando l'ulcera è localizzata anteriormente nella G. E. post. fa addossare precocemente il colon trasverso al fondo dell'ulcera e spiega agevolmente il formarsi della fistola gastro-digiuno-colica. Quando la localizzazione dell'ulcera è posteriore la penetrazione si fa verso la radice del meso interessando vasi e nervi e determinando una sintomatologia particolarmente dolorosa, tipica di questa penetrazione posteriore.

Molto meno frequentemente della penetrazione nel mesocolon si osserva la penetrazione nel mesenterio dell'ansa anastomizzata. Questa penetrazione è possibile anche per le ulcere localizzate vicino alla stomia quando per retrazione della parete digiunale e per addossamento del meso al fondo ciò si

rende topograficamente possibile. Questa evenienza presenta un particolare interesse pratico per le difficoltà che crea nella esecuzione della resezione digiunale e della successiva anastomosi.

Riassumerò brevemente i dati più importanti del quadro sintomatologico in quanto interessano i casi osservati.

Anzitutto per quanto riguarda il periodo di benessere intercesso tra l'intervento e la comparsa dell'ulcera osserviamo delle differenze notevoli. In genere l'intervallo è stato breve, in 34 pazienti, entro il primo anno dall'intervento sono ricomparsi dolori che insorgono continui poco dopo l'ingestione del cibo e che durano per 4-5 ore e più, scarsamente influenzati dalla qualità del cibo e dall'ingestione di alcalini. I malati localizzano generalmente il dolore a sinistra della linea mediana, subito in fuori dell'ombellico. Il dolore si irradia verso destra, verso l'alto e spesso verso le ultime vertebre dorsali e il dolore è talora così forte da obbligare i pazienti a una contrazione flessoria del corpo.

Il periodo di benessere è come ho detto, in genere breve, talvolta brevissimo, in un malato il dolore era comparso già alla seconda settimana dall'intervento. Il massimo osservato è stato un periodo di 26 anni di benessere.

Un dato anamnestico molto importante e che è stato presente nella grande maggioranza dei casi è la presenza di ematemesi e melene. In 31 casi erano comparse melene importanti, talvolta ripetute. Alessandri, Haberer, Moynihan hanno insistito sul valore diagnostico di queste emorragie, valore che è dimostrato anche nei nostri casi.

L'esame obbiettivo ha messo in evidenza nella quasi totalità dei casi un dolore localizzato alla pressione sulla ombellicale trasversa, una o due dita all'esterno e a sinistra; in genere vi corrisponde una contrattura evidente dei retti più notevole di quello di sinistra.

Di grande importanza è l'esame delle feci che in 21 casi ha permesso di mettere in evidenza la presenza di una emorragia occulta. L'importanza di questo dato va messa in connessione a quella della presenza di melene pregresse. Molto più che nell'ulcera duodenale o gastrica l'ulcera peptica digiunale si accompagna a emorragie forse in rapporto alla penetrazione facile dell'ulcera nel mesocolon o nel mesenterio.

L'esame del succo gastrico è stato eseguito in quasi in tutti i casi da noi studiati ricorrendo al prelevamento frazionato con la sondina di Rehfuss dopo pasto di Ewald.

In casi di ulcere digiunali post-operatorie si rileva costantemente la presenza di bile nel succo estratto, questo reperto poco frequente in casi di ulcera primitiva è invece come ho detto, costante e si spiega agevolmente per la presenza della neostomia che permette un refluire parziale dei succhi duodenali. Ma nonostante il reflusso, il valore della acidità assoluta e dell'acido cloridrico è nella maggioranza dei casi superiore alla media. Oltre allo stato di iperacidità è evidente anche in moltissimi casi il rapporto alterato tra la percentuale dell'acidità e quella dell'acido cloridrico per cui i valori di questo sono molto più elevati che non normalmente.

Non ripeterò le discussioni che si sono fatte sulla importanza che si può attribuire alla ricerca chimica, in ogni modo forse più che un deciso valore diagnostico ha un valore per additare l'importanza patogenetica di esso. Anche in casi di ulcere post-operatorie recidive dopo resezione abbiamo trovato valori acidi molto alti fino al 75 % di acidità assoluta. Più difficile sarebbe di rispondere alla domanda se l'iperacidità non sia piuttosto una conseguenza

che non la causa dell'ulcera; è questa una domanda cui non è facile rispondere ma non si va molto errati pensando che si tratti di un fatto preesistente e ciò perchè nella maggior parte dei casi esisteva già prima dell'intervento un valore acido alto mantenutosi poi invariato.

Lo stato di iperacidità del succo gastrico è presente nella maggioranza dei casi studiati, negli altri i valori sono pressochè normali talvolta inferiori alla norma. In un caso esisteva anacloridria e quasi completa anaacidità.

La sintomatologia dei casi di perforazione di ulcere post-operatorie non differisce dal quadro della perforazione gastrica e duodenale e a quella mi rimando per i sintomi. Noi abbiamo osservato quattro perforazioni da ulcera post-operativa.

Molto interessanti si presentano i casi di fistola gastro-digiuno-colica che ricorderò appena per essere stati illustrati recentemente dallo Spinelli nei tre casi osservati. La lienteria, il deperimento rapido, i dolori, le melene, i rigurgiti fetidi, il vomito fecaloide sono sintomi caratteristici di questa affezione.

Un punto molto importante è rappresentato dalla indagine radiologica nei casi di ulcera post-operativa. L'esame si presenta particolarmente arduo perchè si tratta di indagare in uno stomaco non normale e di cui il radiologo deve conoscere le modificazioni indotte dall'atto operatorio. Credo che questa premessa sia indispensabile specialmente per quei casi che non sono stati operati precedentemente dallo stesso chirurgo e di cui si ignora l'intervento eseguito. Sotto questo punto di vista una collaborazione tra radiologo e chirurgo darà i risultati migliori. Una completa trattazione del quadro radiologico non può essere eseguita che dal radiologo e il prof. Bianchini in un lavoro di prossima pubblicazione illustrerà i dati più importanti, tanto più che tutti gli esami radiologici dei nostri casi sono stati eseguiti da lui eseguiti in intima collaborazione con l'esame clinico. Ho avuto i dati dell'esame radiologico per 38 pazienti e senza indugiarmi in particolari dirò come il radiologo direttamente o indirettamente ci condusse alla diagnosi esatta in 31 casi; in altri 7 l'esame dette un reperto negativo, mentre l'intervento confermò la diagnosi clinica di ulcera post-operativa.

Oltre ai criteri decisivi di una immagine diverticolare, di una irregolarità delle pliche mucose, a quelli probativi del dolore di pressione localizzata, dello spasmo locale, della dilatazione dell'ansa afferente, ecc., vorrei accennare come di particolare importanza la dimostrazione ripetuta della impervietà della neostomia. Nonostante l'esame in varie posizioni, e quello in decubito laterale è particolarmente importante, non è possibile di mettere in evidenza uno svuotamento se pur parziale della neostomia. Questo dato ha un valore indiretto ma sempre grandissimo in quanto ci dice che la neostomia è completamente obliterata, fatto questo che poteva capitare con anastomosi piccole specie quelle fatte con bottoni, ma che è assolutamente inspiegabile nelle anastomosi ampie e ben orlate di mucosa.

La stomia non funziona radiologicamente perchè si è stabilita una ulcerazione sulla bocca, ulcerazione che da un lato stenosa lo stoma per retrazione cicatriziale, per tumefazione dei margini, per processi di cicatrizzazione parziale e in parte perchè lascia uno spasmo vivace che realizza funzionalmente una chiusura completa. In alcuni casi abbiamo avuto occasione di osservare l'apparente contraddizione tra reperto radioscopico di stomia obliterata e il reperto operativo che dava una stomia ancora di un certo calibro; è che in tali casi l'apparente contraddizione si spiega con un fattore funzio-

nale. La chiusura della stomia avvenuta in uno stomaco in cui precedentemente funzionava ha un valore assoluto.

In ogni modo l'esame radioscopico non può sostituirsi alla clinica nel fare la diagnosi di ulcera post-operativa; in molti casi può dare criteri decisivi e importantissimi ma in molti altri casi dà reperti che saranno interpretati giustamente solo se messi nel quadro clinico. Talvolta il reperto radiologico, se eccessivamente valutato può mettere in un errore di diagnosi; nei nostri 38 casi osservati radiologicamente sette volte nonostante l'esame radiologico negativo, si dimostrò la presenza dell'ulcera.

Il problema diagnostico è nella maggior parte dei casi un problema di ordine strettamente clinico. I dati di laboratorio e principalmente la ricerca del succo gastrico sono importanti come dato sussidiario ma il loro valore diagnostico non è mai decisivo. Molto importante è invece lo stabilire l'esistenza di emorragie occulte e la grande tendenza all'emorragia nell'ulcera post-operatoria ci dà l'occasione di rilevare spesso all'esame delle feci la presenza di sangue. Questo fattore, in dipendenza naturalmente di una ricerca esatta e di una eliminazione delle cause d'errore è un dato diagnostico della più alta importanza.

La diagnosi clinica non è difficile quando si ricerchino i dati anamnestici e obbiettivi che possono confermarla. In un malato operato per ulcera duodenale di G. E., in cui dopo un periodo più o meno lungo di benessere si sia ripetuto il dolore dopo i pasti con le caratteristiche descritte, che sia localizzabile obbiettivamente nella regione della stomia, subito a sinistra dell'ombellico, spesso con melene ripetute, ecc., la cosa più ovvia è di pensare che si tratti di una ulcera peptica post-operatoria.

Io non so quanto valore abbiano le affermazioni di parecchi chirurgi che fino a pochi anni fa pubblicavano di non aver mai osservato ulcere peptiche nei loro ammalati; questa affermazione è oggi meno sicura, ma certamente se il numero dei casi osservati era di una certa entità, si può affermare che piuttosto di non aver mai osservato casi di ulcere recidive hanno misconosciuto tale complicazione giudicandola come dolori da aderenze, come dolori da persistenza dell'ulcera, ecc.

Non occorre errare in senso opposto considerando ogni gastroenterostomizzato non perfettamente guarito come portatore di ulcera post-operatoria. P. es. credo si possano scartare a priori i casi di ulcera gastrica gastroenterostomizzati in cui la G. E. difficilmente può dare la guarigione e in cui quasi mai è dato di osservare ulcere post-operatorie.

La sintomatologia di una ulcera post-operatoria non è fatta di disturbi lievi, i dolori sono notevoli, quasi sempre molto più forti di quelli dati dall'ulcera duodenale.

Talvolta può succedere di incorrere in un errore opposto, cioè di intervenire per ulcera post-operativa mentre la sintomatologia è legata ancora all'ulcera duodenale. L'errore è raro, in due casi in cui siamo intervenuti, l'errore era dovuto appunto all'ulcera non solo non guarita dalla G. E. ma in piena evoluzione; nei due casi la resezione gastrica portò a guarigione.

La diagnosi a laparotomia eseguita non è spesso delle più agevoli quando l'ulcera è poco penetrata e manchi una reazione sul fondo. In tali casi si palpa un ispessimento situato sulla stomia, esistono delle strie cicatriziali biancastre e solo l'apertura del lume e l'ispezione diretta della mucosa dimostra l'ulcera.

Non insisterò sulla diagnosi più particolare della fistola gastro-colica;

oltre l'anamnesi, l'esame delle feci, la loro reazione acida, la lienteria, il reperto radioscopico, le prove di colore, ecc. portano spesso dati diretti, ma naturalmente gli esami speciali non si applicano se non nei casi in cui ci sia il sospetto della comunicazione con il colon. Il dato più importante è quello anamnestico, il malato dopo l'ingestione di cibi specie di liquidi, è costretto a defecazione in cui riconosce gli alimenti ingeriti quasi immodificati. La comunicazione può dare passaggio talvolta solo a liquidi, sempre a gas, per cui il malato è molestato da eruttazioni gassose di odore fecale.

In tutti e tre i nostri casi l'esame radioscopico ha messo in evidenza la fistola colica con il riempimento rapido del colon dopo ingestione del pasto opaco e con la presenza di un condotto più o meno irregolare riempito di liquido opaco.

Nei quattro casi di perforazione la diagnosi è stata di perforazione gastrica e l'intervento ha svelato la ragione. Probabilmente una anamnesi raccolta diligentemente può mettere sulla buona via, ma in genere l'urgenza del caso vieta a ricerche speciali e d'altronde il reperto operatorio è facile e ovvio.

Dall'esame dei nostri casi si può trarre nettamente la deduzione che fatta la diagnosi, l'unica cura indicata è quella chirurgica. Cure mediche non danno risultati soddisfacenti e l'aspettare non vuol dire altro che un aggravamento delle condizioni locali e generali e un aggravamento della prognosi.

Il problema terapeutico nell'ulcera peptica non è ancora risolto. Fino a che non conosceremo con certezza l'etiologia anche l'intervento non potrà essere veramente causale.

Se l'etiologia dell'ulcera post-operatoria non è ancora chiarita un dato di grande valore che molto probabilmente rappresenta la causa probabilmente più importante è il nesso fra ulcera post-operativa e secrezione acida dello stomaco. La teoria acida dell'ulcera post-operativa è stata la prima ad essere affermata ed è quella che ancora oggi raccoglie il consenso più largo sia di clinici che di sperimentatori.

La produzione sperimentale di una ulcera post-operativa digiunale nel cane è stata ottenuta con varie tecniche, le più importanti delle quali in ordine di frequenza di comparsa di tali ulcere sono:

a) la G. E. anteriore con esclusione pilorica;

b) la derivazione all'esterno o in un segmento basso dell'intestino dei succhi duodenali (Exalto, Mann, ecc.);

c) la divisione dello stomaco in due metà complete e incomplete con anastomosi del digiuno con la cardiale e con la pilorica (Baggio, Gussio, Winkelbauer).

Mentre la comparsa dell'ulcera post-operativa è meno frequente o secondo alcuni molto rara (Dogliotti e Riccio) dopo il primo tipo di esperienze è invece frequentissima, tanto da presentarsi quasi nel 100 % dei casi, nei due ultimi metodi sperimentali.

L'ultima tecnica operatoria ha dimostrato che in quelle condizioni l'ulcera post-operatoria compariva quasi nel 100 % dei casi alla porzione anastomizzata alla sacca cardiale negli esperimenti del Winkelbauer e Gussio mentre in quelli di Baggio nella porzione anastomizzata alla sacca pilorica con una frequenza minore.

La maggior parte dei risultati sperimentali portano nettamente a dimostrare un nesso di causalità tra la secrezione acida del fondo e la formazione di una ulcera peptica, e ciò in modo ancora più evidente per il fatto che gli esperimenti vengono eseguiti in stomaco normale, cioè in uno stomaco a

valori acidi fisiologici. E l'importanza della secrezione acida è dimostrata anche per il fatto che nel primo tipo di esperimenti la percentuale di formazione di un'ulcera digiunale post-operativa si eleva se viene somministrato all'animale giornalmente dell'acido cloridrico (Gussio, ecc.). Per il fatto che ogni G. E. sperimentale non è seguita da ulcera digiunale possiamo ammettere che il digiuno per sè stesso non risente l'azione del succo gastrico normale se non in determinate condizioni, quali precisamente sono offerte dall'esperimento e cioè con la derivazione dei succhi alcalini, in modo che gli esperimenti in stomaco sano porterebbero alla deduzione che è piuttosto la mancata protetezione alcalina dell'ansa digiunale (secondo Lériche la protezione è data in primo luogo dal muco gastrico e duodenale) che non l'opera del succo gastrico per sè stesso la vera ragione dell'ulcera post-operativa.

Non si può trascurare l'importanza di altri dati sperimentali che tendono a scuotere la genesi ammessa. Esperienze numerose (Fiori, ecc.) hanno dimostrato che trapianti di digiuno nello stomaco non vanno incontro ad alterazioni e che le derivazioni dei succhi duodenali nello stomaco non impediscono la formazione costante di una ulcera post-operativa nell'ansa digiunale anastomizzata.

Questo esperimentô è in realtà in contraddizione apparente, in quanto in esso si realizza una derivazione dei succhi duodenali dell'ansa anastomizzata e quindi una mancata protezione verso un succo gastrico che, se la secrezione duodenale è intermittente, è solo intermittentemente anacido; altrimenti se continua, solo ad acidità ridotta. In tali condizioni i risultati dell'intervento sono simili alle derivazioni basse.

I risultati del primo esperimento accennato, parlano certamente contro l'ipotesi dell'azione del succo gastrico, chè altrimenti il trapianto digiunale non potrebbe mantenersi immodificato. Vi è necessità quindi di ammettere che *il fattore acido per sè stesso non è sufficente alla produzione dell'ulcera.* Allo stesso risultato ci portano anche le esperienze prima accennate in cui la formazione dell'ulcera è un fatto localizzato mentre l'azione del succo gastrico si esercita su una superfice.

Per spiegare questa discordanza è necessario, come ha giustamente insistito Baggio, di non fermarsi a invocare un fattore unico, ma una partecipazione di più fattori di cui uno è sempre il fattore — secrezione gastrica — l'altro è di solito rappresentato da un fattore meccanico.

Il trauma degli ingesti portato sul contorno della G. E. o sulla mucosa digiunale, permette l'esplicazione dell'azione del succo acido nella sottomucosa, trauma che può risalire in alcuni casi a quello operatorio stesso come lo dimostra l'insorgenza rapida dopo l'intervento dell'ulcera peptica nella maggior parte dei casi, anche con alimentazione liquida. A favore della stessa origine parlano i casi di sede sulla stomia, i casi molto istruttivi osservati di circolo vizioso pregresso in cui la causa è stata manifestamente la flogosi della stomia (Schostak, Valdoni) e infine i casi di ulcera da filo. Spasmi, cause nervose, possono agire e agiscono certamente nel senso di facilitare sia l'azione del trauma che l'alterazione della secrezione gastrica. Così disturbi di circolazione locale, sia per alterazioni nervose della parete che per difetto di circolo primitivo.

A conclusione degli esperimenti citati possiamo dedurre quindi come, grazie a particolari artifizi di tecnica, sia possibile di produrre anche con una secrezione gastrica normale delle ulcere digiunali postoperative che sembrano in diretto nesso di causa con la secrezione stessa.

Tralascio dal riferire e dal discutere, rimandando ai lavori citati, le altre teorie che sono state invocate nella genesi dell'ulcera postoperativa e che in gran parte enumerano fattori che si sono invocati come coadiuvanti l'azione del succo gastrico.

A differenza di quanto si osserva per l'ulcera primitiva hanno certamente importanza minore alcune cause di ordine più generale come la sepsi di origine orale, la debilità sostituzionale, la teoria ereditaria, l'abuso di nicotina, di alcool, l'anemia, la facilità di spasmi intesa specie nel senso della cosidetta seconda malattia di Rössle, spasmi locali studiati specialmente dal Blond, dal Reischhauer, ecc. In genere però queste condizioni di ordine generale si osservano molto più frequentemente di quanto non si trovi l'ulcera postoperatoria e la loro azione si dovrebbe esplicare con la stessa frequenza dopo vari tipi di operazioni, il che non si osserva.

L'esperienza clinica è già vasta abbastanza perchè si possano inquadrare i risultati sperimentali tra gli insegnamenti che porta l'osservazione dei casi clinici. Ora mi pare che ci sono alcuni dati di fatto che ci possono guidare verso l'interpretazione esatta e precisamente:

1) L'ulcera peptica digiunale compare quasi esclusivamente in individui operati per ulcera duodenale, stato che sappiamo accompagnarsi con alti gradi di iperacidità.

2) L'ulcera è localizzata sempre sulla stomia o nell'ansa efferente, pochissimi casi in cui è localizzata nell'ansa afferente e in questi casi nella vicinanza della stomia.

3) L'ulcera è particolarmente frequente dopo alcuni tipi di interventi e specialmente la G. E. anteriore con esclusione pilorica.

Per quanto riguarda il primo dato di fatto ho già detto sopra. I casi di ulcera peptica dopo altre malattie, rarissimi, non negano un nesso tra ulcera e acidità gastrica, che gli esperimenti hanno pur dimostrato la possibilità di aversi ulcere con secrezione gastrica normale o anche diminuita.

Anche sul secondo punto l'osservazione di pezzi resecati ci porta quotidiane conferme.

Per quanto riguarda il fattore operatorio è da ricordare come l'ulcera postoperatoria rappresenti una percentuale se anche discreta, ma pur tuttavia moltissimi casi sono guariti senza questa complicazione e stanno quindi a dimostrare che l'intervento per sè solo non ha valore se non si associno altri momenti. L'intervento può essere causa di ulcera peptica in quanto crea quelle condizioni indispensabili all'azione degli altri fattori concomitanti.

Se le statistiche ci informano che la G. E. dopo esclusione pilorica è gravata con una percentuale di ulcere fino al 12-30 % secondo diversi AA., dopo la G. E. posteriore con una percentuale del 5-7 %, ci dicono che dopo resezioni la percentuale media è di circa il 0,7 %. Ciò vuol dire che esiste un fattore che può risentire l'influenza della varietà dello intervento e che non può essere l'azione meccanica stessa, o il potere triptico del succo gastrico o spasmi o altro, bensì il fattore che può subire questa influenza così decisa è quello dell'azione del succo gastrico e non un fattore adiuvante che è sempre presente anche quando non ci sarà l'ulcera.

Con l'esclusione pilorica, tutto il succo acido passa per l'anastomosi, l'acidità gastrica non è modificata e più notevole è anche l'azione traumatica degli ingesti. Nella G. E. posteriore semplice vi è riflusso costante di succo duodenale che diminuisce l'acidità e se sull'ansa anastomizzata vi arrivano i succhi duodenali in copia sufficente in modo da creare una prote-

zione valida, l'ulcera non si sviluppa. Se è aumentato eccessivamente il valore acido (ulcera duodenale) e se la neutralizzazione è insufficente per tale fatto o perchè per la disposizione dell'ansa il succo vi arriva intermittentemente accumulandosi a valle (ansa lunga) o non vi passa affatto (enteroanastomosi alla Braun) ecco create le condizioni di genesi dell'ulcera postoperativa. Ma la presenza del fattore acido è indispensabile, l'intervento stesso e gli ingesti, necessariamente in tutti i casi (e in alcuni tipi di intervento di più), preparano il posto in cui si dovrà sviluppare l'ulcera.

Per tale ragione si spiega (a parer mio) perchè l'ulcera compaia più frequentemente dopo G. E. per ulcera duodenale fatta con ansa lunga e perchè non compaia dopo G. E. per ulcera gastrica. Dopo interventi di tale tipi per questa localizzazione, in rapporto al grado di acidità meno elevato e alla più facile neutralizzazione quasi sempre l'ulcera postoperatoria sarà una eccezione. Lo stesso succede per la gastrite che è localizzata quasi sempre al l'antro e che non porta alterazioni in aumento della acidità. Quando la G. E. porta rapidamente a guarigione l'ulcera, e ciò avviene specie nei casi di ulcere superficiali, non ci dovrebbe essere pericolo di ulcera postoperatoria. La guarigione ci dice che l'ansa funziona in modo da facilitare l'arrivo dei succhi sì da assicurare la protezione dell'ansa e una riduzione dell'acidità gastrica. Quando tale fattore viene a mancare l'ulcera postoperatoria ne svelerà l'esistenza.

A spiegare l'enorme differenza nella percentuale di ulcere postoperatorie dopo operazioni palliative e dopo resezioni, è da mettere in conto anzitutto che la resezione è un intervento diretto sull'ulcera che asporta. Non abbiamo quindi più uno stomaco con ulcera ma abbiamo una porzione di esso in condizioni pressocchè normali, e l'iperacidità diminuisce più o meno ma sempre in modo molto notevole.

Una conferma di ciò sta in due ordini di fatti: Dopo resezioni palliative che interessano solo l'antro, la frequenza dell'ulcera postoperatoria è più che il doppio di quella dopo G. E. (Haberer incolpava di ciò la permanenza del piloro ma oggi pensa piuttosto alla permanenza dell'ulcera). Finsterer, in un articolo recente accenna alla sua statistica in cui l'ulcera postoperatoria dopo resezione palliativa si presenta con una percentuale analoga a quella della G. E. posteriore purchè, dice, l'intervento sia eseguito come egli lo ha indicato, cioè sia una resezione gastrica ampia arrivando alti sulla piccola curvatura e portando via una parte del corpo per essere certi di portare via tutto l'antro. Ma ciò ci porta direttamente al secondo punto cui volevo accennare. Nella resezione gastrica ampia viene resecato l'antro, e un pezzetto del fondo. Ma che valore ha rispetto alla secrezione gastrica acida la parte resecata? Non occorre che ricordare i dati insegnati già da Pawlow: la secrezione dell'acido viene fatta dal fondo, l'antro ha una secrezione prevalentemente peptica alcalina, il succo antrale reagisce alcalino e poichè il valore peptico della pepsina è poco e quello della tripsina molto, è logico vedere come con la resezione la mutilazione più importante sia portata al motore gastrico. Un altro effetto, forse meno importante è quello portato alla secrezione. Una resezione totale dell'antro dovrebbe portare all'arresto della seconda fase della secrezione gastrica, la chimica poichè la prima, la psichica non è influenzabile. La cessazione della seconda fase sarebbe in rapporto con la cessata formazione della secretina nell'antro, sostanza che indurrebbe la secrezione del fondo. Ora è appunto la seconda fase della secrezione gastrica la più importante in quanto il succo gastrico abbandona rapidamente lo stomaco grazie alla sto-

mia e per l'affrettato svuotamento l'acido non si combina con gli alimenti (Redwitz). Ora cosa succede in una resezione palliativa dell'antro non molto estesa? L'ulcera permane, l'acidità permane, sarà diminuito lo stimolo alla secrezione chimica ma le condizioni, nonostante la ben maggiore gravità dell'intervento, sono presso a poco quelle della G. E. con esclusione pilorica. Ma resechiamo di più l'antro comprendendovi una parte del fondo. Allora certamente il valore della secrezione gastrica diminuirà per la resezione di una parte del corpo e le condizioni saranno di gran lunga migliori rispetto alle precedenti. E infatti gli impulsi alla seconda fase mancano quasi completamente nelle resezioni ampie, mentre sono massimi nella esclusione pilorica. Il ragionamento porterebbe ad affermare che occorrerebbe liberare l'individuo dall'ulcera duodenale e dal produttore della secrezione gastrica, cioè resecare con l'ulcera tutto il corpo gastrico. Forse, se le nozioni di fisiologia corrispondono alla realtà, il pericolo dell'ulcera postoperatoria sarebbe così scomparso. Ma l'intervento arriverebbe, a parte la possibilità tecnica, ad una gravità sproporzionata ad una complicazione che si vorrebbe prevenire.

D'altra parte — come abbiamo visto — le statistiche dell'ulcera postoperatoria dopo resezione, sono abbastanza confortanti, il che vuol dire che, se non perfettamente, lo scopo della riduzione della secrezione acida è ottenuto e ciò che è più importante viene asportata l'ulcera, ragione del perturbamento funzionale dello stomaco.

L'esperienza già vasta corrabora con cifre quanto abbiamo detto e persuade ad ammettere come *la migliore profilassi dell'ulcera peptica sia rappresentata dalla resezione gastrica ampia comprendendovi anche l'ulcera.*

La resezione gastrica secondo Finsterer che dovrebbe essere usata nei casi in cui l'ulcera per aderenze, per posizione, ecc., non sia resecabile o difficilmente si possa poi provvedere alla chiusura del moncone duodenale, ha soppiantato in tali casi ingiustamente la semplice G. E. in quanto sostituisce una operazione molto più grave a un intervento che ha le stesse probabilità di guarigione e di ulcera peptica.

Provveduto alla resezione non è meno importante provvedere al tipo dell'anastomosi. Dal punto di vista della resistenza della parete e della immediata neutralizzazione del succo gastrico, è certo da preferirsi l'anastomosi gastro-duodenale. Però l'esperienza ha dimostrato, come anche nella nostra statistica, che dopo questo tipo di anastomosi, compare con una certa frequenza un'ulcera recidiva duodenale. Se anche alcuni di questi casi possono spiegarsi secondo Haberer piuttosto come la riviviscenza di una ulcera duodenale non riconosciuta al primo intervento, lo stesso il dato di fatto esiste. Molto probabilmente ciò è legato in gran parte al fatto che l'anastomosi si restringe e che viene a sopportare un trauma meccanico grave per opera degli ingesti che urtano sull'anello anastomotico. In più la tecnica è certamento più difficile, l'uso di enterostati sul duodeno compromette la circolazione del moncone duodenale, la vicinanza stessa dell'ulcera, fa sì che le suture vengono fatte su una parete alterata. Per tali ragioni, il metodo più rapido dell'anastomosi gastro-duodenale, è stato abbandonato da molti chirurghi. A questo proposito occorre osservare come grazie alla manovra di pieghettamento di Haberer, è possibile di fare una anastomosi ampia termino-terminale che non evolve verso la stenosi a meno che l'introflessione della mucosa non venga esagerata. Ed è questo l'intervento che forse ci darà i migliori risultati.

Si obbietta che con la Billroth I non si può allargare molto a sinistra il campo della resezione e che quindi la resezione gastrica è piuttosto insufficente. L'obbiezione è esatta ma noi vorremmo limitare l'anastomosi gastroduodenale in quei casi (e sono la maggioranza) in cui il duodeno è relativamente mobile e l'anastomosi riesce senza trazione eccessiva anche dopo resezione gastrica estesa. Nei casi a duodeno fisso non mobilizzabile, val meglio rivolgersi alla Billroth II.

L'anastomosi gastro-duodenale con la seconda porzione duodenale secondo Haberer o secondo le modificazioni di Alessandri, di Oliani, di Pototschnig, ecc., è una operazione ottima ma forse troppo grave nonostante i suoi vantaggi reali sulla Billroth I e che noi vorremmo riservare piuttosto alla cura dell'ulcera peptica. Nella grossa statistica raccolta dallo Starlinger, la percentuale di ulcere peptiche dopo questo intervento è la più bassa, del 0,3 per cento.

Nei casi accennati in cui per eseguire una anastomosi con il duodeno occorrerebbe ridurre l'ampiezza della resezione, l'intervento più ovvio è la gastro-digiunostomia termino-laterale sec. Reichel-Polja anche nelle sue modificazioni di Balfour (precolica), iso- o anti-peristaltica. Nella statistica di Starlinger, la percentuale di ulcere post-operatorie digiunali dopo gastro-digiunostomia, è del 2,2 %, dopo gastro-digiunostomia con entero-entero-anastomosi del 0,5 %. In realtà le condizioni con l'anastomosi alla base dell'ansa, per la mancata protezione alcalina della bocca, non spiegano la differenza, anzi ci si aspetterebbe l'opposto tanto più che l'anastomosi a Y è gravata del 2,3 % di ulcere digiunali. Forse la contraddizione è dovuta anche alla diversità di numero dei due interventi su cui si basa la statistica. Comunque l'anastomosi a Y è la più gravata di ulcere post-operatorie e per la stessa ragione fra tutti i diversi tipi di resezione giustamente è stata abbandonata.

*
* *

L'indirizzo terapeutico nell'ulcera digiunale post-operatoria, deve regolarsi su tre fattori: quello del primo intervento cui è seguita l'ulcera e quello dato dalle condizioni patogenetiche fino ad oggi acquisite e quello importantissimo dei risultati ottenuti.

La maggior parte delle ulcere post-operatorie sono secondarie a G. E. e quindi sono questi i casi più frequenti che si presentano al chirurgo.

Le operazioni più semplici, come la escissione dell'ulcera, talvolta associata a un ampliamento della stomia, non corrispondono in quanto l'ulcera si ristabilisce più o meno rapidamente. Ed è logico che sia così in quanto almeno nella quasi totalità dei casi, l'ulcera non è la conseguenza di una causa locale che risiede nel punto in cui si è sviluppata.

In cinque casi della nostra statistica il secondo intervento è consistito in una anastomosi latero-laterale dell'ansa anastomizzata (Braun). In tutti i casi l'intervento ha portato un peggioramento che ha indotto i pazienti a presentarsi a una terza operazione.

In cinque casi la seconda operazione è consistita nella degastro-enterostomia. Questo intervento è quello che meglio di ogni altro assicura la guarigione dell'ulcera peptica quando la G. E. sia stata fatta in casi in cui non ci sia stenosi. Però i risultati di 6 casi così operati sono: uno morto per stenosi duodenale bassa, uno morto per successiva perforazione dell'ulcera duodenale, uno rioperato otto anni dopo per sopravvenuta stenosi duode-

nale, in questo venne rifatta la G. E. e su questa sopravviene una nuova ulcera peptica che costringe a un quarto intervento radicale; altri due pazienti continuano a soffrire di dolori per l'ulcera primitiva, infine dell'ultimo paziente non abbiamo avuto notizie.

Vediamo così che la degastro-enterostomia, se ha portato a guarigione l'ulcera peptica, è stata seguita da riacutizzazione dell'ulcera duodenale, in un caso arrivata alla perforazione e in uno alla stenosi. Per tale ragione ci sembra che questo intervento che nelle così dette malattie da G. E. è bene indicato, non trovi una possibilità di applicazione per l'ulcera peptica perchè l'ulcera duodenale che ha richiesto il primo intervento permane e così lo stato di infermità del paziente. La de G. E. stessa è applicabile solo in alcuni casi e precisamente quando non ci sia stenosi in atto o una ulcerazione ben manifesta.

In questi casi è stata applicata una nuova G. E. a valle senza disfacimento della precedente quando si poteva presumere che la stomia pregressa fosse impervia o dopo disfacimento della precedente neostomia con o senza resezione digiunale. La nuova G. E. venne applicata in due casi senza disfacimento della precedente; in un primo caso poco lungi dalla precedente stomia, sempre posteriore, con buon risultato; nel secondo caso anteriore con esclusione pilorica. Di questo caso non conosciamo l'esito lontano.

I casi di nuova G. E. posteriore latero-laterale dopo disfacimento della stomia pregressa sono quattro; in un primo caso fu disfatta la G. E. ant. e rifatta una posteriore con esito non conosciuto; in due casi, rifatta la nuova G. E. si riformò una nuova ulcera peptica sulla nuova bocca che portò ad un terzo intervento; nel quarto caso infine, la nuova G. E. fu rifatta dopo escissione della stomia pregressa sulla stessa bocca anastomotica. Risultato lontano non conosciuto.

Infine in cinque casi fu praticata una resezione digiunale e la nuova anastomosi completata ad Y. In due casi l'ulcera recidivò sulla nuova anastomosi e i pazienti furono assoggettati ad un terzo intervento ora radicale, un caso è guarito, uno morto dopo l'intervento, uno non rioperato continua ad accusare dolori.

In complesso quindi, su 11 G. E. contiamo 5 recidive, 2 guarigioni, 3 risultati non conosciuti, una morte post-operatoria. Le nostre osservazioni concordano perfettamente con statistiche più recenti che mettono in evidenza il cattivo risultato tanto di questa che delle altre operazioni palliative. Come abbiamo visto ciò non fa meraviglia in quanto l'intervento per sè stesso è causa predisponente ma non determinante la comparsa dell'ulcera. Rifatta la G. E. sia immediatamente che dopo una precedente G. E., se permangono le ragioni che hanno determinato l'insorgenza dell'ulcera post-operatoria, questa recidiva.

I risultati migliori si sono avuti con interventi radicali diretti alla asportazione dell'ulcera primitiva e dell'ulcera post-operatoria con resezione antrale ampia. Nei casi da noi osservati furono eseguite 27 resezioni gastriche e precisamente: 4 resezioni gastriche digiunali seguite da G. E. a Y con tre recidive e una guarigione; 14 resezioni gastriche seguite da G. E. sec. Polya-Balfour con 4 morti, 7 guarigioni definitive, un caso operato da poco e quindi troppo recente per un giudizio, 2 in cui l'anastomosi è stata fatta con la stomia pregressa continuano ad accusare dolori, in uno l'esame clinico e radioscopico e la presenza di emorragie occulte permette di stabilire la diagnosi di ulcera peptica, nel secondo vi è soltanto il sospetto.

Infine in nove casi dopo resezione gastrica e digiunale l'intervento è stato completato con una gastro-duodenostomia; tre volte termino-terminale previa riduzione per pieghettatura del moncone gastrico e sei volte con la modificazione di Haberer (gastro-duodenostomia termino-laterale con la seconda porzione duodenale previa mobilizzazione del duodeno). Un operato è morto in conseguenza dell'intervento, un secondo accusa ogni tanto dolori nell'ipocondrio destro con irradiazioni al dorso (l'esame radioscopico dimostra uno svuotamento normale attraverso la neostomia) sette pazienti stanno bene e si considerano guariti.

Nella cura dell'ulcera digiunale post-operatoria i risultati di gran lunga migliori sono quelli dati dalle resezioni gastriche e digiunali eccezione fatta per le anastomosi ad Y. Come dimostra la nostra statistica questo tipo di anastomosi è da escludersi totalmente perchè gravato, nonostante la resezione ampia dell'antro, di un'alta percentuale di recidive nel tratto digiunale compreso tra la stomia e l'entero-enteroanastomosi. Manifestamente questo è in rapporto principalmente alla mancata protezione alcalina dell'ansa.

Ottimi risultati si hanno invece dopo l'anastomosi termino-laterale sul digiuno e migliori ancora dopo l'anastomosi con il duodeno. L'intervento che viene più comunemente eseguito è l'anastomosi al digiuno dopo resezione gastrica e digiunale. La necessità di asportare l'ulcera duodenale e di resecare ampiamente lo stomaco fa sì che il moncone duodenale stesso corto, fissato da aderenze, a mucosa spesso alterata gravemente per la vicinanza dell'ulcera non si presti all'anastomosi.

Dal 1926, il prof. Alessandri, ha praticato in alcuni casi in cui l'ulcera recidiva era localizzata sull'anastomosi o vicina alla anastomosi, l'escissione della stomia invece della resezione digiunale. Dopo completata la resezione gastrica e chiuso il moncone duodenale viene praticata l'anastomosi direttamente fra il moncone gastrico e la breccia digiunale. Questo tipo di intervento, che veramente semplifica molto l'atto operativo, è stato proposto recentemente dal Gironcoli che lo ha praticato in un caso e che consiglia di estenderne l'applicazione. Però sulla base delle nostre osservazioni il prof. Alessandri ha abbandonato il metodo (su quattro interventi una recidiva certa e una sospetta). Probabilmente la ragione del mancato successo sta nel fatto che viene conservato il digiuno nel tratto vicino all'ulcera e che come dimostrano i casi di resezione digiunale, è più o meno gravemente alterato e rappresenta un luogo di minor resistenza all'azione del succo gastrico se anche ad acidità ridotta in conseguenza dell'intervento. Per tale ragione val meglio mettersi al sicuro e praticare l'anastomosi su ansa sana dopo resezione digiunale.

Come ho detto sopra si è avuto un ottimo successo con la modificazione di Haberer alla Billroth I e cioè con la gastro-duodenostomia termino-laterale. Come questo Autore riferisce in un lavoro recente ha praticato questo tipo di intervento in 200 casi su 2300 resezioni per ulcera gastrica e duodenale e ha osservato in un solo caso, non controllato operativamente, l'insorgenza di un'ulcera duodenale post-operatoria.

Il metodo di Haberer è stato variamente modificato: così dall'Alessandri che preferisce l'anastomosi latero-laterale posteriore dello stomaco con la seconda porzione duodenale per la maggior facilità di tecnica e il pericolo minore di inquinamento del campo operatorio. Pototschnig, recentemente,

ha pubblicato alcuni casi di anastomosi anteriore con buon successo. Oliani ha una grossa statistica di interventi eseguiti con l'anastomosi con la seconda porzione duodenale, anastomizzando lateralmente la parete anteriore fatta ruotare in modo da mettere la anastomosi al margine del nuovo stomaco.

I casi della nostra statistica sono stati operati sia con la tecnica originale che nella modificazione di Alessandri.

La gastro-duodenostomia presenta dei vantaggi molto notevoli sugli altri metodi. Anzitutto lo stomaco viene a vuotarsi nel duodeno che fisiologicamente e anatomicamente vi è ben preparato, basta pensare allo spesso strato delle ghiandole del Brunner. Ancora l'anastomosi viene a corrispondere a una porzione del duodeno dove quasi mai si verificano ulcere primitive e infine per gran parte la stomia è sotto-papillare e ciò vuol dire assicurare la neutralizzazione del succo gastrico subito all'uscita dello stomaco. Grazie alla mobilizzazione del duodeno infine, si riesce a praticare anche una ampia resezione gastrica senza che si verifichino trazioni sulle suture. La mobilizzazione del duodeno può essere impossibile o eseguita solo con probabilità di pericolo quando esistano aderenze abbastanza valide fra duodeno, fegato, peritoneo posteriore, ecc. In tali casi val meglio girare l'ostacolo colla gastrodigiunostomia.

Questa ragione connessa alla difficoltà tecnica molto notevole della anastomosi per cui l'intervento, già a durata più lunga per la resezione digiunale, viene prolungato notevolmente, fa sì che solo una parte dei casi vengano operati con questa tecnica e precisamente quelli in cui le condizioni generali sono buone, quando la resezione digiunale e consecutiva digiuno-digiunostomia sieno andate speditamente e infine quando la seconda porzione duodenale sia facilmente mobilizzabile.

In tre casi, come ho già accennato, abbiamo completato l'intervento con l'anastomosi gastro-duodenale termino-terminale previo pieghettamento del moncone gastrico secondo Haberer. Questo tipo di anastomosi ha oltre i vantaggi dell'anastomosi con il duodeno, quello notevolissimo di abbreviare il tempo dell'intervento. Ma come ho accennato è necessario che l'ulcera duodenale risieda vicino al piloro, che la mucosa duodenale non sia alterata e che dopo la resezione del duodeno rimanga un moncone abbastanza lungo che permetta l'anastomosi a doppio piano. È necessario anche che il moncone stesso sia relativamente mobile perchè altrimenti, per non mettere sotto trazione la stomia, occorre ridurre l'estensione della resezione gastrica, fatto che è da evitare nella cura dell'ulcera recidiva.

In complesso quindi occorre non insistere nel voler applicare un determinato metodo. Se le condizioni lo permettono è da preferirsi l'anastomosi termino-terminale con il duodeno, altrimenti chiudere il moncone duodenale e fare l'anastomosi con il digiuno.

L'anastomosi con la seconda porzione duodenale vorremmo limitarla non solo ai casi in cui è applicabile, ma anche ai casi di ulcera recidivata a un secondo intervento volto alla loro cura.

Un dato importantissimo è quello di resecare ampiamente lo stomaco.

Un problema terapeutico particolare presentano quelle ulcere che sono recidivate a una resezione. Nel caso che il primo intervento sia consistito in una gastroduodenostomia, difficilmente si riuscirà a fare una nuova resezione, perchè sezionato il duodeno resta il pericolo di non poterlo chiudere o di avere un moncone così difficilmente nutrito da non dare affida-

mento della tenuta della sutura. In questi casi si associa quasi sempre una stenosi che aggrava le condizioni del paziente e che permette difficilmente interventi laboriosi. In due casi abbiamo praticato una G. E. posteriore in uno, per l'aderenza della parete posteriore, anteriore nel secondo. Purtroppo di tutti e due i casi non conosciamo l'esito a distanza.

In recidive dopo gastrodigiunostomia, come in due casi da noi operati, conviene quando è possibile, praticare una nuova resezione del moncone gastrico, chiudere il digiuno e anastomizzare lo stomaco alla seconda porzione duodenale secondo il metodo di Haberer. Uno dei pazienti così operati è morto per deiscenza della stomia, il secondo è in perfette condizioni di salute. In ogni modo si tratta di interventi d'alta gravità specie in casi come quelli ora accennati in cui nel primo, dopo la G. E. erano state eseguite una entero-enteroanastomosi alla Braun, poi una resezione con anastomosi gastrodigiunale a Y e infine l'ultimo intervento; nel secondo, dopo la G. E. una resezione a Y e infine la seconda resezione.

Le difficoltà maggiori negli interventi per ulcere post-operatorie digiunali si incontrano nella resezione digiunale. Questi brevi accenni di tecnica si riferiscono alla tecnica operatoria seguita dal mio Maestro il prof. Alessandri e che ho potuto eseguire io stesso in alcuni casi per concessione del prof. Alessandri che qui ringrazio. L'operazione si inizia sempre dal digiuno. Nella maggior parte dei casi si tratta di G. E. posteriore trasversale e in questi casi la disposizione dell'ansa afferente rappresenta la maggior difficoltà operatoria. La liberazione della stomia dal mesocolon rappresenta un momento delicato dell'intervento. Spesso, in sede molto vicina, si sente pulsare la colica media, spesso l'ulcera è penetrata verso il colon. Il mesocolon, intorno alla stomia è ispessito, cicatriziale, facilmente sanguinante. La liberazione della stomia dal mesocolon è resa più facile introducendo un dito nella retrocavità degli epiploon; in questa maniera si reperta continuamente ed esattamente il margine della breccia mesocolica. Isolata la stomia si passa alla resezione dell'ansa a- ed efferente praticando la sezione in modo obliquo dall'alto in basso e da sinistra a destra; in questa maniera l'anastomosi termino-terminale dei due capi sarà possibile senza che si verifichi un restringimento del lume. La conservazione di un lume digiunale ampio è molto importante, tenendo presente che se si eseguirà una gastroduodenostomia, una stenosi digiunale porterebbe a difficoltà del circolo. La anastomosi termino-terminale digiunale può essere difficile per la brevità del tratto afferente. In qualche caso occorrerà quindi mobilizzare il primissimo tratto del digiuno da sinistra con la tecnica del Clairmont.

Completata l'anastomosi, la parete posteriore dello stomaco viene portata fuori dalla breccia mesocolica, breccia che viene chiusa completamente. Segue la riposizione del colon. A questo punto dell'intervento ci troviamo nelle condizioni di una resezione primitiva, resezione che viene praticata con la tecnica comune.

È da accennare ancora alla cura di una complicazione piuttosto rara dell'ulcera post-operatoria e cioè la sua perforazione nel colon (tre casi). Se la stomia non è circondata da un blocco cicatriziale esteso con il blocco e il suo meso, si passerà alla sezione del fondo dell'ulcera suturando subito la breccia nel colon trasversalmente. Nei casi però in cui le aderenze cicatriziali sono molto estese, per la possibilità facile di ledere i grossi vasi nella manovra di liberazione, è da preferirsi la resezione in blocco gastro-digiuno-

colica seguita da anastomosi colo-colica, digiuno-digiunale, gastro-duodenale. Le difficoltà tecniche vengono a essere così minori e la durata dello stesso intervento abbreviata.

RIASSUNTO.

L'A. ha raccolto 52 osservazioni di ulcera peptica post-operatoria. Illustra i dati più importanti che si ricavano dallo studio clinico dei malati e dagli esami speciali. Discute la patogenesi dell'ulcera post-operativa e cerca di stabilire dai dati offerti dai casi, quale intervento sia più indicato sia nella profilassi di questa complicazione che nella cura.

LAVORI CONSULTATI.

ALESSANDRI. *Sull'ulcera duodenale*. Relazione al 29° Congresso Soc. Ital. di Chir., 1922.

ID. *Alcune note cliniche sull'ulcera peptica postoperatoria*. Archivio It. di Chir., vol. 13, pag. 257, 1925.

ID. *Postoperative jejunal ulcer*. Long Island med. Journ., a. 31, pag. 71, 1927.

AMELINE et JONCKHEERE. *Les ulcères simples gastro-duodèno-jéjunaux expérimentaux par dérivation des sécrétions duodéno-pancréatiques*. Journal de Chir., vol. 36, pag. 887, 1930.

BAGGIO. *L'importanza del piloro e del trauma ab ingestis nella produzione dell'ulcera digiunale e dell'ulcera peptica in genere*. Arch. It. di Chir., vol. 13, pag. 249, 1925.

ID. *Per quali cause dobbiamo intendere che si formi un'ulcera digiunale postoperatoria? Possiamo cercare di prevenirla?* Policlinico, Sez. Chir., vol. 32, pag. 1, 1925.

ID. *Ulcere peptiche del digiuno ottenute mediante esclusione della pars pilorica*. Annali It. di Chir., vol. 2, pag. 409, 1923.

ID. *Concetti fondamentali sulla patogenesi, sul trattamento preventivo e sulla cura dell'ulcera digiunale postoperatoria*. Atti Soc. It. di Chir., 31° Congr., pag. 371, 1925.

BASTIANELLI P. *Non si deve sempre pensare ad ulcera peptica dinanzi ad ematemesi e melene a distanza nei gastro-digiunostomizzati ed esclusi*. Atti Soc. It. di Chir., 32° Congr. pag. 454, 1926.

BLOND. *Die Beziehungen des sogenannten Circolus vitiosus nach G. E. zur Ulcus pepticum jejuni postoperativus. Ein Beitrag zur spasmogenen Ulcusgenese*. Arch. Klin. Chir., vol. 135, pag. 281, 1925.

ID. *Ein weiterer Beitrag zur genese der postoperativen jejunalgeschwüre*. Ibid., vol. 144, pag. 245, 1927.

BORTOLOTTI. *Contributo alla patogenesi dell'ulcera peptica del digiuno*. Arch. It. di Chir., vol. 4, pag. 210, 1921.

BRANCATI. *Sulla genesi dell'ulcera peptica del digiuno*. Ibid., vol. 6, pag. 3, 1922.

ID. *Ancora sulla genesi dell'ulcera peptica del digiuno. Nota suppletiva*. Cultura Medica Edit., Palermo, 1923.

BRÜTT. *Beiträge zur klinik u. zur Operativen Behandlung des peptischen jejunalgeschwüres nach G. E.* Bruns Beitr., vol. 126, pag. 41, 1922.

CAMP. *Roentgenologic signs of postoperative gastrojejunal and jejunal ulcer*. Med. Clin. Amer., vol. 14, pag. 767, 1930.

CIMINATA. *Esiste un metodo operativo che eviti l'ulcera peptica digiunale dopo la G. E.?* Riv. San. Sic., vol. 12, pag. 7, 1924.

ID. *Importanza della pars pilorica nella genesi dell'ulcera*. Arch. It. di Chir., vol. 15, pag. 455, 1926.

CUTI. *Ulcera peptica del neopiloro*. Roma, Soc. Tip. Manuzio, 1925.

DEAVER. *Secondary operations on the abdomen*. Annals of Surg., vol. 86, pag. 11, 1927.

DENK. *Studien über die Aetiologie und Profilaxe des postoperativen jejunalgeschwüres*. Arch. klin. Chir., vol. 116, pag. 1, 1921.

DOGLIOTTI e RICCIO. *Contributo sperimentale alla conoscenza dell'ulcera del digiuno dopo G. E.* Arch. It. di Chir., vol 10, pag. 821, 1924.

DELORE et CONVERT. *L'ulcère peptique du jéjunum (a propos de cinq observations)*. Revue de Chir., vol. 39, pag. 26, 1920.

FIORI. *La resistenza dei tessuti dinanzi all'azione dei fermenti e dei succhi digerenti*. La Clin. Chir., 1911, e Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. 26, 1913.

FINSTERER. *Erfahrungen mit der Magenresektion nach B. I. u. deren modifikation nach Haberer.* Arch. klin. Chir., vol. 135, pag. 650, 1925.

FLECHTENMACHER. *Ein Beitrag zur Rolle des unresorbierbaren Nahtmaterial in der Genese des Ulcus pepticum jejuni postoperativum.* Zentr. f. Chir., vol. I, pag. 16, 1928.

FOHL. *Diagnose und Behandlung des Ulcus pepticum jejuni postoperativum.* Münch. Med. Woch., vol.II, pag. 2175, 1930.

GARA. *Persistierende Seidefäden der Schleimhautnaht und Ulcus pepticum postoperativum.* Zentr. f. Chir., vol. 29. pag. 1127, 1923.

LA GRAVINESE. *Patogenesi e trattamento delle fistole gastro-enterocoliche. Studio clinico su 9 casi a controllo operativo.* Il Policlinico, Sez. Chir., 1930.

GUSSIO. *Sulla patogenesi dell'ulcera digiunale secondaria. Esperienze fondate su esclusione medio-gastrica completa non paralitica.* Ibid., vol. 33, pag. 87, 1926.

ID. *La secrezione gastrica relativamente alla patogenesi dell'ulcera digiunale.* Ann. It. di vol. II, pag. 534, 1928.

ID. *Alcune esperienze di esclusione medio-gastrica per lo studio della patogenesi dell'ulcera digiunale secondaria.* Ibid., vol. 11, pag. 139, 1925.

ID. *Sull'ulcera digiunale secondaria (5 nuove osservazioni).* Il Policlinico, Sez. Chir., vol. 31, pag. 323, 1924.

GUTMANN-JAHIEL-THEODORESCU. *Ulcerul peptic postoperator.* Rev. de Chir., vol. 20, pag. 725, 1928.

HABERER. *Resektion zur Ausschaltung und rezidivierendes Jejunalulcus.* Arch. klin. Chir., vol. 146, pag. 651, 1927.

ID. *Zur Frage des Ulcus pepticum jejuni.* Ibid., vol. 140, pag. 395, 1926.

ID. *Betrachtungen über unsere Misserfolge nach Resektion wegen Magen- u. Duodenalgeschwüre.* Zentr. f. Chir., vol. 57, pag. 66, 1930.

HAMMERSFAHR. *Discussione Starlinger.* Arch. klin. Chir., vol. 162, pag. 161, 1930.

HEIDBREDER. *Klinische u. histologische Untersuchungen zur Frage der peptischen Jejunal geschwüre bei vorderer G. E. u. Braunscher Anastomose.* Ibid., vol. 146, pag. 685, 1927.

HERTEL. *Die Entstehungsursache des postoperativen Jejunalgeschwüres.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. 42, pag. 57, 1930; e Arch. klin. Chir., vol. 162, pag. 152, 1932.

HILAROWICZ. *Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Bedeutung der Seidefäden für das Entstehen des postoperativen Jejunalgeschwüres.* Zentr. f. Chir., vol. 51, pag. 379, 1924.

HOFMEISTER. *Die Catgutnaht mit Zwirnsicherung, eine resorbirbare und doch zuwerlässige Serosa- und Schleimhautnaht.* Ibid., vol. 51, pag. 61, 1924.

JURA. *Ulcera perforata del digiuno dopo G. E. per Ulcus simplex duodeni.* Boll. e Atti R. Accad. Med. di Roma, vol. 53, 1927.

KATZ. *Ulcus pepticum nach G. E.* Zentr. f. Chir., vol. 54, pag. 473, 1927.

KELLING. *Zur vereifachte Operation des peptischen Jejunalgeschwürs.* Arch. klin. Chir., vol. 153, pag. 594, 1928.

LEOTTA. *L'ulcera semplice della porzione digiuno-ileale dell'intestino tenue.* Arch. It. di Chir., vol. I, pag. 349, 1919.

LERICHE e GOSSET. *Patogenesi e cura dell'ulcera peptica postop.* Relazione al Congr. Francese di Chir., 1931.

LEVEUF. *La perforation en péritoine libre des ulcères postopératoires du jéjunum.* Rev. de Chir., vol. 46, pag. 101, 1927.

MAYO W. *Mortality and endresults in surgery.* Surg., Gyn. a. Obst., vol. 32, pag. 97, 1921.

NORDMANN. *Korrekturoperationen nach erfolglosen Ulcusoperationen.* Zentr. f. Chir., vol. 30, pag. 1893, 1927.

NYSTRÖM u. SÖDERBERG. *Ueber Ulcus pepticum jejuni nach Magenresektion.* Zentr. Chir., vol. 32, pag. 258, 1928.

OLIANI. *L'ulcera gastrica e duodenale nella chirurgia moderna.* Edit. Cappelli, Bologna, 1929.

PATERSON. *Jejunal and Gastrojejunal ulcer following G. E.* Annals of Surg., vol. 50, pag. 370, 1909.

PASMAN. *Sobre ulcera peptica postoperatoria.* Bol. y Tr. de la Soc. de Chir. de Buenos Aires, 1927.

PERROTTI. *Sulla influenza che alcune resezioni dei nervi estrinseci ed intrinseci dello stomaco possono esercitare in rapporto alla produzione dell'ulcera peptica postoperativa. (Ricerche sperimentali).* Ann it. di Chir., vol 9, pag. 138, 1930.

REISCHHAUER. *Zur Frage des postoperativen Passagestörungen des Magens.* Bruns Beitr., vol. 144, ag. 639, 1930.

ROOJEN. *Ueber das Ulcus pepticum jejuni nach G. E.* Arch. klin. Chir., vol. 91, pag. 381, 1910.

SCHOSTAK. *Das Ulcus pepticum jejuni und seine Bedeutung.* Bruns Beitr., vol. 56, pag. 360, 1908.

SILVANI. *Intorno all'ulcera peptica del digiuno consecutiva all'esclusione pilorica.* Arch. It. di Chir., vol. 8, ag. 401, 1923.

SUSSIG. *Contributo allo studio della patogenesi e del trattamento operativo dell'ulcera peptica del digiuno.* Arch. per le Sc. Med., vol. 52, pag. 243, 1928.

SPINELLI. *Fistola gastro-digiuno-colica* Il Policlinico, Sez. Chir., vol. 38, pag. 310, 1931.

SOKOLOW. *Beiträge zur Frage des Ulcus pepticum jejuni postoperativum auf eines Materials von 134 Fällen russischer Chirurgen.* Arch. klin. Chir., vol. 149, pag. 230, 1928.

STARLINGER. *Das Rückfallsgeschwür nach vorhergegangenen Magenresektion wegen Ulcus ventriculi und duodeni.* Ibid., vol. 162, pag. 564, 1930.

URRUTIA. *Das Ulcus pepticum jejuni nach Magenoperationen in Spanien.* Arch. f. Verdauungskr., vol. 40, pag. 339, 1927.

VALDONI. *L'indirizzo terapeutico nell'ulcera peptica postoperatoria.* Boll. e Atti R. Accad. Med. di Roma, 1930.

VITALE e GIACOBBE. *Sull'ulcera gastro-duodenale sperimentale consecutiva al drenaggio duodeno-epato-pancreatico.* Policlinico, Sez. Chir., vol. 38, pag. 559, 1931.

WANKE. *Operierte chirurgische Misserfolge des Ulcusleidens und der chronischen Gastritis.* Dtsch. z. Chir., vol. 220, pag. 263, 1929; e Arch. klin. Chir., vol. 162, pag. 154, 1913.

WEISS e GURIARRAN. *Ulcere croniche gastro-duodenali create con la derivazione dei succhi alcalini duodenali.* Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., 1930.

WIEDHOPF. *Rezidiv eines Magenulcus nach Schleimhautnaht mit Seide.* Zbl. f. Chir., vol. 50, pag. 4, 1923.

WINKELBAUER. *Zur Frage des postoperativen Ulcus pepticum jejuni.* Arch. klin. Chir., vol. 140, pag. 427, 1926.

WINKELBAUER u. STARLINGER. *Experimentelles zur Pathogenese des Ulcus pepticum jejuni postoperativum.* Arch. klin. Chir., vol. 140, pag. 460, 1926.

V.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA - OSPEDALE DEL LITTORIO - PAD. MORGAGNI.
Primario: Prof. CESARE ANTONUCCI.

Modificazioni del tasso glicemico dopo iniezione endovenosa di tetraiodofenolftaleina e loro significato.

Dott. GAETANO ZAPPALÀ, assistente.

La colecistografia col metodo di Graham, è ormai usata largamente in clinica. La tetraiodo viene somministrata per bocca o per via endovenosa. Essa è escreta nella bile dal fegato, più rapidamente dopo iniezione endovenosa, e resta nella cistifellea per azione dello sfintere di Oddi, se il soggetto è a digiuno.

Nell'interno della cistifellea la bile e lo iodio diventano più concentrati, per assorbimento di acqua da parte della mucosa: si rende così possibile il raccoglimento di notevole quantità di bile che supera in poco tempo il volume della cistifellea.

Si calcola che la bile nella cistifellea, e quindi anche lo iodio, raggiungano una concentrazione otto volte maggiore a quella dei dotti biliari intraepatici.

La dose di tetraiodo somministrata è di gr. 2,50 per un soggetto medio di 60 Kgr., cioè 4 ctgr. per Kgr. di peso.

La prima immagine della cistifellea nei radiogrammi, appare alla quarta-quinta ora, la maggiore grandezza e densità è raggiunta alla dodicesima-ventesima ora; alla trentesima ora l'immagine scompare.

La maggioranza dei radiologi esegue quindi i radiogrammi tra 12ª-20ª ora.

Recentemente Antonucci ha modificato il metodo di Graham originale. Egli ha pensato di associare alla tetraiodo somministrata nelle dosi abituali una sostanza che elettivamente e rapidamente si portasse al fegato, onde ottenere delle colecistografie in tempo più breve e forse con concentrazione più intensa che nel metodo di uso comune.

In un primo tempo egli pensò al glicogeno. Ma poichè la quantità di glicogeno a disposizione era minima, dato anche l'alto costo del glicogeno, e la sua poca solubilità in acqua, fu usato il glucosio.

Due sono gli schemi secondo cui si può attuare il metodo Antonucci:

1) Dieta povera di idrati di carbonio (brodo, uova, carne) per 3-4 giorni prima della prova. Iniezione endovenosa di cmc. 125 di sol. glucosata al 40 %, cioè gr. 50 di glucosio, più gr. 2-2,50-3 di tetraiodo.

Risultati negli individui normali: principio della visibilità dopo un'ora; massima visibilità dopo due ore.

2) Iniezione endovenosa di cmc. 125 di soluzione glucosata al 40 %, Insulina 25 U., Tetraiodo gr. 2-3. Nessuna preparazione del malato.

Risultati negli individui normali: principio della visibilità dopo mezz'ora; massima concentrazione dopo due ore, distensione notevole della colecisti.

Il metodo Antonucci come si vede, differisce dal metodo di Graham originale per l'aggiunta del glucosio.

La preparazione del malato ha per scopo di impoverire il fegato di glicogeno, onde renderlo nel momento dell'iniezione endovenosa più adatto all'immagazzinamento rapido del glucosio.

Nei casi in cui si vuol fare a meno della preparazione si inietta contemporaneamente una sostanza capace di accelerare l'avviamento del glucosio verso il fegato.

Dopo i lavori di Thannhauser si sa che all'insulina è appunto legata la sintesi del glicogeno epatico dal glucosio.

Il metodo Antonucci dimostra quindi chiaramente quale sia il meccanismo di assunzione da parte del fegato della tetraiodo.

Infatti l'aggiunta di una certa quantità di glucosio fa sì che la completa eliminazione della tetraiodo avvenga in tre ore circa, invece di 30 come nel metodo di Graham.

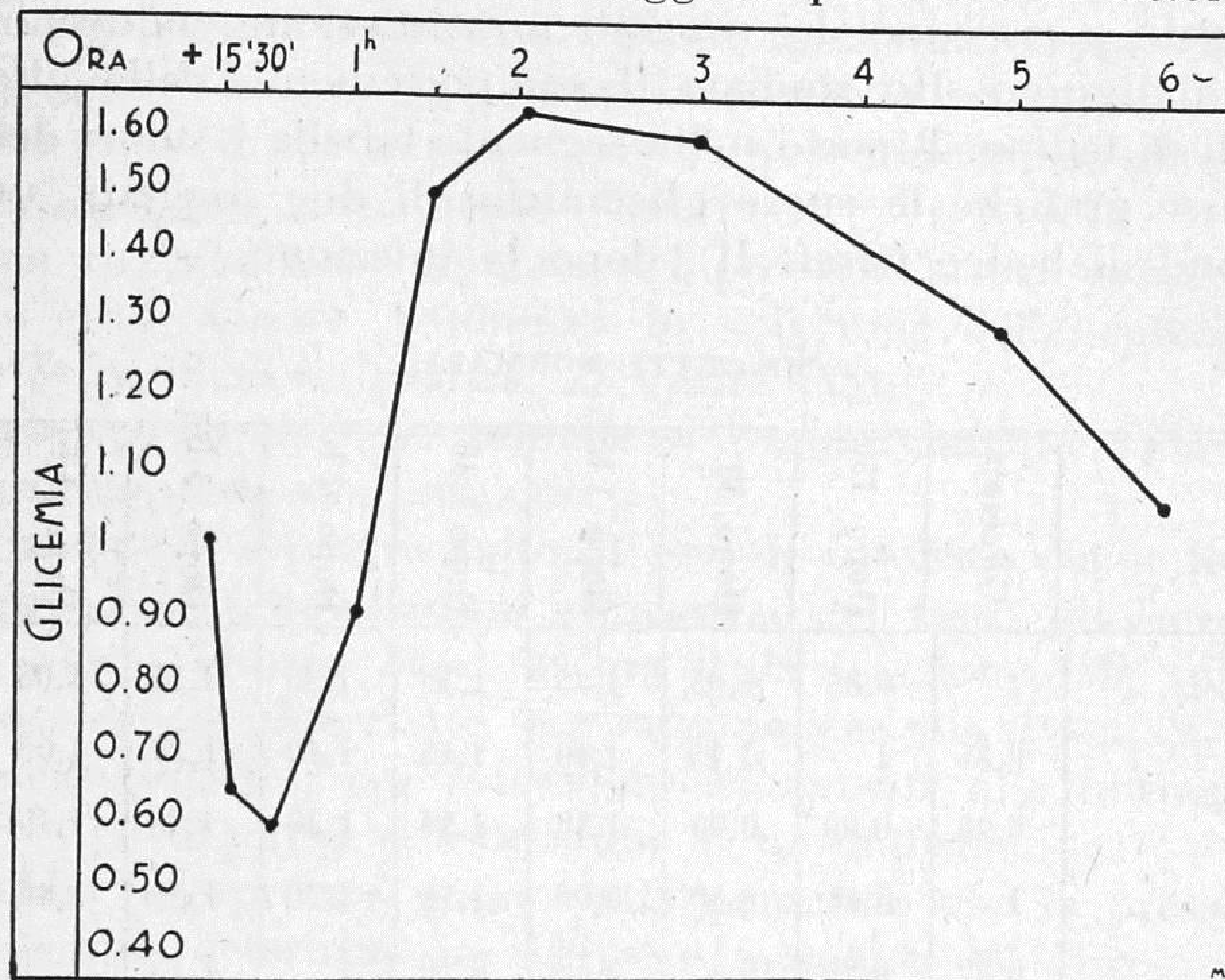
Questo ci porta logicamente a formulare l'ipotesi che normalmente la tetraiodo si avvii al fegato legata al glucosio presente nel sangue.

Che il meccanismo di eliminazione della tetraiodo sia proprio questo viene suggerito da un'altra osservazione fatta da Antonucci: l'iniezione di sola tetraiodo come nel metodo di Graham in un soggetto iperglicemico ha dato dei colecistogrammi dopo la prima ora, quindi precocissimi.

La tetraiodo nel metodo comune trova appena iniettata nel sangue solo una piccola quantità di glucosio cui associarsi. Nel metodo Antonucci in-

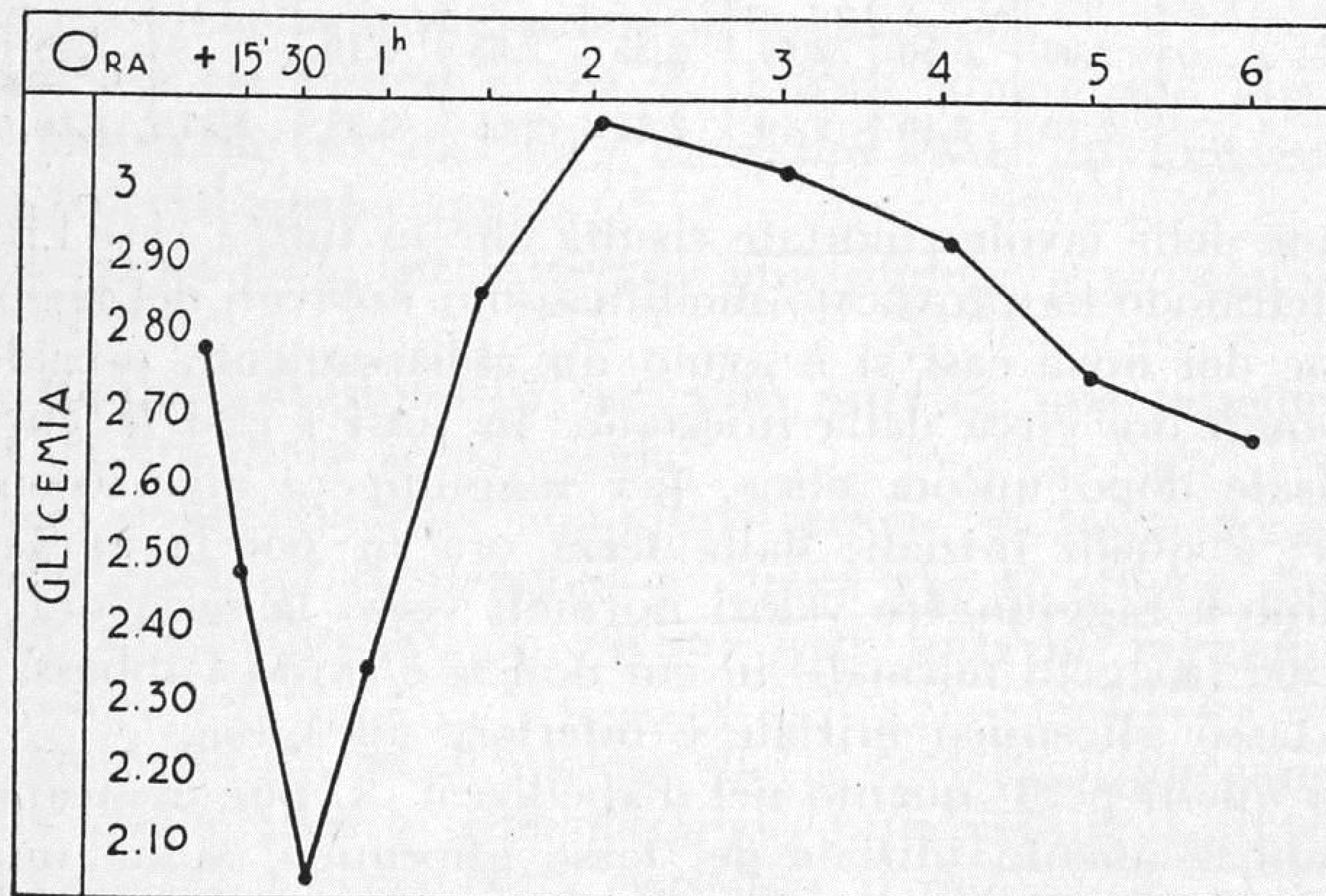
vece la quantità è molto maggiore: si capisce quindi come la eliminazione debba avvenire in un tempo molto minore.

Il Barbera recentemente in un soggetto portatore di fistola biliare dei



GRAFICA I.

dotti intraepatici, ha saggiato la eliminazione della tetraiodo paragonando i due metodi. Egli ha notato che nel metodo Antonucci la massima eliminazione della tetraiodo si ha alla seconda ora.



GRAFICA II.

Stabilita così l'importanza dell'associazione glucosio-tetraiodo per la colecistografia rapida, ci è sembrato opportuno allo scopo di chiarire in modo definitivo il meccanismo normale di eliminazione della tetraiodo, studiare il comportamento della curva glicemica, dopo iniezione endovenosa di tetraiodo. La prova è stata eseguita dapprima in soggetti normali, in un secondo tempo sono stati utilizzati soggetti a glicemia alta (diabete mellito).

Questo allo scopo di potere meglio sorprendere eventuali modificazioni del tasso glicemico, più evidenti in individui in cui sono alterati i rispettivi poteri regolatori.

Ho praticato a ciascuno dei soggetti una iniezione endovenosa di gr. 2 di tetraiodo a digiuno. Ho studiato il comportamento della glicemia dopo vari intervalli di tempo. Riporto nella seguente tabella i valori della glicemia e nelle annesse grafiche le curve glicemiche di due soggetti, uno normale (Graf. I) e uno diabetico (Graf. II), dopo la iniezione.

SOGGETTI NORMALI.

Nome	Glicemia	Dopo 15′	Dopo 30′	Dopo 1 h	Dopo 1,30	Dopo 2 h	Dopo 3 h	Dopo 4 h	Dopo 5 h	Dopo 6 h
V. A.	1	0,80	1,05	1,25	1,30	1,35	1,15	1,05	0,95	0,90
D. B.	0,85	1	1,15	1,40	1,45	1,40	1,25	1,05	0,95	0,95
R. R.	0,90	0,90	0,90	1,30	1,55	1,30	1,20	1,10	1	0,95
M. E.	1	0,65	0,60	0,90	1,50	1,70	1,60	1,40	1,30	1,10
R. G.	0,90	0,90	0,65	0,65	0,70	1	1,15	1	0,95	0,90
V. L.	0,95	0,95	0,95	0,95	1	1,35	1,30	1	1	1

SOGGETTI DIABETICI.

Nome	Glicemia	Dopo 15′	Dopo 30′	Dopo 1 h	Dopo 1,30	Dopo 2 h	Dopo 3 h	Dopo 4 h	Dopo 5 h	Dopo 6 h
B. M.	2,80	2,40	2,30	2,10	2,30	3,05	2,70	2,70	2,60	2,70
S. F.	2,80	2,50	2,05	2,35	2,85	3,10	3	2,90	2,75	2,70
T. L.	2,10	2,10	2,10	2,35	2,65	2,35	2,35	2,20	2,10	2

Dall'esame delle tavole riportate risulta che in tutti i casi l'iniezione endovenosa di tetraiodo ha provocato modificazioni notevoli del tasso glicemico.

In cinque dei nove casi si è avuto un abbassamento iniziale della glicemia dopo mezz'ora circa dalla iniezione. In tutti i casi la curva progressivamente risale dopo un'ora circa, per raggiungere alla seconda ora valori superiori a quelli iniziali; dalla terza ora in poi la curva ridiscende lentamente fino a raggiungere valori normali verso la sesta ora.

Nei tre casi (soggetti normali) in cui non si è avuto l'abbassamento della glicemia, il tasso glicemico iniziale è inferiore ad 1 ‰.

Tanto in questi però, quanto nel diabetico n. 3, pur mancando la prima fase, cioè l'abbassamento iniziale del tasso glicemico, si ha un'ascesa graduale corrispondente alla richiesta di glucosio da parte della tetraiodo, ascesa seguita da un ritorno ugualmente graduale alla cifra primitiva.

In definitiva l'iniezione di tetraiodo determina un abbassamento iniziale della curva glicemica, cui segue un innalzamento con successivo ritorno alla norma.

Avendo noi già ben fissato che la somministrazione del glucosio accelera enormemente l'assunzione da parte del fegato della tetraiodo e la sua successiva eliminazione è logico dare alle variazioni della curva glicemica la seguente interpretazione. La tetraiodo appena immessa nel circolo san-

guigno si impadronisce della piccola quantità di glucosio presente donde l'abbassamento iniziale della glicemia; successivamente il fegato reagisce a questa ipoglicemia iniziale immettendo in circolo una certa quantità di glucosio che combinandosi man mano con la tetraiodo l'avvia verso il fegato.

L'ipotesi quindi che normalmente la tetraiodo venga assunta dal fegato per mezzo del glucosio del sangue viene da queste ricerche, oltre che dal metodo Antonucci stesso, pienamente confermata.

Le prime ricerche (1) contenute nel presente lavoro sono state già annunciate dal prof. Cesare Antonucci in « Tecnica della colecistografia rapida » *Policlinico*, Sezione pratica, 27 aprile 1931.

Egli scrive: « Zappalà ha studiato il comportamento della curva glicemica dopo iniezione di sola tetraiodo.

Egli ha notato il seguente fatto di grande interesse. In individui sani la tetraiodo provoca un rapidissimo abbassarsi del tasso glicemico, che raggiunge un valore minimo dopo un'ora dalla iniezione. Ma subito dopo la glicemia progressivamente risale, per raggiungere alla 2ª ora circa valori superiori a quello iniziale; poi ridiscende lentamente alla norma.

Lo stesso tipo di curva si è ottenuto in un diabetico.

Si potrebbe interpretare questo fatto pensando che la presenza della tetraiodo nel sangue determini un afflusso in questo del glicogeno contenuto nei tessuti e specialmente nel fegato.

Il glicogeno nel sangue è trasformato in glucosio; questo si carica di tetraiodo e torna ad essere utilizzato dalla cellula epatica.

Quale che sia ad ogni modo, l'interpretazione del fatto resta acquisita anche da queste ricerche, oltre che dai risultati del nostro metodo, l'importanza del glucosio nella utilizzazione della tetraiodo.

Recentemente De Fermo e Foà A. hanno comunicato alla Società Piemontese di chirurgia (seduta del 5 dicembre 1931) un loro contributo allo studio della colecistografia rapida.

Dalla disamina delle loro ricerche biochimiche e radiologiche essi concludono:

1) la somministrazione di tetraiodo provoca una transitoria ipoglicemia seguita da una lieve iperglicemia;

2) dopo contemporanea somministrazione di tetraiodo e di glucosio la curva della glicemia corrisponde a quella che si ottiene dopo somministrazione del solo glucosio; in alcuni casi tuttavia raggiunge limiti più elevati;

3) si ammette in via di ipotesi che le variazioni glicemiche siano secondarie alla azione tossica della tetraiodo sulla cellula epatica;

4) la visibilità precoce della cistifellea si può osservare non solo dopo somministrazione di tetraiodo e di glucosio, ma anche con somministrazione di sola tetraiodo, il fenomeno però è molto raro;

5) somministrando glucosio per via endovenosa contemporaneamente alla tetraiodo pare dalle esperienze, che la visibilità più netta della cistifellea sia nella terza o quarta ora dalla iniezione.

---

(1) Mentre le bozze del presente lavoro si trovano in tipografia ho letto la relazione dei dottori De Fermo e Foà A. alla Società Piemontese di chirurgia. Credo opportuno aggiungere quanto segue.

Le conclusioni dei due autori confermano interamente, come si vede, quelle identiche emesse precedentemente da Antonucci, nel comunicare il suo metodo della colecistografia, ormai di uso comune. Su di esse non mi soffermo, anche perchè ciò esorbiterebbe dal presente lavoro. Solo su una conclusione credo opportuno fermarmi perchè essa sta in contrasto con quelle esposte nel presente lavoro.

De Fermo e Foà ammettono in via di ipotesi che le variazioni glicemiche siano secondarie alla azione tossica della tetraiodo sulla cellula epatica, mentre noi pensiamo che la iperglicemia dopo iniezione di sola tetraiodo abbia lo stesso valore della iperglicemia provocata artificialmente, del metodo Antonucci, si verifichi cioè per favorire l'assorbimento della tetraiodo da parte del fegato.

Anzichè ad un'azione tossica sulla cellula epatica noi pensiamo ad uno stimolo che in via riflessa determini l'immissione in circolo di una certa quantità di glucosio favorevole alla assunzione della tetraiodo.

Con questa ipotesi noi riusciamo a spiegare molti fatti che l'ipotesi di De Fermo e Foà, non solo lascia completamente all'oscuro ma con essi sta in contraddizione. Perchè pensare infatti ad una iperglicemia tossica, se nelle stesse condizioni l'iperglicemia provocata artificialmente nel metodo Antonucci, favorisce l'assorbimento prima e la eliminazione poi della tetraiodo, in maniera da abbreviarli enormemente?

Come interpretare un fatto già citato da Antonucci, e che ha il valore di un esperimento: una iniezione di sola tetraiodo, come nel metodo di Graham, in un iperglicemico (diabete mellito) determina la prima visibilità della cistifellea dopo un'ora circa mentre la curva della visibilità si svolge come negli individui normali trattati col metodo Antonucci?

Se quindi da un lato vediamo che una iperglicemia, sia essa artificiale o patologica, accelera enormemente la eliminazione della tetraiodo, e dall'altro constatiamo che la iniezione di questa sostanza determina poco dopo anche essa una iperglicemia, è logico pensare che questa iperglicemia sia insorta per favorire il processo di eliminazione, cioè che l'organismo cerchi di favorire la eliminazione della sostanza estranea, immettendo in circolo, in eccesso, un'altra sostanza cui tale eliminazione sembra strettamente legata.

Fra le due ipotesi questa, sembra almeno la più logica.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato il comportamento del tasso glicemico dopo iniezione endovenosa di tetraiodofenolftaleina.

In 9 casi ha notato che all'iniezione della sostanza segue abbassamento iniziale della glicemia, con successivo innalzamento rispetto al tasso normale.

L'A. pensa che la iperglicemia serva a favorire la eliminazione della tetraiodo, ed abbia quindi per la eliminazione normale della sostanza lo stesso valore e lo stesso significato della iperglicemia che si provoca artificialmente nell'eseguire la colecistografia col metodo Antonucci.

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIX Roma, 15 Agosto 1932-X Num. 8

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale
e di Medicina Operatoria della R. Università di Pavia
Direttore: Prof. I. Tansini.

Ossificazione cospicua in cicatrice da laparotomia.

Dott. G. Salvatore Donati, assistente.

In un recente studio sulle formazioni ossee nelle cicatrici operatorie, riferendo di un caso capitato nella Clinica Chirurgica dell'Università di Padova nel 1927, L. Di Natale passa brevemente in rassegna tutte le osservazioni citate nella letteratura facendone salire il numero, secondo le sue indagini, ad una quarantina circa. Se si volesse ora tener conto del numero immenso delle cicatrici da ferite operatorie, tale evenienza dovrebbe ben a ragione considerarsi se non eccezionale, certo alquanto rara. È ben vero che alcuni AA. affermano che le ossificazioni delle cicatrici costituirebbe un reperto assai più frequente se, come è stato fatto da qualche anatomo-patologo, si esaminassero tutte le cicatrici che giungono al tavolo anatomico; tuttavia per il clinico il fatto permane tuttora di non frequente osservazione. Nè ciò è difficile da ammettere qualora si tenga presente che tale alterazione decorre per lo più subdolamente senza segni particolari provocando raramente disturbi tali da richiamare l'attenzione del malato, il quale del resto pur essendosi talvolta accorto di qualche cosa di anormale a carico di una cicatrice, non sempre consulta per questo il medico. Prova di ciò si è che in genere le ossificazioni furono riscontrate come reperti accidentali durante interventi

operatori o durante esami radiologici oppure per errori diagnostici essendosi solamente in pochi casi, come risulta dalla letteratura, fatta una diagnosi clinica.

Le prime osservazioni sembrano risalire ad un trentennio circa e sin d'allora il fenomeno ha interessato vivamente gli studiosi a causa della difficoltà di spiegarne la eziologia e patogenesi; noi abbiamo infatti, dopo i primi sommari resoconti macroscopici, delle accurate descrizioni documentate da reperti isto-patologici i quali tutti hanno portato alla conferma dell'esistenza di un vero tessuto osseo nelle cicatrici. La patogenesi però permane tuttora un problema insoluto nonostante i numerosi contributi clinici e sperimentali di questi ultimi anni, frutto di uno studio che fu da alcuni AA. considerato parallelo a quello di altre ossificazioni eterotopiche più frequentemente riscontrabili nell'organismo umano. È noto infatti che formazioni ossee si possono rinvenire nel cervello, nelle meningi, tiroide e gozzo, tratto uveale, vitreo, cuore, pericardio, pleura, rene, surrene, utero, legamento rotondo, linfoghiandole, neoplasie, focolai tubercolari e soprattutto nei muscoli (in quest'ultimo caso anzi, la forma che ne deriva, sia essa di origine traumatica o non, data la relativa sua alta frequenza ed importanza, assume una fisionomia tutta particolare e viene variamente denominata: miosite ossificante, ossificazione muscolare, ossificazione da trauma, miosteoma, ecc.); ma mentre secondo alcuni queste forme hanno molti punti di avvicinamento, da altri si vuole che esse siano entità singole ben distinte (Merlini).

*
**

Nuovi contributi allo studio delle ossificazioni eterotopiche vengono apportati ognora dall'osservazione di altri casi. Accanto ai quarantadue di cui è fatto cenno nella rassegna del Di Natale altri se ne hanno di cui, per non citare che quelli da me trovati, due descritti dal Di Natale stesso nel 1929 e sei da Chavin e Rouslacroix pure nel 1929; nei primi due casi si trattava di cicatrici da laparotomie mediane sopraombelicali e negli altri sei di cicatrici ipogastriche da interventi sulle basse vie urinarie; questi furono descritti con cura dai suddetti AA. che classificandoli come osteomi in cicatrici, ne fanno delle forme molto interessanti, soprattutto per la rapidità della loro comparsa.

A questa serie, che forse non tocca ancora la cinquantina, ho creduto bene di aggiungere un caso che presenta qualche rilievo non privo di interesse sopratutto clinicamente, osservato nella Clinica chirurgica di Pavia nel maggio ultimo scorso.

Storia clinica. — M. Astanzio, di anni 53, contadino, ammogliato.

Entrato in Clinica il 3-V-1931, uscito il 7-VI-1931.

Anamnesi famigliare. — Madre morta in età avanzata per malattia di cuore; una figlia morta per tbc. polmonare; la moglie è affetta da carcinoma all'utero.

Anamnesi remota. — Nulla di notevole fino all'età di quindici anni, epoca nella quale l'a. contrasse infezione tifosa: all'età di 45 anni, cominciò ad accusare senso molesto di peso e di gonfiore, bruciori e talvolta anche dolore non molto intenso all'epigastrio, dopo i pasti. Questi fenomeni durarono con alternative di miglioramenti per circa due anni. In seguito, insorse di tanto in tanto, vomito alimentare anche dopo molto tempo dall'ingestione di cibi, dimagramento forte, stipsi ostinata e, raramente, capogiri. Per consiglio del medico l'a. fu ricoverato nell'Ospedale S. Matteo in comparto chirurgico, il 24-VIII-1925.

Il 27-VIII-1925, in seguito alle risultanze dell'esame clinico e delle ricerche collaterali che deponevano per l'esistenza di una stenosi pilorica cicatriziale, l'a. veniva sottoposto ad intervento chirurgico. L'esame dello stomaco a digiuno aveva infatti rivelato la presenza di residui alimentari e HCl libero in quantità, e col pasto di prova si erano avuti i seguenti valori della funzionalità gastrica: col piccolo pasto di Ewald, dopo 40 minuti; cc. 200 di residuo; acidità totale 3,43 %; HCl libero 2,40 %; HCl combinato 0,57 %.

27-VIII-1925: *Operazione.* — In anestesia locale novocainica (operatore prof. Gioja) fu praticata con laparotomia mediana sopraombelicale, una gastro-enterostomia alla von Hacker, essendosi riscontrata in vicinanza del piloro sulla piccola curva, un'ulcera stenosante. La sutura della parete venne eseguita in triplice strato con punti staccati in seta; ne seguì regolare e perfetta guarigione primaria della ferita: ottima funzionalità della neo-bocca.

L'a. volle lasciare l'Ospedale dopo 11 giorni, sentendosi già quasi perfettamente stabilito: egli infatti aumentò rapidamente di peso, riprese ben presto a mangiare di tutto e da allora non ebbe mai più disturbo alcuno.

Anamnesi prossima. — Un paio d'anni fa circa (non è possibile precisare maggiormente anche con minuzioso interrogatorio), l'a. si è accorto della comparsa di un certo irrigidimento della ferita epigastrica nella quale notò la presenza di un corpo molto duro, indolente: da allora detta formazione si è andata lentamente accrescendo senza provocare disturbi tanto che l'a. non vi pose mai attenzione nè mai si preoccupò della sua presenza. L'estate scorsa, cioè circa un anno fa, insorsero attacchi febbrili lievi con tosse ostinata e catarro; l'a. domandò il consiglio di un medico che attribuì tali disturbi ad una forma bronchiale non meglio precisabile; essi furono con vari medicamenti curati per alcuni mesi con poco vantaggio. Verso l'autunno si ebbe una riacutizzazione della forma bronchiale e sopraggiunse per di più pesantezza di respiro, edemi alle gambe, forte pallore della cute, grande debolezza generale, tanto che l'a. con grande fatica riusciva a recarsi al suo lavoro. Dopo alcun tempo si decise nuovamente a chiamare il medico, il quale oltre alle cure già iniziate, prescrisse dei ricostituenti generali ed il riposo.

I risultati furono negativi ed anzi la suddetta fenomenologia si andò aggravando sensibilmente. Giorni fa, sentendosi sfinito ed avendo fastidiosa pesantezza di respiro e capogiri, l'a. fece ancora appello al suo medico. Questi procedendo ad un esame obbiettivo completo pare abbia notato l'esistenza di un tumore duro, indolente all'epigastrio in corrispondenza della cicatrice laparotomica: per tale reperto oltre che per le condizioni generali scadenti, e per il fatto che l'a. era stato affetto da ulcera, pare che il medico abbia dichiarato ai famigliari trattarsi a suo parere di un carcinoma gastrico ex ulcere sconsigliando quasi il ricovero dell'a. in Ospedale

I parenti lo fecero ricoverare nella nostra Clinica il 3-V-1931.

Stato soggettivo. — L'a. lamenta senso di grande stanchezza, pesantezza di respiro, ed a volte, obnubilamenti visivi, disturbi tutti che di molto si attenuano col riposo e, meglio ancora, stando a letto; conservato l'appetito e buona la digestione.

Esame obbiettivo. — Individuo di costituzione robusta; statura media; condizioni generali assai scadenti: cute e mucose visibili pallide, di un pallore tendente al paglierino; pannicolo adiposo abbastanza ben conservato, masse muscolari ipotoniche ed ipotrofiche; nulla a carico dello scheletro

Polso 88, ritmico, molle. Respiro frequente.

Capo: nulla; assai manifesto il pallore della cute e delle mucose visibili.

Collo: nulla.

Petto: nulla a carico dell'apparato respiratorio se si eccettua un respiro lievemente aspro su tutto l'ambito. Aia cardiaca leggermente ingrandita: itto visibile in IV spazio intercostale, un cent. all'esterno della emiclaveare. Ascoltatoriamente, alla punta si sente un netto rumore sistolico di soffio che si propaga verso l'alto e poco verso l'ascella.

Addome: sulla linea mediana, nella regione epigastrica è visibile una cicatrice lineare xifo-ombelicale di colore biancastro: alla palpazione in corrispondenza di essa si riscontra una tumefazione a limiti mal distinti, di consistenza fibrosa, indolente, che durante la respirazione sembra seguire i movimenti della parete addominale.

Arti: lieve edema malleolare.

Rachide: nulla.

Il sopra descritto reperto obbiettivo addominale a vero dire aveva tosto fatto sospettare la possibilità di un tumore infiammatorio sulla cicatrice, provocato forse dalla presenza di lacci di seta della sutura o da altre cause, ma le condizioni generali dell'a.,

il modo d'insorgenza e la durata della fenomenologia oltre ad alcuni caratteri presentati dalla tumefazione epigastrica stessa, potevano fare prospettare altre ipotesi diagnostiche che bisognava perciò vagliare. A questo scopo si iniziarono ricerche atte a stabilire innanzi tutto le condizioni dello stomaco.

Il sondaggio dello stomaco a digiuno non diede nulla; dopo quaranta minuti dalla somministrazione del piccolo pasto di Ewald si estrassero 120 cc. di materiale. L'esame chimico diede quanto segue: acidità totale: 1,89 %; HCl libero: 1,09 %; HCl combinato: 0,458 %. Sangue: piccole tracce al Mayer. Acido lattico: assente. Esame delle feci (previa purga e dieta lattea assoluta per 2 giorni): feci poltacee, di colorito marron scuro; col Mayer si rileva la presenza di sangue in quantità forte; non uova di parassiti.

Sierodiagnosi di Wassermann: negativa.

Esame radioscopico del tubo digerente col pasto opaco: non ha messo in evidenza alterazioni gastriche; svuotamento normale; normale pure il transito della pappa di bario attraverso il tenue ed il crasso.

Diario. — Col riposo a letto, la somministrazione di dieta corroborante, di cardiotonici, e di ricostituenti, l'a. si sente ben presto alquanto migliorato e riacquista energia; permane sempre un pallore accentuato mentre i lievi edemi malleolari scompaiono completamente.

Esame feci: un secondo esame riconferma presenza di sangue e null'altro.

18-V-1931: *Operazione* (prof. Gioja). — Anestesia locale novocainica; incisione circoscrivente la vecchia cicatrice cutanea epigastrica la quale viene tosto estirpata. Arrivando nella compagine della cicatrice parietale, a livello del piano muscolo-aponeurotico, si nota una formazione di consistenza duro-fibrosa, a forma appiattita in senso antero-poteriore allungata in senso longitudinale; con circospezione si procede ad isolarla dai tessuti circostanti ai quali è tenacemente aderente; la faccia profonda di questa formazione è aderente al peritoneo parietale dal quale però si riesce a staccarla senza aprirlo; si procede allora alla sutura della parete in unico strato con punti staccati in seta rinforzati da punti ad ansa in massa; sutura cutanea continua.

Decorso post-operatorio normale; qualche modico rialzo termico. I punti vengono tolti in 11ª giornata, e l'a. trattenuto a letto per quindici giorni, insiste per essere mandato a casa. Viene frattanto praticato un nuovo *esame delle feci;* si riscontra ancora presenza di sangue in discreta quantità e vengono questa volta trovate delle uova di anchilostoma. Si consiglia allora all'a. di sottoporsi alle opportune cure ed egli infatti ricovera nell'Istituto

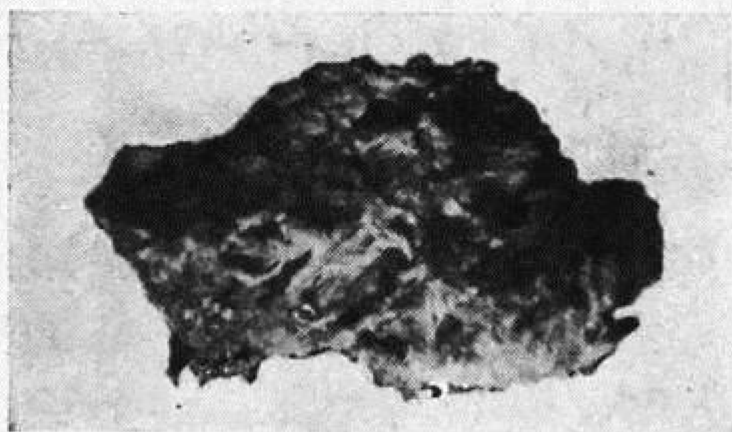


Fig. 1. — Porzione della formazione; 1/3 circa; grandezza poco meno del normale.



Fig. 2. — Radiografia del pezzo di cui alla fig. 1.

di Patologia Medica della R. Università. Ivi viene iniziato il trattamento dell'anchilostomiasi con preparati a base di tetracloruro di carbonio, di timolo e di cloroformio a cicli alterni; si ebbe ben presto un notevole miglioramento con queste cure tanto che l'a. dopo circa un mese, potè essere dimesso in assai buone condizioni.

Egli venne da noi rivisto dopo due mesi circa; i disturbi soggettivi sono scomparsi, la cicatrizzazione della ferita ipogastrica è perfetta e la parete salda, mentre è diminuito il pallore e sono ritornate le forze.

Esame macroscopico del pezzo asportato. — Si tratta di una formazione appiattita in un senso ed assai allungata in un altro, paragonabile per forma, ad un segmento di costola; che misura circa 10 cm. di lunghezza, cm. 2 di larghezza, e mezzo di spessore (fig. 1). Presenta consistenza ossea in alcuni punti e duro-fibrosa in altri, colorito grigio-biancastro; le superfici sono bernoccolute, i margini arrotondati, sinuosi; il connettivo fibroso che avvolge tutta la formazione, è tenacemente aderente.

Sezionando il pezzo per traverso si vede che esso risulta formato da tessuto osseo, il quale è costituito da una parte periferica di osso compatto e da una centrale di osso spugnoso, meno consistente.

Parte del pezzo fu pure sottoposto ad esame radiografico, che dimostrò un'opacità a margini sfumati fatta grossolanamente ad uncino (fig. 2).

Esame microscopico. — Una parte viene fissata, senza decalcificazione in sublimato alcoolico acetico, ma altre porzioni vengono invece prima decalcificate con acido nitrico



Fig. 3

al 5 % oppure con floroglucina; inclusioni in paraffina. Sulle sezioni si eseguiscono le comuni colorazioni con ematossilina, eosina, van Gieson, Weighert, Giemsa, tionina, ecc. All'esame a forte ingrandimento di sezioni che interessano trasversalmente a tutto spes-

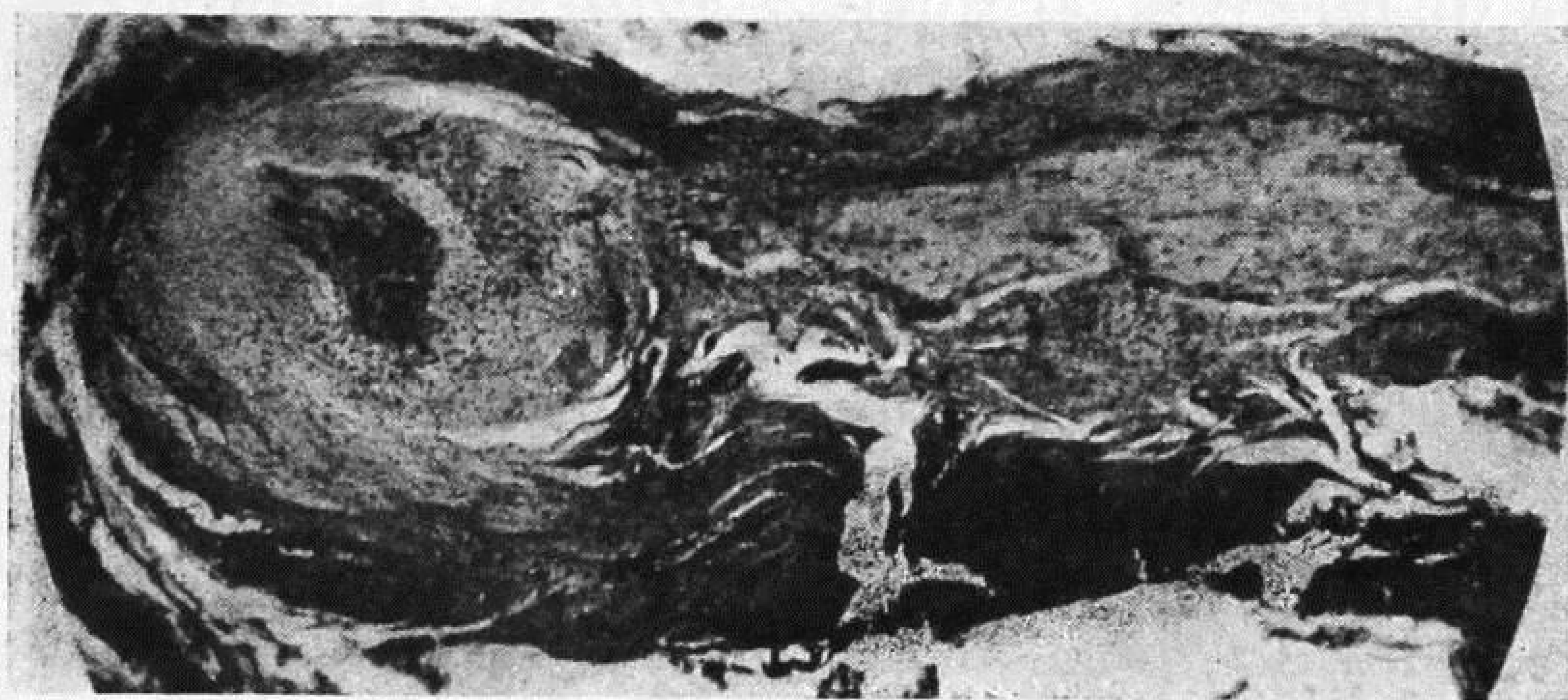


Fig. 4.

sore il pezzo, si nota, procedendo dalla periferia verso il centro, un tessuto connettivo fascicolato assai compatto, con scarsi elementi cellulari e grossi vasi sanguigni a pareti ispessite, disposto a fasci sinuosi aventi direzione in qualche punto perpendicolare alla superficie dell'osso.

Scorrendo le sezioni risalta in modo evidente che mentre in alcune zone del contorno della formazione ossea il connettivo sembra attaccarsi o quasi continuarsi direttamente nella sostanza ossea, in altre invece si ha un orletto di cellule osteoblastiche disposte in uno o talvolta anche in più strati a delimitare le lamelle ossee della sostanza corticale compatta, nelle quali sono incluse tipiche cellule ossee (fig. 3). In qual-

che punto del connettivo circostante si notano cellule connettivali giovani, con una scarsa sostanza fondamentale e con una lieve trama fibrillare che si va differenziando gradatamente in lamelle più perifericamente osteoidi, ed all'interno ossee.

Notevole poi verso gli estremi della formazione, ed anche lungo il contorno di essa, l'esistenza di vaste lacune scavate nella compagine dell'osso compatto e contenenti elementi voluminosi e a più nuclei vescicolari facilmente identificabili come osteoclasti.

La parte centrale (fig. 4) è costituita da tessuto osteoide trabecolare, meno ricco di sali di calcio, e vi si nota nettamente il passaggio del connettivo in tessuto osseo; vi sono ampi spazi, alcuni vuoti, altri ripieni di sostanza midollare o percorsi da vasi; si ha pure accenno a disposizione delle lamelle come nei sistemi Hawersiani.

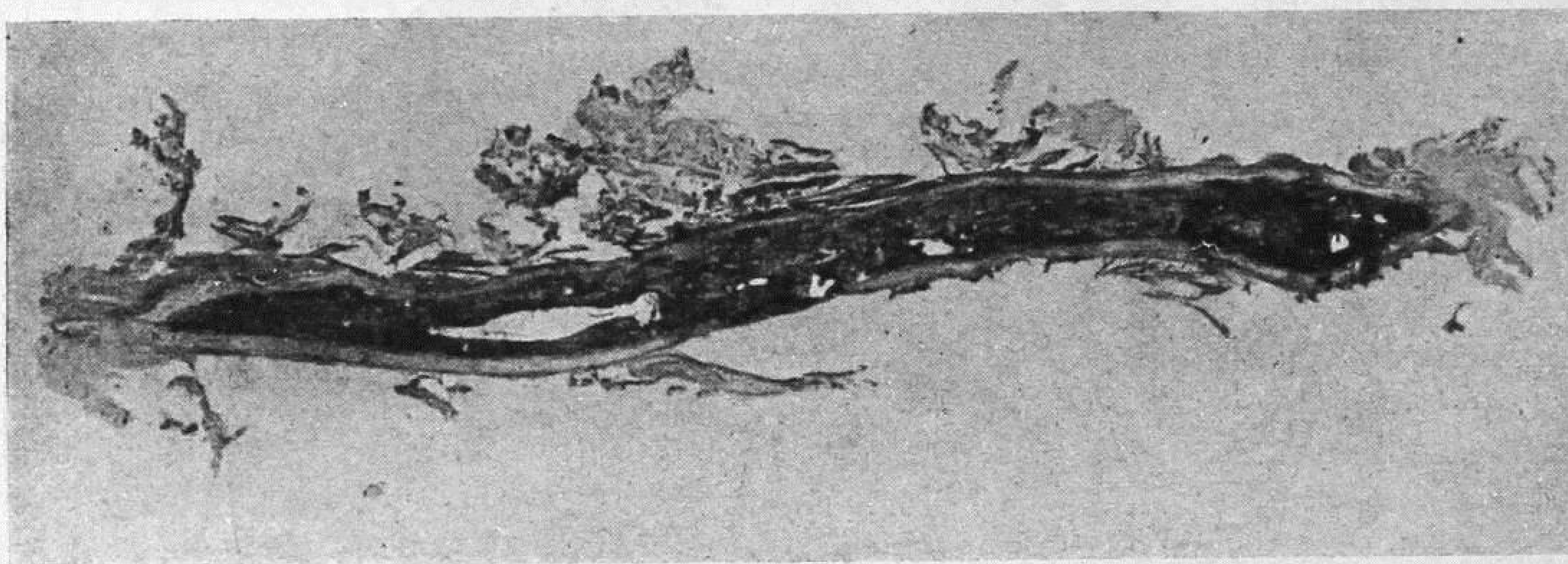


Fig. 5.

Il midollo, simile in tutto a quello di ossa normali, è in gran parte reticolare, a larghe maglie, ma sono anche visibili lacune contenenti del midollo funzionante con mielociti, mieloblasti, megacariociti, emazie e leucociti; numerose le cellule con nuclei picnotici ed i mielociti eosinofili. Agli estremi è possibile colpire i primi stadi della trasformazione del connettivo in osso (fig. 5); ivi dal connettivo fascicolato si passa alla formazione di lamelle ossee contenenti rare cellule, le quali vanno man mano ingrossando per la sovrapposizione di altre lamelle.

Volendo riassumere i dati più interessanti di questa storia clinica, dobbiamo fare rilevare che si tratta innanzi tutto di un uomo di 53 anni, immune da tare ereditarie di un qualche valore, i cui precedenti morbosi non presentano nulla di notevole, il quale 6 anni fa, fu sottoposto a laparotomia mediana sopraombelicale per stenosi da ulcera gastrica trattata colla gastro-enterostomia alla von Hacker; da allora egli non ebbe più a lamentare disturbo alcuno fino ad un anno fa circa, quando cominciò a deperire, a sentirsi fiacco ad aver dispnea, edemi ai malleoli e forte pallore; un medico che vide l'a. tenendo conto dei dati anamnestici, della suddetta sintomatologia, del reperto obbiettivo ed avendo sentito che tale formazione si era iniziata da due anni ed era andata lentamente aumentando pur non provocando disturbi, avrebbe fatto diagnosi di carcinoma gastrico ex ulcere forse trapiantato od aderente alla parete. L'a. fu ricoverato in Ospedale ove fu sottoposto a tutti gli opportuni esami (chimici, radiologici, ecc.). I risultati delle ricerche collaterali sono rimasti negativi per quello che poteva riguardare la presenza di alterazioni organiche dello stomaco, mentre avevano rivelato l'esistenza di sangue nelle feci, fatto non facilmente spiegabile data la negatività dei reperti obbiettivi e delle indagini di laboratorio sullo stomaco.

Dopo un periodo di attesa, non essendosi notati soddisfacenti miglioramenti, si propose all'a. un intervento operatorio allo scopo di estirpare la formazione epigastrica sopra descritta ed anche di rendersi eventualmente

ragione con una laparotomia esplorativa delle condizioni degli organi digerenti.

Fu pertanto deciso l'intervento e fu durante l'esecuzione di questo che l'operatore si avvide che la massa dura inglobata nella cicatrice era costituita da osso. Ulteriori esami ripetuti sulle feci permisero in seguito di mettere in evidenza uova di anchilostoma per cui risultò essere l'a. affetto da anemia per anchilostomiasi; una cura praticata contro tale affezione diede tosto buoni risultati e l'a. potè abbandonare l'Ospedale molto migliorato. L'esame del pezzo confermò trattarsi di una formazione di vero osso in parte compatto, in parte spugnoso, circondata da tessuto connettivo fibroso assai compatto, di forma allungata, appiattita; l'esame istologico depose per l'esistenza di osso compatto neoformato, e di tessuto osteoide, con osteoblasti, osteoclasti, canali di Hawers, lacune, spazi contenenti midollo in parte grassoso ed in parte funzionante.

***

Dall'esame dei casi noti nella letteratura si deduce che le formazioni ossee eterotopiche in cicatrici operatorie furono quasi sempre riscontrate in individui di sesso maschile, di età matura (generalmente dai 50 ai 60 anni, eccezionalmente in bambini o giovani, raramente nei vecchi) e che hanno subìto per lo più laparotomie mediane alte; la maggioranza delle quali per operazioni sullo stomaco. Assai meno frequentemente figurano ossificazioni di cicatrici di altre regioni (in qualche rarissimo caso, nelle parti laterali dell'addome, nelle regioni inguinali, ecc.) fra le quali però occupano un certo posto le cicatrici ipogastriche per operazioni sulle basse vie urinarie.

Il fatto riguardante la maggiore frequenza della lesione negli operati sullo stomaco mi sembra di scarso valore, se si considera che tra le laparotomie mediane alte, quelle praticate per operazioni sullo stomaco (che è appunto l'organo il quale più di frequente viene per tale via aggredito chirurgicamente) rappresentano la grande maggioranza; si spiega infatti con ciò a mio parere, il perchè più spesso troviamo ossificazioni in cicatrici da laparotomie per operazioni gastriche. Inoltre, siccome è ben noto che sono di gran lunga più frequenti le lesioni gastriche passibili di trattamento chirurgico, negli uomini che nelle donne, si spiegherebbe allo stesso modo la prevalenza delle ossificazioni in cicatrici laparotomiche xifo-ombelicali di individui di sesso maschile.

Circa la sede delle ossificazioni, si afferma che le più colpite sono le cicatrici della linea mediana dell'addome e che quasi costantemente dette alterazioni sono localizzabili nei tessuti aponeurotici, senza nesso intimo, almeno secondo alcuni AA., coi muscoli, e tanto meno coi piani profondi della parete addominale, peritoneo e properitoneo. La prima asserzione sembra anche avvalorata (come ricorda Di Natale) in certo qual modo da una osservazione di Roetke, il quale ebbe occasione di vedere, in un individuo che era stato sottoposto ed una laparotomia laterale bassa per appendicectomia e ad una mediana per aderenze, ossificazione della sola cicatrice mediana. L'epoca della comparsa è assai variabile da caso a caso, essendosi notate alcune volte formazioni ossee già dopo pochi giorni dal primo intervento (Rotke dopo 35 giorni, Jura 67, Sabjakina 75 ecc.) alcune altre invece, a distanza di anni. Difficile invero — è lo stabilirne l'inizio data l'insorgenza subdola e l'evo-

luzione assai lenta, ma in genere però si può dire che si riscontrano con maggiore frequenza dopo un paio d'anni; nel nostro caso erano trascorsi dal primo intervento, circa 4 anni, allorchè l'A. cominciò ad avvertire la presenza di un corpo duro che rendeva rigida la cicatrice, e la formazione venne estirpata dopo 6 anni.

Volendo brevemente ricordare alcuni dati anatomo-patologici, si deve notare che la forma delle ossificazioni eterotopiche nelle cicatrici operatorie, ha delle caratteristiche direi peculiari; nella maggior parte dei casi l'osso neoformato assume l'aspetto di una lamella appiattita, di dimensioni più o meno ragguardevoli, raggiungendo le maggiori cm. 10 di lunghezza, cm. 1-2 di larghezza, ed altrettanti di spessore; anche il pezzo da noi esaminato presenta questa forma, ed ha delle dimensioni come è sopra detto, non comuni, essendone stati riscontrati di simili solamente dal Di Natale.

La forma però può alquanto variare specialmente nelle produzioni ossee di data relativamente recente, nelle quali si possono spesso incontrare noduli ossei, oppure piccole placche tendenti a confluire; in certi casi si ebbero strane conformazioni e soprattutto curiose sono quelle di cicatrici ipogastriche per interventi sulla vescica, che abbiano, ad esempio, richiesto lunga dimora di tubi di drenaggio in vescica; qui si sono avute ossificazioni ad anello ed a ferro di cavallo più o meno regolari. Macroscopicamente, si presentano a superficie scabra, con qualche appendice ramificata, con ampi fori, e sono circondate da connettivo fibroso assai tenace, difficilmente dissecabile dall'osso; l'aspetto è grigiastro con qualche zona rosea oppure biancastra come di cartilagine. Alla sezione, esse risultano a volte esclusivamente di osso compatto, o di osso spugnoso, ed a volte di osso compatto e spugnoso; più frequente quest'ultima evenienza ed allora l'osso compatto racchiude quello spugnoso nel quale sono delimitate ampie lacune contenenti vasi sanguigni e midollo più o meno ben conservato. Fu dato anche osservare incluso nell'osso del tessuto cartilagineo, delle fibre muscolari frammentate e degenerate, dei frammenti di fili di sutura di seta oppure di catgut; tali constatazioni possono avere, come vedremo, il loro valore a proposito di interpretazioni patogenetiche, poichè si sono chiamate in causa da vari Autori, come fattori eziologici nelle ossificazioni, sia la presenza di ematomi, come quella di fibre muscolari, di frammenti di materiale di sutura, ecc.; non si hanno però ancora dati sufficienti per negare od ammettere valore a questi fatti. La formazione di ematoma, il trauma operatorio, così come la suppurazione delle ferite, la guarigione secondaria, la eliminazione di fili, la fistolizzazione, il materiale di sutura ed il modo di praticare le suture, tutto l'assieme delle modalità di guarigione di una ferita, e le eventuali complicazioni post-operatorie (di cui le più importanti sembrano essere le polmonari) furono minutamente considerate; quali ne siano stati i risultati a noi non sembra molto interessante riferire, dato che nessuna di queste indagini ha portato a dati convincenti.

Nel nostro caso, nulla di tutto questo è stato riscontrato; riandando la storia del primo intervento è stato anche possibile stabilire che la sutura della parete fu fatta in triplice strato a punti staccati in seta, che non si ebbe formazione di ematoma, almeno apprezzabile, che seguì guarigione primaria perfetta della ferita, che non vi fu alcuna delle complicazioni post-operatorie generali o locali alle quali è sopra fatto cenno, cosicchè la storia è completamente negativa sotto questi punti di vista.

*
* *

Assai complessa deve ritenersi la eziologia e la patogenesi delle ossificazioni eterotipiche nelle cicatrici operatorie, se noi teniamo conto delle numerose teorie emesse in questi anni, alcune delle quali voglio ricordare brevemente. Come già dissi più sopra, questa questione pare strettamente connessa alla genesi delle ossificazioni eterotopiche in genere e di quelle dei muscoli, sia traumatiche che non traumatiche, in specie. Dovremmo pertanto cominciare coll'accennare, e ciò soprattutto per la genesi di ossificazioni muscolari, all'importanza attribuita da alcuni AA. alla ereditarietà, alla costituzione, ai precedenti morbosi dell'a. stesso; si è infatti scritto che esiste una predisposizione individuale, una speciale disposizione embrionaria dell'individuo (Heine), una diatesi congenita ossificante (Grad), una discrasia calcica distinguibile in una forma costituzionale ed in una dovuta a disfunzione endocrina (paratiroide), una diatesi specifica (Kumaris), ma tutto ciò attende ancora conferma. Nessuna importanza sembra dovuta all'ereditarietà, mentre invece anche recentemente (Di Natale, Rehtein, ecc.) si è attribuito qualche valore alle alterazioni del sistema nervoso.

Talvolta infatti in casi di ossificazioni si è riscontrata la coesistenza di morbi quali la tabe, la siringomelia, ed altre lesioni diffuse o localizzate del sistema nervoso; specialmente importanti ad es. quelle del midollo alle quali si ricorse per spiegare ossificazioni muscolari senza trauma e senza ematoma, e certe turbe nervose trofiche dipendenti pure da alterazioni di segmenti midollari.

Altre teorie riguardano la derivazione delle formazioni ossee eterotopiche da elementi periosteali in qualche modo disseminate in zone ove normalmente non esistono; senza voler qui entrare in discussioni, ricorderò soltanto che tale evenienza potrà avverarsi in certi casi di ossificazioni traumatiche, ma che nei casi di cicatrici operatorie, essa non può avere alcun valore, non essendo facile spiegare il trasporto di elementi periostali in una ferita laparotomica; se questa ipotesi potè essere suffragata dalla constatazione di qualche caso, forse in parte probativo, non devesi dimenticare che anche sperimentalmente, oltre che coi fatti clinici, si mette molto in dubbio che elementi periostali trapiantati possono conservare delle attitudini osteogenetiche (Leriche).

Ritenuta quasi universalmente, poco probabile o meglio poco possibile la derivazione delle formazioni ossee eterotopiche da elementi specifici già differenziati della osteogenesi, ha preso valore l'opinione della genesi in loco, da elementi locali; rimaneva a stabilire da quali di questi elementi e per quali cause tali formazioni si determinassero. Sorsero così numerose altre teorie e furono chiamate in gioco, cause d'indole generale e costituzionale (ad alcune delle quali già ho accennato) e cause d'indole locale. Si volle dapprima che grande importanza spettasse all'ematoma e anche a quello di proporzioni non rilevanti; il sangue stravasato nei tessuti andrebbe incontro a trasformazioni secondo alcuni in cartilagine e di poi in osso, secondo altri invece, non avendo il sangue proprietà osteogenetica, si avrebbe uno stimolo infiammatorio asettico, azione che può produrre un processo di reazione e di proliferazione del connettivo circostante dal quale partirebbe la osteogenesi metaplastica. Secondo altre vedute anche i depositi calcarei che talvolta si riscontrano in sedi di ossificazioni (ad es. in quelle sperimentali di Sa-

cerdotti e Frattin) rappresenterebbero delle influenze stimolatrici e favorenti. A lungo si è discusso a questo proposito essendo subito sembrato che il calcio potesse avere una grande importanza; per le ossificazioni muscolari la cosa è apparsa ancor più accettabile.

In seguito a traumi, a formazioni di ematomi, alla comparsa di uno stato alcalino locale, ad alterazioni chimico-fisiche del sangue e degli umori (Blum, Leriche, Policard) a modificazioni dell'equilibrio acido-basico e del ricambio del calcio, all'azione di speciali sostanze della fibra muscolare o di enzimi muscolari (capaci di scindere gli acidi fosforici) che vengono a contatto del sangue in seguito a rottura delle fibre muscolari (Seelinger), ad un rallentamento della corrente linfatica nella regione (Reklinghausen), a disturbi della circolazione sanguigna, ecc., si avrebbe una precipitazione dei sali di calcio contenuti nel sangue; tale deposito calcareo così formatosi, agendo come corpo estraneo, e riuscendo pertanto irritante, provocherebbe la formazione di tessuto connettivo dal quale si avrebbe la successiva trasformazione in osso. Mentre però alcuni sono propensi ad ammettere in base soprattutto a dati sperimentali, un'azione ossificante del Ca (Barth, Schmidt, Sacerdotti), altri ne sono nettamente contrari (Morpurgo, Martini, Bianchetti, Donati).

L'opinione oggi più diffusa è che per cause che ancora non ci riesce di determinare con esattezza [siano queste rappresentate dalla presenza di ematomi, oppure dall'irritazione locale prodotta da cause varie (quale la presenza di corpi stranieri, fili di seta o di catgut, ecc.), oppure da qualcuna di quelle altre condizioni appena sopra enumerate], si possa avere una modificazione del connettivo della cicatrice che acquista capacità di produrre tessuto osseo; si avrebbe cioè ossificazione per metaplasia del connettivo. Tale fatto discusso dapprima per le ossificazioni eterotopiche in genere, sebbene ammesso già per l'ossificazione normale di alcune zone dello scheletro, quali le ossa della volta cranica, costituisce un'acquisizione non più dubbia. Si sa del resto che il connettivo, anche dell'adulto, e meglio certi elementi ben definiti di tale tessuto, possono differenziarsi sotto l'azione di certi stimoli a seconda delle necessità che possono sorgere nell'organismo tanto che vediamo questa cellula connettivale, mesenchimale, detta dal Ferrata totipotente, in certi momenti assumere sviluppo in varie direzioni fornendo elementi differenziati con funzioni specifiche svariate.

Così nel caso delle ossificazioni eterotopiche si ammette che il comune connettivo, riprendendo, per cause svariate e sotto l'irritazione di certi stimoli, caratteri embrionari, fornisca delle cellule giovani capaci di assumere forma e funzione di elementi osteogenetici, o che il tessuto connettivale mesoblastico, irritato per stimoli oscuri, si adatti ad una nuova funzione riprendendo le facoltà osteogenetiche che ha nell'embrione; ciò è spiegabile in base al concetto di specificità delle cellule riferibile a tutti gli elementi derivanti da un medesimo foglietto blastodermico. Come si arrivi alla formazione definitiva di osso, è ancora controverso volendosi da alcuni AA. che il processo di ossificazione connettivale per metaplasia debba sempre passare per uno stadio intermedio di cartilagine (Pollack e Pocharissky) contrariamente all'opinione dei più, ed all'opinione ancora di quelli (Ferrarini ad es.) che ammettono tanto l'una quanto l'altra modalità. Altri A. (Pozzi e Benda) parlano di derivazione dell'osso dal connettivo secondo i due seguenti processi, per formazione cioè di tessuto di granulazione a tipo mieloide con osteoblasti che

producono osso, oppure per trasformazione diretta del conn. in tessuto osseo così come avviene per l'ossificazione connettivale della volta cranica; altri ancora accennano ad un processo di metaplasia o dal connettivo già differenziato e costituito, dal connettivo embrionale della massa cicatriziale, o dal tessuto di granulazione (Leriche e Policard).

Ad ogni modo qualunque sia la modalità del processo metaplastico, devesi ammettere che l'attitudine osteogenetica formativa del connettivo è quella che presiede allo sviluppo osseo in sede anormale (Violato) e che le ossificazioni nelle cicatrici debbono considerarsi come stadio di un processo irritativo cronico del connettivo per cause non ben precisabili. Si riassume infatti il processo di ossificazione eterotopica da taluno secondo le seguenti modalità. Per la insorgenza di uno stimolo irritativo che può essere dato tanto da un trauma unico o ripetuto come da un'ematoma asettico o da un corpo straniero (lacci, ecc.), si ha formazione di un connettivo presentante elementi a tipo embrionale, o per sdifferenziamento del connettivo o da elementi connettivali (cellule del reticolo, plasmatociti o cellule migranti in riposo di Maximow) dotati di riserva embrionale, cioè non differenziati e suscettibili quindi ancora di evoluzioni formative, blastiche diverse; si ha in seguito iperplasia connettivale, cronicizzazione del processo d'infiammazione asettica produttiva nel quale il giovane tessuto di granulazione (che è un tessuto di origine mesenchimale e quindi passibile di trasformazione ossea), poco differenziato e suscettibile di modificazioni, si trasforma in osso, formando osteoblasti (Violato).

È questa dell'ossificazione per metaplasia del connettivo, l'ipotesi che raccoglie il maggior favore fra gli studiosi e ciò ben si spiega se ripensiamo alle varie modalità di osteogenesi: sappiamo infatti che esiste un'osteogenesi proveniente dal midollo, una periosteale od endosteale, una cartilaginea per trasformazione diretta della cartilagine (metaplasia) o per via indiretta (assorbimento), ed infine una connettivale; di tutte, quella che meglio può spiegare la patogenesi delle formazioni ossee eterotopiche sembra la connettivale.

*
* *

La sintomatologia delle forme in parola, come già si è sopra detto, è sempre pressochè insignificante; solamente in qualche caso si possono avere disturbi di una certa entità anche a carico di visceri, disturbi i quali generalmente scompaiono o di molto migliorano colla estirpazione della zona ossificata. Nel nostro caso l'A. si era accorto casualmente della comparsa di un indurimento nella cicatrice, nè vi avrebbe data importanza alcuna se il medico non vi avesse richiamata l'attenzione.

La diagnosi delle ossificazioni di cicatrici del resto non è stata esattamente posta che in pochi dei casi riferiti, mentre per lo più si trattò di reperti accidentali operatori o necroscopici. Ciò forse a causa della mancanza di rilievi o per inesatta valutazione della sintomatologia o dei dati obbiettivi per cui assai spesso l'ipotesi di ossificazione non viene presa in considerazione.

Piacemi ricordare a questo proposito, soprattutto per richiamare l'attenzione dei pratici, quanto il mio Maestro, prof. Tansini, mi indicava di aver letto in una pubblicazione tedesca di parecchi anni fa; in essa era riferito il caso di un medico il quale, operato qualche anno prima per cancro dello stomaco, quando si accorse di un indurimento nella cicatrice, pensò sen-

z'altro ad una recidiva e si suicidò. All'autopsia si rilevò trattarsi solamente di ossificazione della cicatrice laparotomica. Qualche cosa di simile avvenne anche nel nostro caso nel quale probabilmente non fu sospettata la possibilità di una ossificazione dal medico che primo vide l'a.; egli infatti suggestionato forse dai precedenti anamnestici (l'a. era stato operato per ulcera gastrica), dal forte deperimento generale, dalla profonda anemia (dovuta, come poi fu accertato ad anchilostomiasi) e dalla presenza nella cicatrice epigastrica di una tumefazione dura, scarsamente mobile e poco dolente, ha pensato doversi trattare con tutta probabilità di una neoplasia maligna dello stomaco con invasione della parete addominale.

Di questo invero non è molto a meravigliarsi se noi pensiamo alla facilità con cui i dati e le circostanze sopra riferite potevano sviare dalla giusta diagnosi; quello che invece se ne deve dedurre è la necessità di non trascurare la possibilità della comparsa di ossificazioni in cicatrici operatorie ad evitare errori le cui conseguenze possono essere non indifferenti.

*
* *

Per la prognosi e la cura nulla credo di dover aggiungere a quanto già è ben noto; lasciata a sè, la formazione rimane stazionaria, almeno dopo un certo tempo e può così permanere per lungo tempo senza provocare alcun disturbo; l'estirpazione è consigliabile sempre non appena se ne sia fatta la diagnosi.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce un caso di ossificazione in cicatrice da pregressa laparotomia mediana xifo-ombelicale eseguita 6 anni avanti per gastro-enterostomia indicata per stenosi da ulcera pilorica. Il reperto obbiettivo, che già aveva indotto in errore il medico curante facendolo pensare a sviluppo di neoplasia gastrica maligna, aveva fatto prospettare la giusta diagnosi, la quale però fu deviata sopratutto per una speciale fenomenologia che risultò poi dovuta a grave anchilostomiasi. La massa ossea estirpata era formata da una zona di osso normale compatto e spugnoso e da tessuto osteoide. L'A. facendo una breve rassegna delle teorie sulla ezio-patogenesi della forma, mette in rilievo che dette formazioni ossee sono ritenute come risultato di metaplasia del connettivo a causa di stimoli irritativi vari ancora indefiniti.

BIBLIOGRAFIA.

ANDREI O. *Sulla produzione di osso e di cartilagine in seguito ad innesti di tessuti fissati e viventi.* Arch. Italiano di Chir., vol. XI, pag. 483, 1925.

E. CHAUVIN et A. ROUSLACROIX. Journal d'Urologie, n. 6, 1929.

DI NATALE L. *L'ossificazione nelle cicatrici operatorie.* Arch. Italiano di Chirurgia, 1928, vol. 22, p. 57.

ID. *Ossificazioni nelle cicatrici operatorie.* Ibid., vol. 25, p. 880.

FERRARINI. *Contributo allo studio delle ossificazioni da trauma: oss. cliniche.* Chirurg. Org. Mov., 1922, vol. VI, p. 281.

JURA. *Formazione di osso in cicatrice da epicistotomia soprapubica.* Ann. Ital. Chir., vol. III, 1924.

LERICHE e POLICARD. *Les problèmes de la phisiologie normale et patologique de l'os.* Masson, Paris, 1926.

MAGLIULO. *Contributo allo studio delle ossificazioni muscolari post-traumatiche.* Comunicazione al XXXVI Congresso della Soc. Ital. di Chirurgia; Lo Sperimentale, 1930, pag. 301.

MERLINI. *Contributo allo studio dell'ossificazione eterotopica.* Arch. It. di Anat. ed Istologia patologica, p. 1343, n. 6, 1931.

POSCHARISSKY. *Ueber heteroplastiche Knochenbildung.* Ziegler's Beitr. z. path. An. u. allg. Pathol., Bd. XXXVIII, 1905.

REKTEIN. *Sulle ossificazioni muscolari dopo le ferite del midollo.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. CLVXXIII.

SABJAKINA. *Formation of bone in the cicatrix after laparatomy.* Kharkon. Med., I, 1910, vol. X.

SACERDOTTI e FRATTIN. *Sulla produzione eteroplastica dell'osso.* R. Accad. Med. di Torino, 29 nov. 1901.

SEELIGER. *Das Schicksal von Blutergüssen in verschiedenen Geweben unter besonderer Berucksichtigung der Fragen der Verkalhung und Verknöcherung.* Arch. f. Klin. Chir., 1927, 147, Heft. 3, S. 405-450.

VIOLATO. *Contributo allo studio delle ossificazioni muscolari non traumatiche.* Annali Ital. Chir., p. 697, n. 7, 1927.

II.

R. ARCISPEDALE DI S. MARIA NUOVA E STABILIMENTI RIUNITI DI FIRENZE.
I° Turno chirurgico - Prof. OSCAR MARCHETTI, direttore.

La reazione di Brossa nella diagnostica dei tumori maligni.

Contributo clinico.

Dott. L. MINUCCI DEL ROSSO, assistente.

Prima di trattare della reazione in questione, mi sia permesso di accennare, in modo del tutto fugace e sommario, ad alcune delle reazioni proposte e studiate, per la diagnosi del cancro, in questi ultimi anni. Purtroppo l'elevato contributo di mortalità che l'umanità paga annualmente al cancro, ha fatto sì che in ogni tempo e in ogni nazione questa terribile malattia sia stata oggetto di studio e di ricerche. E per quanto l'etiologia del tumore sia sempre il miraggio di molti biologi e studiosi, pur tuttavia la ricerca della diagnosi non è stata seconda alla prima ed infinite sono state le ricerche e gli studi a tal proposito. E poichè la lotta contro il tumore si riassume ancora oggi, dopo tanti anni di studi nella frase « Diagnosi precoce » si comprende benissimo come a questa si sia data, in questi ultimi anni, la massima importanza.

Le ricerche diagnostiche che la clinica e la semeiotica prima e più tardi il laboratorio, hanno studiato ed intrapreso per potere stabilire, con una certa sicurezza, ed una relativa precocità l'esistenza, nell'organismo umano, di un tumore, sono molteplici. Non starò qui ad enumerarle, poichè sarebbe inutile ed esulerebbe completamente dal compito che mi sono prefisso; mi limiterò soltanto ad esaminare sommariamente quelle ricerche che sono state istituite sul sangue del canceroso; per venire poi in un secondo tempo a parlare più dettagliatamente della emodiagnosi del Brossa e suoi collaboratori e delle ricerche da me eseguite nel Turno chirurgico Marchetti.

Le reazioni sierologiche, non a torto, hanno destato in questi ultimi tempi un più vivo interesse, sia perchè esse sono basate su modificazioni, ben accertate, di natura chimica o fisico-chimica del siero, sia anche per la scarsa importanza, dimostrata da altre ricerche, in un primo tempo isti-

tuite (quali ad esempio le prove ematologiche: diminuzione del valore emoglobinico, diminuzione della densità, ipoglobulia, poichilocitosi).

Le reazioni siero-diagnostiche ed emo-diagnostiche, per il tumore, più importanti, sono le seguenti. Queste, secondo una classificazione che ne fa il Micheli (*Minerva Medica*, 1925) si possono dividere in:

a) *metodi immunitari o pretesi tali;*

b) *metodi biologici;*

c) *metodi fisico-chimici e biochimici.*

a) *Metodi immunitari*: Questi sono fondati nella ricerca nel siero di sangue del malato affetto o sospetto di tumore maligno di antigeni anticorpi specifici. A tal riguardo si hanno due reazioni, la prima la più antica, il *Metodo delle precipitine*. Questa reazione non ha condotto a nulla, data la difficoltà grandissima di procurarsi e di preparare estratti di tumore. Altra ricerca è quella della *deviazione del complemento*. Anche in questo campo però le molteplici e multiformi indagini condotte non hanno dato che risultati contraddittori e nell'insieme assai sconfortanti.

Discutendo il valore di queste reazioni il Micheli così conclude: « Sotto l'aspetto dottrinale, la limitata specificità dei risultati, l'equivalenza agli effetti della reazione degli estratti acquosi di tumori umani o di ratto e persino di ratti non neoplastici, di estratti acetonici, ad esempio, di globuli rossi umani, di estratti alcoolici di cuore di cavia, o di fegato eredoluetico, dimostrano che non si tratta di reazioni antigeni-anticorpi ma con più verosimiglianza di espressioni dell'instabilità colloidale del siero neoplastico, accompagnato da assorbimento del complemento da parte di alcuni colloidi, all'atto della loro flocculazione macroscopicamente visibile o meno ».

Quindi, secondo l'Illustre Clinico torinese, niente proprietà biologiche specifiche della cellula neoplastica.

b) *Metodi biologici*: Le più importanti ricerche biologiche sono le seguenti:

1) *Determinazione del potere antitriptico*. Fu proposta da Brieger (1910), più tardi da Marcus, da Fuld e Gross. Si basa sul dimostrato aumento anti-triptico del siero dei cancerosi nell'80-90 % di casi. Più tardi però questo aumentato potere anti-triptico fù dimostrato anche in varii altri processi morbosi che si accompagnano a distruzione di tessuti, quindi come ben si comprende questo metodo fu assai svalutato nelle sue applicabilità diagnostiche.

2) *Reazione citolitica di Freund e Kaminer*. Questi AA. dimostrarono che il siero canceroso è incapace di disciogliere le cellule cancerose, le quali sono disciolte in determinate condizioni, dal siero normale. A parte le difficoltà, non indifferenti, di tecnica di detta reazione, i risultati ottenuti dai vari AA., che l'hanno controllata, sono così discordi e contraddittori, che tale reazione ha perduto ogni importanza diagnostica e ben pochi sono ancora coloro che continuano a sperimentarla.

3) *Reazione di Abderhalden*. Questa reazione mira alla dimostrazione nel siero neoplastico di fermenti proteolitici, e fra i vari metodi studiati, per arrivare alla dimostrazione di questi fermenti, quello della dialisi, e nella ricerca del dializzato dei prodotti della digestione fermentativa, per mezzo della reazione della ninidrina, ha trovato come è noto la sua più larga diffusione. In complesso anche qui la reazione non ha corrisposto alle speranze concepite dopo i primi incoraggianti risultati (Abderhalden, Ep-

stein, Gambaroff) ed anche in questo campo come del resto negli altri molteplici della dottrina di Abderhalden, il concetto dell'assoluta specificità dei fermenti mobilizzati in circolo in seguito all'alterazione anatomica e funzionale dei varii organi e tessuti ha subìto non lievi limitazioni, in rapporto forse con la mobilizzazione di fermenti proteolitici non specifici polivalenti, capaci di sovrapporsi ed interferire con i fenomeni specifici (Micheli).

Concludendo la reazione di Abderhalden è apparsa priva di specificità agli AA. che l'hanno studiata.

È da ricordare infine tra i metodi biologici *b*): 3) *Enzimoreazione di Sivori e Rebaudi.*

c) *Metodi fisico-chimici e biochimici.* Questi sono i più numerosi e quelli che hanno meglio corrisposto nell'indagine siero-diagnostica. Questi metodi tendono a rintracciare le complesse alterazioni del metabolismo e quindi delle composizioni del siero e del plasma sanguigno. Tra questi i più importanti metodi sono i seguenti:

1) *Reazione meiostagminica di Ascoli.* Essa fu sperimentata fin dal 1909. Si fonda sul principio dell'abbassamento della tensione superficiale nel siero neoplastico in seguito all'aggiunta di un estratto di tumore, ammettendo, secondo la teoria di Ascoli e Izar che nel siero di sangue degli ammalati di cancro fossero presenti speciali sostanze, del tipo degli anticorpi specifici, che nelle reazioni si riunirebbero agli antigeni, e tale unione provocherebbe l'abbassamento della tensione superficiale. Tale reazione fu da molti AA. studiata e modificata, sostituendo all'antigene: estratto di cancro, composti chimici conosciuti, quali l'acido miristico e poi tutte le combinazioni con il peptone di Witt, albumose, tripsina, elastina, lecitina (Kohler e Luger). Rosemberg usò l'acido ricinoleico. Questo è apparso l'acido grasso più costante e meno facilmente alterabile.

Tale reazione, secondo gli AA. che l'hanno sperimentata dà risultati positivi nel 70-90 % di casi. È risultata però positiva nel diabete, nell'ittero-crònico, nelle estese lesioni parenchimali del fegato, e del polmone in casi di tubercolosi.

2) *Reazione di Botelho.* Fu proposta fin dal 1922 dal Botelho e consiste nel diluire 1 cmc. di siero di sangue con 1 cmc. di soluzione fisiologica al 0,75 %. Al siero così diluito si aggiungono 2 cmc. della seguente soluzione:

Acido citrico gr. 5
Formalina cmc. 1
H.O distill. gr. 100

A tale soluzione si aggiunge 0,7 cmc. di una soluzione iodo-iodurata (Iodo g. 1, ioduro g. 2, acqua distillata g. 100). A reazione positiva avviene una flocculazione permanente. Se della soluzione iodò-iodurata ne occorrerà 0,9 la reazione sarà di dubbia interpetrazione. Vi è poi una modificazione della reazione del Botelho (metodo B): mediante acido nitrico e iodo bisublimato, ma avendo dato risultati troppo scarsi (Conti) credo non sia da prendersi in considerazione. In che cosa consiste il meccanismo intimo di tale reazione? È stato dimostrato (Loefer, Tormet-Kahn) che nei malati di cancro il sangue contiene una quantità minore della norma di siero-albumina ed un aumento di siero-globulina. La diminuzione della siero-albu-

mina, sia per l'idremia, ma più spesso per l'inversione del rapporto siero-albumina: siero-globulina determina la precipitazione con l'aggiunta di una soluzione iodo-iodurata in ambiente acido. Avvenuta la precipitazione della siero-albumina propria dell'iodio, precipita anche la siero-globulina, per il turbato equilibrio chimico-fisico della soluzione.

Secondo le conclusioni di AA. che hanno studiata tale reazione, a scopo diagnostico, sembra accertato che (Conti, 1929) non sia specifica in quanto ha dato esito negativo in soggetti giovani portatori di cancro oppure non ancora in condizioni cachettiche. D'altra parte si hanno reazioni positive nei malati di altre malattie e che si trovano in stato di avanzato deperimento.

3) *Reazione dell'albumina A di Kahn*. Essa si fonda sul fatto della constatata alterazione del siero neoplastico, consistente nella diminuzione della siero-albumina ed in special modo del suo fattore più idrofilo (albumina A). Partendo da questo principio l'A. ha ideato una reazione assai semplice nella sua tecnica che permette di apprezzare la quantità di quella porzione che è ancora solubile nel solfato di ammonio al 37,20 %. Secondo Kahn tale reazione è positiva nell'87 % dei casi. Anche tale reazione non è specifica poichè è positiva in diversi stati morbosi tra cui la tubercolosi, cachessia senile, alterazioni gravi del fegato, ecc., ecc.

*
* *

Passato, in tal modo, in rapida rassegna le più importanti e note reazioni siero ed emodiagnostiche, che più sono affini alla reazione in questione, mi pare assai interessante il rendere noto alcune ricerche emodiagnostiche eseguite dal sottoscritto nel Turno chirurgico diretto dal professor O. Marchetti sui pazienti affetti da tumore, che in quest'anno sono capitati sotto la nostra osservazione.

Le ragioni per le quali mi accinsi a questo studio furono duplici:

1) il tentare di portare un modesto contributo personale alla lotta che l'umanità da tempo conduce contro il carcinoma, controllando una reazione, ancora non troppo sperimentata e conosciuta;

3) la semplicità di tecnica di detta reazione che, unita all'alta positività ottenuta nei casi studiati, mi sembra interessante far conoscere.

La reazione studiata fu quella ideata dal Brossa e suoi collaboratori (Lombardo-Bozzolo) fondata nella spiccata instabilità colloidale presente nel sangue dei carcinomatosi. Tale labilità colloidale viene dimostrata dagli AA. sunnominati cimentando il sangue « in toto » dei cancerosi con un sale (il cloridrato di chinino) in presenza di Rosso Congo.

Il fenomeno della colloido-labilità del siero o del plasma sanguigno, prima di essere studiato e sfruttato a scopo diagnostico nei tumori, è stato il punto di partenza di tutta una serie di studi, in altre malattie. Infatti le prime ricerche sistematiche, a stabilire questa labilità risalgono a circa venti anni fa. Accenno ai lavori di Langstein, Mayer, ed altri studiosi della scuola di Hofmeister. Questi AA. infatti trovarono cambiamenti nel quoziente proteico (rapporti globulina-albumina) nelle malattie d'infezioni. In queste malattie infatti la globulina aumenta a spese dell'albumina. Altri AA. invece (ad es. P. H. Müller) esaminando il sangue in toto stabilirono che nelle infezioni da pneumococco e stafilococco aumenta nel plasma anche il fibrinogeno. Anche la reazione Wassermann favorì indirettamente gli studi so-

pra la labilità colloidale, ed i diversi AA. nel tentare d'ideare una nuova reazione diagnostica per la lue misero in evidenza una diminuita stabilità nel siero dei luetici. Vengono poi gli studi importanti del Fahreus sulla velocità di sedimentazione di globuli rossi, velocità di sedimentazione la quale è, come si sa, in rapporto al cambiamento della soluzione colloidale in cui sono sospesi i globuli rossi. Più tardi Sachs e Oettinger si rivolgono allo studio della labilità nel plasma citrato, negli stati di gravidanza e nei neonati. In epoca posteriore la labilità del plasma fu studiata anche nei tubercolotici per opera specialmente di Frisch e Stärlinger. Abbiamo infine (1926) gli studi di Roger e Fischer che s'imperniano sul diverso comportamento del siero normale e del siero neoplastico diluito con una soluzione di gelatina di fronte: alla gelatina, all'alcool, e ad altri agenti coagulanti. Recentissima d'altra parte è la reazione proposta da H. J. Fry, patologo del « Cancer Hospital Research Institute » di Londra, fondata anche questa sulla instabilità colloidale presentata dai portatori di tumori maligni. Questa instabilità si estrinseca, mediante un fenomeno di flocculazione che avviene mescolando in determinate proporzioni il siero di carcinomatosi ad un antigene che Fry ha scoperto e del quale indica il metodo di preparazione. Tale antigene viene estratto dopo un lungo e complicato procedimento, da un carcinoma mammario, che non sia a tipo scirroso, ma a rapido sviluppo cellulare. Fry da tale reazione avrebbe avuto, in circa 1000 casi, il 70 % dei risultati positivi e su 261 casi di controllo ebbe un risultato negativo nel 78 % dei casi. Tali risultati furono confermati anche dal Cerruti che studiò tale reazione nel 1927 in circa 50 casi.

Il Brossa partendo da questi studi tiene a dimostrare, mediante la sua reazione che anche nei portatori di cancro esiste una labilità colloidale. Esso, a tal proposito, si serve di sangue intiero, invece che di semplice siero, poichè come l'A. ha dimostrato (G. A. Brossa: *Archivio per le Scienze Mediche*, 1919) la reazione con il semplice siero non è attendibile di verità.

Tecnica della reazione e suo processo fisico-chimico. — La presa del campione avviene nel modo seguente: in una provetta contenente alcuni centimetri cubici di acqua distillata si lasciano cadere altrettante goccie di sangue da esaminare (2 gocce in 2 cmc. di H_2O distillata). Il prelevamento del sangue con questo metodo può a tutta prima sembrare un po' troppo sommario e possono nascere dubbi sulla sua esattezza. Infatti le goccie prelevate direttamente dal polpastrello delle dita sono raramente eguali ed uniformi. Ma questo inconveniente, come giustamente fa rilevare il Brossa, in determinati limiti, non è di capitale importanza; infatti non è la concentrazione dei proteidi nel sangue che influenza l'andamento della reazione. L'importanza sta invece nel rapporto tra i proteidi del plasma. Intanto fin da questo primo tempo della reazione abbiamo una prova della labilità serica nei carcinomatosi. Infatti il miscuglio acqua più sangue è molto più torbido nella provetta contenente il sangue carcinomatoso che in quello contenente il sangue sano. Tale intorbidamento è attribuito dall'A. all'aumento relativo della globulina. La globulina infatti non essendo solubile in acqua dà luogo ad intorbidamento e parziale flocculazione più evidente nel sangue del carcinomatoso. La diluizione con acqua è dunque la prima prova della

labilità colloidale. Si passa ora alla seconda parte della reazione: aggiunta del colore, nel nostro caso: rosso Congo. Si addizionano infatti ai 2 cmc. del precedente liquido 2 cmc. di una soluzione acquosa di Rosso Congo all'1 per mille. Si lascia riposare il liquido per qualche minuto in modo che ne risulti una miscela perfettamente limpida. Il siero, l'albumina, la globulina, per il loro carattere di elettrolità anfoteri assorbono il Rosso Congo e danno luogo a combinazioni, a composti, senza però dar luogo a flocculazione; acquistano però proprietà diverse da quelle che avevano i colori in semplice soluzione acquosa. Queste combinazioni infatti sono facilmente flocculate da altri elettroliti. Ma non è questo il solo fenomeno interessante che offrono questi miscugli. Essi mostrano un'altra proprietà di notevole importanza biologica, infatti il grado di flocculabilità dipende dalla composizione di sieri dai quali i miscugli (siero più colore) presero origine. Un siero labile aggiunto al colore (Rosso Congo) è più facilmente flocculato dagli elettroliti (cloridrato di chinino) che non un siero stabile nelle medesime condizioni.

Siamo infine alla terza ed ultima parte della reazione: aggiunta dell'elettrolita, rappresentato nel nostro caso dal cloridrato di chinino; si aggiungono infatti nei 4 cmc. del precedente miscuglio 6 gocce di cloridrato di chinino al 2 %. Il sangue carcinomatoso, per quel processo fisico-chimico cui dianzi accennavo, intorbida e floccula più o meno rapidamente dopo circa 1 ora, mentre il sangue normale rimane limpido per un tempo maggiore. Questa flocculazione d'altra parte, sarà maggiore o minore a seconda del grado di stabilità del siero, e dovuta alla flocculazione della globulina e degli altri colloidi idrofili del sangue, data dai cationi organici (alcaloidi) presenti nel cloridrato di chinino.

Ricerche personali. — I sangui che ho preso in considerazione, appartengono agli ammalati che sono stati degenti in questo anno nel Turno Chirurgo diretto dal mio maestro prof. O. Marchetti. Nella scelta di questi sangui, poichè come abbiamo visto, nel procedimento del Brossa, si fa uso di sangue intero, mi sono lasciato guidare oltre che dal desiderio di avere il maggior numero possibile di casi di tumori, diversi per sede e per natura, anche da quello di avere sangue di individui affetti da malattie che possano venire in discussione nella diagnosi di neoplasmi maligni, come ulcere callose di stomaco, colecistiti; non che sangue d'individui il cui stato morboso lasciava presupporre una alterazione nello stato fisico-chimico del sangue. Per ciò che concerne la tecnica eseguita mi sono strettamente attenuto a quella originale del Brossa e suoi collaboratori (vedi *Minerva Medica*, 1926, N. 33). A proposito devo però ricordare che la soluzione di cloridrato di chinino al 2 % deve essere di preparazione assai recente. Infatti a me personalmente è capitato di ottenere risultati positivi, in sangui normali, allorchè la soluzione era di antica data. Per ciò che concerne la lettura dei risultati, debbo infine dichiarare quanto segue. La lettura non deve essere ritardata oltre un'ora, poichè dopo questo momento anche i sangui più normali flocculano, mentre i sangui cancerigni flocculano dopo pochi momenti. D'altra parte ho inteso indicare con due o tre crocette l'intensità e la precocità di tale flocculazione.

I casi presi in considerazione sono circa 40, distinti in due gruppi ben distinti: quelli portatori di tumori e quelli soggetti ad altre forme morbose. Come si può vedere, dall'unita tabella, nei 20 casi di tumore, in quasi tutti si ebbe un netto risultato positivo. come si può facilmente comprendere, dopo ciò che ho detto a proposito dello svolgersi della reazione, era più precoce e più abbondante nei casi in cui la cachessia aveva già colpito il malato. L'intensità e la precocità della reazione erano infatti in diretto rapporto con

TAVOLA RIASSUNTIVA DEI CASI PRESI IN ESAME.

Tumori maligni	Reaz.	Grado
1. M. Silvio, a. 65: Carcinoma pene	Posit.	+ + +
2. O. Teresa, a. 44: Peritonite neoplast. carc. uterino	»	+ + +
3. Z. Armido, a. 69: Neoplasma pilorico	»	+ + —
4. P. Adele, a. 56: Carcinoma sigma	»	+ + +
5. G. Caterina, a. 47: Carcinoma gastrico	»	+ + +
6. S. Ersilia, a. 68: Scirro mammario	»	+ — —
7. V. Micol, a. 70: Carcinoma gastrico	»	+ + +
8. B. Dina, a. 18: Cisto-sarcoma ovarico	»	+ + +
9. P. Isola, a. 53: Carcinoma gastrico	»	+ + +
10. B. G., a. 59: Noduli recidivi di carcinoma seno operato	»	+ — —
11. L. Emilia, a. 42: Carcinoma seno con metastasi epatiche	»	+ + +
12. M. Cosimo, a. 71: Carcinoma stomaco	»	+ + +
13. N. Mariano, a. 60: Carcinoma stomaco	»	+ + +
14. M. Adele, a. 67: Carcinoma mammario bilat.	»	+ + +
15. S. Emilia, a. 49: Carcinoma mammario	Negat.	— — —
16. S. Ernesta, a. 42: Carcinoma rettale	»	— — —
17. M. Emilia, a. 54: Tumore del colon	»	+ — —
18. S. Amalia, a. 41: Neoplasma sigma	Posit.	+ + —
19. C. Ester, a. 47: Noduli carcinomatosi cavo ascellare d. Postumi di cancro del seno	»	+ — —
20. R. Flora, a. 55: Carcinoma seno	Negat.	— — —

Casi di controllo	Reaz.	Grado
1. L. Livia, a. 30: Morbo Pott	Negat.	— — —
2. V. Elio, a. 23: Osteomielite gamba d.	»	— — —
3. F. Guerrina, a. 40: Emorroidi	»	— — —
4. A. Marco, a. 50: Coxite tbc.	Pos. p.	+ — —
5. P. Giovanni, a. 36: Carie costali tbc.	Negat.	— — —
6. F. Brunetta, a. 41: Colecistite. Ittero	Posit.	+ + +
7. B. Maria, a. 30: Linfoma del collo	Negat.	— — —
8. R. Teresa, a. 40: Ulcus gastrico	Posit.	+ + —
9. B. Ida, a. 29: Broncoalv. d. Frenicectomia	Negat.	— — —
10. B. Ida: Gangrena diabetica	Posit.	+ + +
11. G. Agnese, a. 79: Angioma lingua	»	+ + +
12. S. Fernando, a. 21: Broncoalv. Frenicectomia	Negat.	— — —
13. B. S., a. 25: Boncoalv. Frenicectomia	»	— — —
14. S. Gina: Periton. tbc.	Pos. p.	+ + +
15. V. Isola, a. 30: Annessite tbc.	Posit.	+ + +

l'età del tumore: quanto questo era più antico nel tempo tanto più positiva e pronta era la reazione di flocculazione. Su 20 casi di tumore maligno ebbi il 75 % di risultati positivi.

Per ciò che concerne poi i casi di controllo ebbi 10 risultati negativi sopra 15 casi presi in considerazione. La positività si ottenne in un caso di ittero da colecistite calcolosa, in una gangrena diabetica con grave stato cachettico; in un vecchio di 79 anni con angioma della lingua ed in due soggetti con fatti di peritonite ed annessite tubercolari. Tutte condizioni morbose, come si vede, che portavano un grave perturbamento nello stato fisicochimico del sangue.

CONCLUSIONI.

Dai risultati ottenuti, per quanto riguarda i soggetti presi in esame, mi sembra con sicurezza potere affermare che la reazione al Rosso Congo del Brossa e suoi collaboratori, per quanto non specifica, si avvicina assai, nei risultati, ai metodi di siero-diagnosi più in voga; d'altra parte ha il grandissimo merito, nei confronti delle altre reazioni (Botelho, Ascoli, ecc.) di essere di esecuzione assai semplice tanto che può essere eseguita con scarse possibilità ed in breve tempo, e di grande praticità, se si pensa alle piccolissime quantità di sangue richiesto.

Concludo quindi affermando che data la sua percentuale di positività abbastanza elevata, nei casi di tumore, ed il numero di risultati positivi piuttosto basso che si ha in altre affezioni di diversa natura, questa reazione può venire proficuamente utilizzata come criterio di orientamento diagnostico nei casi di tumori maligni.

RIASSUNTO.

L'A. dopo aver passato in rapida rassegna le più note reazioni sierodiagnostiche del cancro, viene a parlare della Reazione del Brossa basata sulla instabilità colloidale presentata dal sangue dei cancerosi. Ne discute e ne esamina le cause, terminando con un contributo clinico di 35 casi.

Conclude affermando che la Reazione del Brossa pur non essendo specifica, è da adottarsi in clinica, sia poichè presenta un'alta percentuale di positività sia perchè e di facile esecuzione.

BIBLIOGRAFIA.

AMABILE. *Contributo allo studio della Reazione del Botelho.* Il Morgagni, 1927, n. 52.
BROSA-BOZZANO-LOMBARDO. *Sulla siero diagnosi del carcinoma.* Minerva Medica, 1926, n. 33.
BROSSA G. A. *La labilità colloidale del siero e i nuovi metodi per la diagnosi della tbc. attiva.* Ibid., 1925, n. 4.
CERRUTI-BIANCALANA. *Su di una nuova reazione e flocculazione*, Ibid., 1924, n. 21.
CONTI. *Su alcune reazioni per la diagnosi del cancro.* La Diagnosi, Pisa, febbraio 1929.
MICHELI F. *Sulla sierodiagnosi del cancro.* Minerva Medica, 1925, n. 35-bis.
ZAMPA. *Instabilità colloidale del siero di sangue dei cancerosi e reazione di Brossa.* Bollettino delle Scienze Mediche, dicembre 1927

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
Direttore: Prof. R. Alessandri

Studi sperimentali sulle alterazioni della parete arteriosa dopo embolectomia.(1)

Dott. Riccardo Rimini.

Nella patogenesi della cancrena embolica hanno assoluto valore le infezioni acute in atto o di recente superate e le cardiopatie. Tra le prime vanno menzionate la sepsi puerperale e la pneumonite, tra le seconde le endocarditi, specie nella forma di tromboendocardite, e le anomalie evolutive del cuore, tra cui il forame di Botallo che favorisce emboli retrogradi quali d'ordinario sono quelli degli arti inferiori. Non si osserva la prevalenza del sesso maschile comune a tutte le specie di cancrene angiopatiche; manca del pari qualsiasi predilizione per l'età.

Tra le note semeiologiche va rilevata anzitutto la mancanza assoluta di prodromi, chè anzi la malattia esordisce bruscamente nel decorso di una infezione o durante la convalescenza o infine in uno stato di apparente benessere. L'esordio è annunziato da gravi disturbi generali: brividi intensi, malessere, vomito, cianosi, talvolta cuspidi febbrili molto alte. Si istituiscono subito il senso di freddo e i dolori intensi nell'arto, in breve lasso di tempo si altera il colorito normale, l'arto prima pallido diventa poi cianotico, pesante, i movimenti sono indeboliti. Non di rado per la contemporanea endoflebite l'arto diventa edematoso ed in 1 o 2 giorni si inizia la cancrena spesso umida la quale colpisce subito più segmenti dell'arto stesso in una volta sola e con rapida progressione dal piede fino al ginocchio.

La gravità dei sintomi generali si fa addirittura allarmante e la vita del paziente è decisa dalla rapidità dell'intervento chirurgico.

Questo che fino a qualche decennio fa era sempre demolitivo ora, quando le circostanze lo permettono, può essere conservativo mediante un ardito atto di chirurgia vasale.

Sembra che la prima arteriotomia per embolia degli arti fosse eseguita dal chirurgo russo Sabaneyew (1895) con cattivi risultati.

Seguirono altri tentativi: Leyars (1902), Sampson Handley (1902), Doberauer (1907), Trendelemburg (1907, nell'embolia della polmonare), Schiassi (1908) ed altri, ma tutti con cattivi risultati. Il primo ad ottenere buoni risultati fu George Labey (1911) che operò dopo sei ore dell'avvenuto embolo.

In seguito vari altri autori specialmente scandinavi si cimentarono nell'operazione con risultati per lo più cattivi, cioè seguiti o da amputazione o da morte dei pazienti.

Nel '17 Sundberg ebbe un altro buon risultato nell'embolia della femorale comune.

---

(1) Il lavoro ha servito di tesi di laurea all'A.

Nel '19 Einar Key fece 9 embolectomie su 8 pazienti e 6 volte la operazione ebbe buon risultato clinico; tre volte dovette, a causa della cancrena, praticare una amputazione secondaria, ma in questi tre casi l'embolectomia era stata fatta molto tempo dopo l'apparizione dei sintomi.

Tra gli autori italiani che si cimentarono nella difficile operazione ricordiamo Chiasserini, Bani e Loreti.

Secondo Key i casi d'embolectomia finora pubblicati sarebbero 216 di cui 145 appartenenti alla letteratura scandinava. Dallo studio clinico di tutti questi casi si osserva che la precocità della diagnosi è uno dei principali fattori per la riuscita dell'atto operativo; ma sull'esito dell'operazione influisce lo stato del cuore e quello della circolazione periferica.

Riguardo alla precocità della diagnosi tutti gli autori sono d'accordo nel ritenere che i migliori risultati si hanno nei casi nei quali si interviene durante le prime 10 ore. Esistono tuttavia casi eccezionali nei quali si ebbe la guarigione nonostante che la embolectomia fosse eseguita in ottava giornata, ma sono rarissimi e in genere sono quelli in cui l'embolo è piccolo e permette il rapido istituirsi della circolazione collaterale.

È ovvio ritenere che il volume dell'embolo si accresce man mano che il tempo passa. A monte, a valle del tratto occluso si formano masse trombotiche che progrediscono in estensione occludendo i rami arteriosi collaterali e affrettando quindi la mortificazione dei tessuti.

Inoltre presumibilmente le alterazioni dell'intima vasale sono causa di successive trombosi che insorgono quando già l'operazione avrà ripristinato il circolo.

A tale proposito Key nel suo lavoro viene alla seguente conclusione: « la lesione dell'intima ha importanza per la formazione secondaria dei trombi, però in alcuni casi può essere difficile o impossibile distinguere se la formazione del trombo dipende da una lesione dell'intima o da una manchevolezza della tecnica. La lesione della parete è in relazione al tempo passato tra la produzione dell'embolo e l'operazione, *però non v'è alcuna diretta proporzionalità*, ma grandi variazioni e speciali eccezioni.

Non si può dare una sufficiente spiegazione per le grandi differenze dell'origine di un trombo secondario al posto di un embolo asportato.

Naturalmente questa formazione di trombi non dipende esclusivamente dalle lesioni dell'intima, ma anche la propensione del sangue alla coagulazione ha la sua grande importanza.

Quando vi sono lesioni arteriosclerotiche il pericolo è maggiore ».

Si era pensato che questa trombosi fosse in relazione con le manovre eseguite sulla arteria; come l'incisione, l'occlusione temporanea, la sutura, ecc., ma con l'esperimento, e più recentemente anche in base ai risultati clinici avuti, si è dimostrato come le manualità operatorie siano causa di trombosi secondaria solo in una scarsa percentuale di casi, percentuale che non corrisponde al numero degli insuccessi. Ciò vale naturalmente per tecnica operatoria più moderna, quando il chirurgo segua le regole ben conosciute di chirurgia vasale.

D'altra parte è dimostrato che in un vaso a parete perfettamente integra il sangue è capace di mantenersi inalterato per molto tempo; è probabile perciò che la causa quasi costante della trombosi secondaria sia una lesione che si determina nella parete del vaso stesso. Quindi si può pensare che dei tre

fattori ammessi generalmente per la trombosi: la stasi e le alterazioni del circolo, la modificazione della crasi sanguigna, l'alterazione della parete arteriosa, sia proprio quest'ultima il fattore più importante.

Ed è appunto allo studio di questo fattore che abbiamo indirizzato le ricerche sperimentali. Lo studio della trombosi secondaria all'embolectomia non è stato fatto se non nel senso di studiare le alterazioni della parete dell'arteria embolizzata, studio fatto sia su materiale operatorio, sia sperimentalmente su cani nei quali l'embolo era ottenuto in vario modo (in Italia Loreti e Sandrini).

Le nostre ricerche sono state condotte su cani (N. 6 esperienze su animali di grossa taglia) e sono state dirette allo studio della trombosi secondaria.

L'*operazione* veniva eseguita in due tempi:

1) S'introduceva nell'arteria femorale attraverso la femorale profonda sezionata a un centimetro dall'origine un tratto di catgut vasellinato e si legava il moncone dell'arteria femorale profonda comprendendo nella legatura il filo di catgut.

2) Dopo un tempo variabile da tre a ventiquattro ore l'animale veniva nuovamente operato, veniva tagliata la legatura sul moncone dell'arteria femorale profonda, si asportava il filo di catgut e si legava di nuovo il moncone.

Sacrificando poi gli animali a diverse distanze di tempo, da 24 a 120 ore si studiavano macro e microscopicamente le alterazioni vasali.

L'esame microscopico veniva eseguito sulle sezioni prese a vario livello dell'arteria, fissate in formalina, colorate con l'ematossilina-eosina, col metodo di Van Gieson e col metodo di Weigert per le fibre elastiche.

In questa maniera siamo riusciti ad introdurre e ad asportare un embolo dell'arteria senza alterare la sua parete e quindi escludendo senz'altro l'azione del trauma sulla parete stessa.

Risultati sperimentali.

Ritenendo troppo lunga e tediosa l'esposizione di tutti i numerosi reperti microscopici studiati caso per caso, ci limiteremo a descrivere in generale le lesioni vasali e le modificazioni del trombo che sono apparse più caratteristiche e che abbiamo più frequentemente riscontrato.

Riportiamo le fotografie dei preparati più interessanti e dimostrativi.

L'esperimento ci ha dimostrato come fatto costante una trombosi secondaria che, tranne in due casi, ha determinata l'occlusione completa del lume vasale.

È da notare come questo reperto si sia avuto anche nei casi in cui l'embolectomia venne eseguita 3 ore dopo l'embolia artificialmente provocata. Non si è riscontrato diretto rapporto tra il numero delle ore trascorse tra i due tempi dell'operazione e l'estensione del trombo secondario.

Se si considera il risultato immediato si osserva che appena tolto l'embolo, si è verificato subito dopo il riempimento dell'art. e la sua pulsazione; il che ci permette di affermare come la susseguente trombosi osservata sia da considerarsi veramente secondaria e non invece dovuta a un coagulo formatosi nel periodo di permanenza dell'embolo nel vaso.

Per quanto riguarda il calibro del vaso si è trovata costantemente al disotto dell'embolo una riduzione del calibro con caratteristica pieghettatura dell'intima, molto spesso una dilatazione nel punto in cui il vaso era occluso del trombo secondario con notevole appiattimento della parete (v. fot. N. 1).

Per quanto riguarda l'estensione del trombo, osserviamo come questo si trovi tanto al disopra quanto al disotto della porzione di arteria già occupata dall'embolo, ma mentre si estende solo per un piccolo tratto in senso centripeto, è molto più sviluppato verso la periferia estendendosi a volte anche nelle diramazioni vicine.

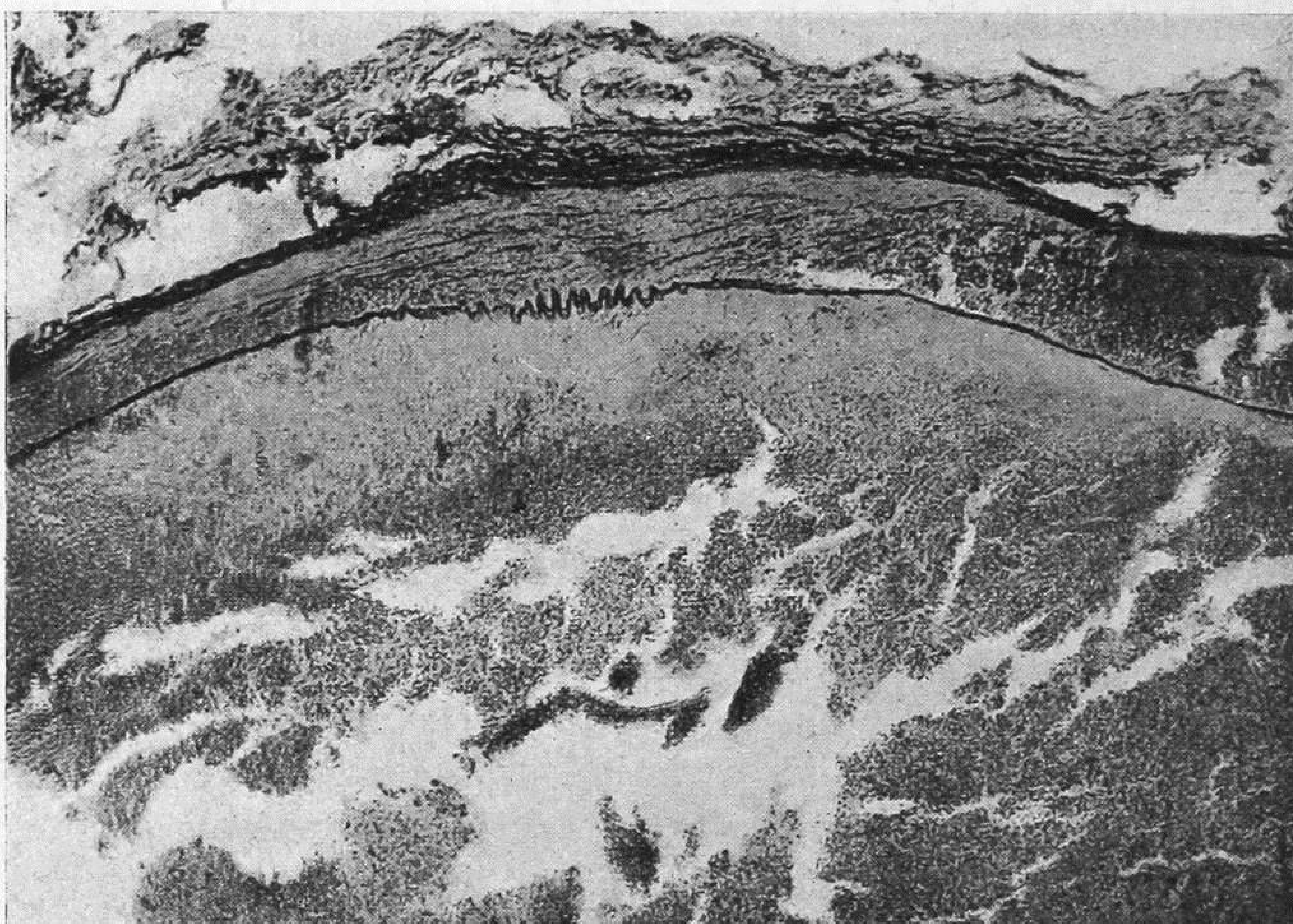


Fig. 1.
Colorazione col metodo di Weigert. (Obb. N. 3; ocul. N. 3).

L'esame istologico ha dimostrato lesioni fondamentalmente dello stesso tipo, variabili solo per l'intensità e l'estensione.

Nei casi in cui l'embolectomia aveva seguito poche ore dopo l'immissione dell'embolo, trovammo che le alterazioni erano generalmente limitate ad alcuni tratti della parete vasale e solo a carico dello strato più interno. In questo punto trovammo un aumento in spessore dello strato sottoendoteliale dell'intima in modo che questo veniva a rendersi molto evidente mentre in condizioni normali è rappresentato da pochi elementi. (Vedi fot. n.2).

Nei punti in cui si osserva questa alterazione vediamo scomparso l'orletto endoteliale e una adesione intima della parete al trombo, adesione che nei tratti in cui l'alterazione endoteliale descritta non esiste manca del tutto.

La struttura del trombo varia in rapporto all'epoca trascorsa tra la morte dell'animale e la formazione del trombo: mentre in alcuni casi vediamo i caratteri del trombo di recentissima formazione con gli elementi morfologici del sangue ancora ben riconoscibili, in altri vediamo la struttura di aspetto omogeneo in cui, mentre non sono più riconoscibili i globuli rossi, si trovano qua e là residui di nuclei leucocitari.

Altre volte abbiamo osservato che il trombo occludente il vaso, posse-

deva in parte struttura simile a quella descritta e presentava addossato ad esso porzioni coi caratteri del trombo di recente formazione.

Nel riconoscimento della formazione del trombo recente ci siamo valsi come criterio dell'alterazione della parete e della adesione in questo punto del trombo stesso.

Ci è sembrato che solo su questa base si potesse istologicamente differenziare il trombo recente da un coagulo formato da sangue che all'atto in cui l'animale veniva sacrificato poteva essere normale.

In alcune osservazioni v'erano elementi per riconoscere la esistenza di un coagulo che dopo la morte dell'animale era venuto a completare una oc-

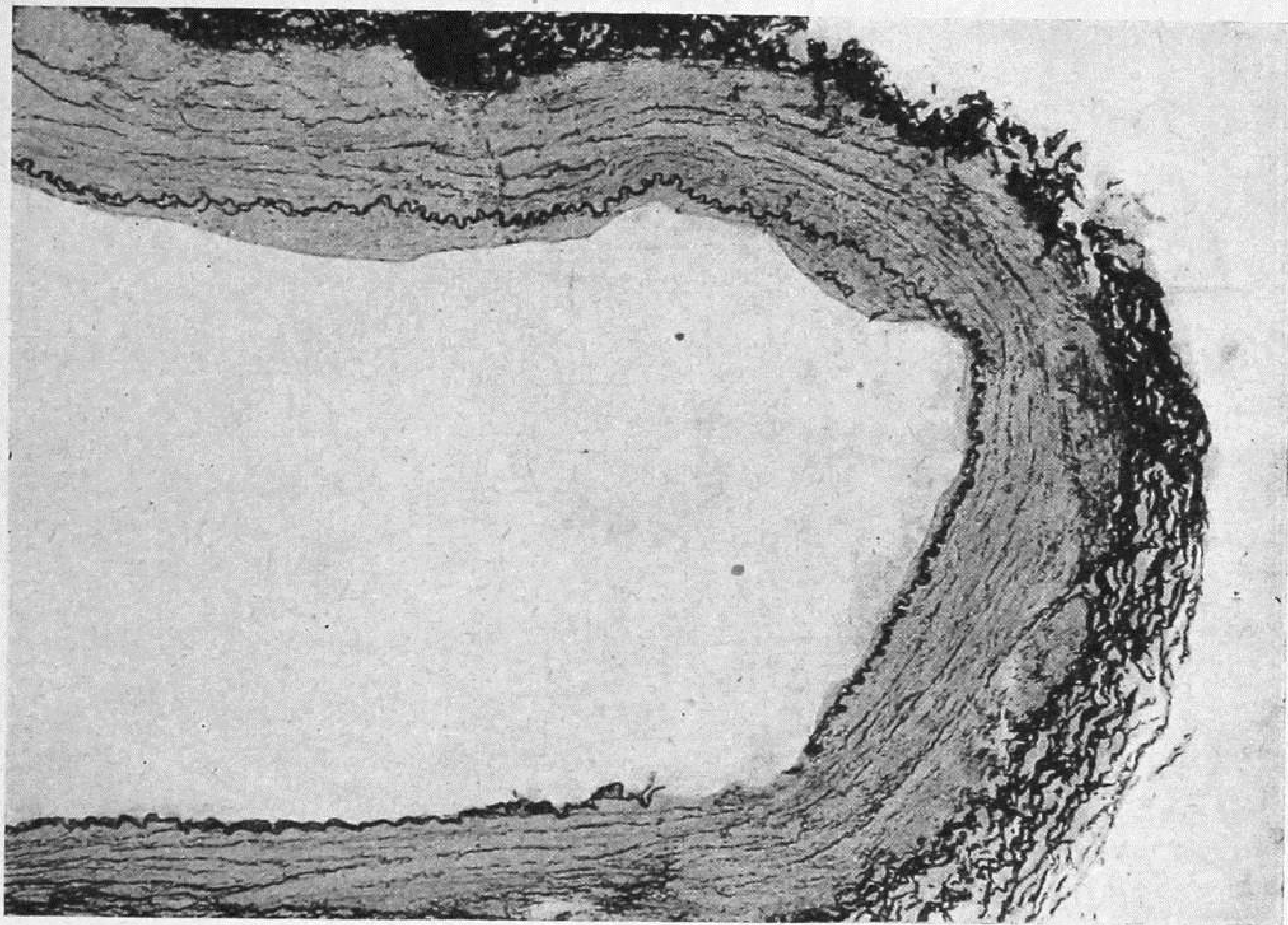


FIG. 2.
Colorazione col metodo di Weigert. (Obb. N. 3; ocul. N. 3).

clusione trombotica parziale; e ciò nei casi in cui mancava una coesistente alterazione della parete.

Questi casi in cui l'aspetto istologico non è sufficiente per la differenziazione da trombo e coagulo, si presentano appunto all'esame microscopico con questi caratteri: nella sezione del vaso si scorge una parte del lume occlusa da un trombo con i caratteri di trombo antico al quale aderiscono tratti di formazione recente che completano la occlusione del lume.

A questo proposito è da osservare come ordinariamente il trombo nell'arteria si accresca per l'apposizione di nuovi strati di recente formazione, specie verso la periferia; in questi casi cioè l'accrescimento del trombo avviene indipendentemente dallo stato della parete vasale che può essere inalterata e quindi la differenziazione è pressochè impossibile.

L'alterazione descritta a carico dell'endotelio viene a rappresentare la prima tappa dell'alterazione vasale.

In un periodo successivo vediamo lo stabilirsi, in corrispondenza della porzione alterata dell'intima, di una serie di elementi cellulari, a nucleo grosso rotondeggiante, a protoplasma abbondante, che si trovano disposti a formare quasi un orletto continuo, unico o pluristratificato.

Con molta verosimiglianza si possono interpretare queste cellule come elementi di origine endoteliale.

Contemporaneamente si osserva la comparsa di qualche elemento leucocitario nello strato sottoendoteliale.

Quando la lesione è a questo periodo si rinviene costantemente un fine orletto di sostanza omogenea che sta a ridosso degli elementi descritti verso il lume del vaso. (Vedi fot. N. 3).

Le alterazioni della media si rendono evidenti in un periodo ulteriore; in alcuni tratti si osserva una infiltrazione di elementi leucocitari, e nei preparati colorati col Van Gieson spicca l'aumento delle fibre connettivali colorate in rosso che dissociano i fascetti di fibrocellule muscolari.

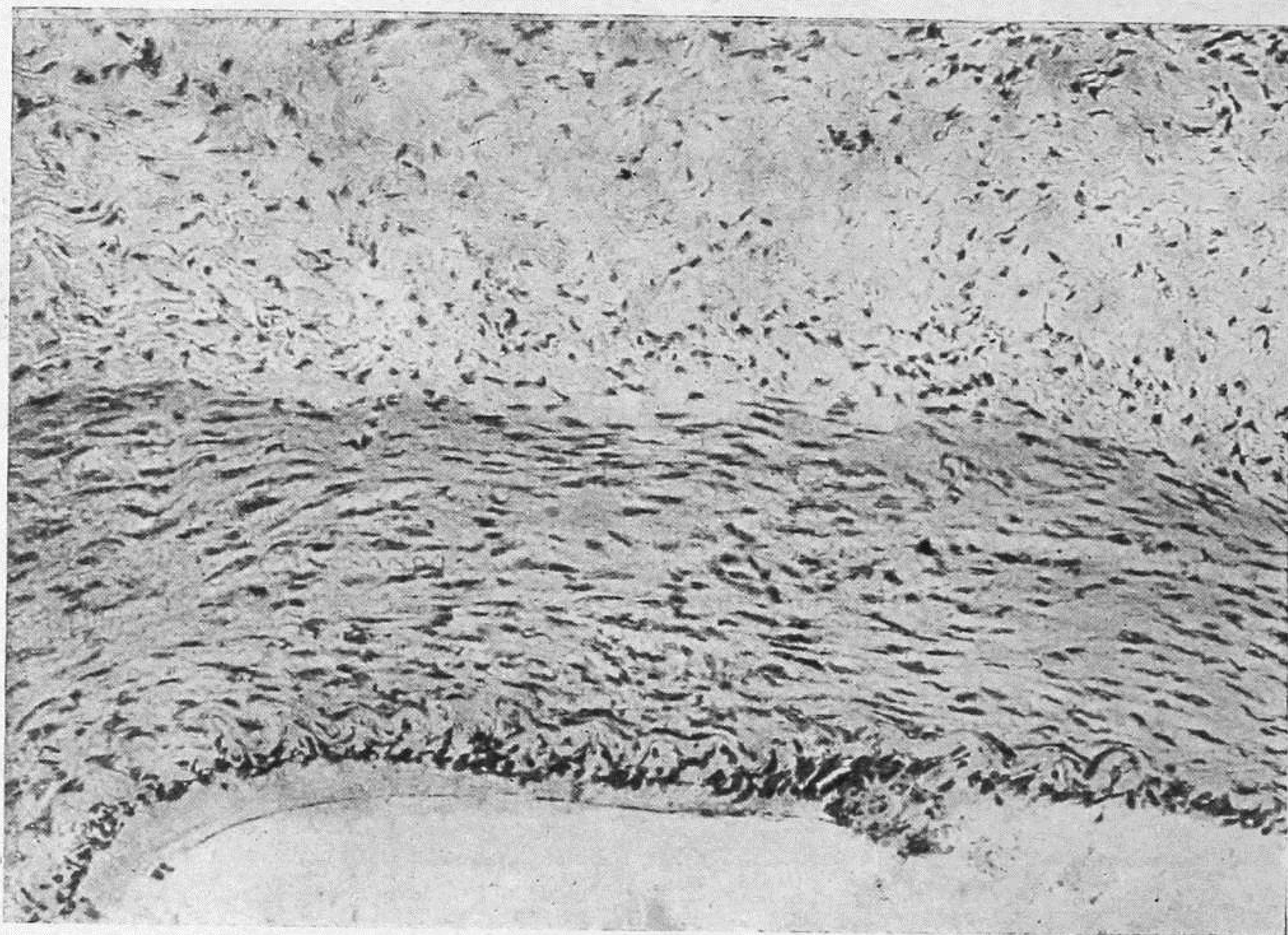


Fig. 3.
Colorazione con l'ematossilina-eosina. (Obb. N. 5; ocul. N. 3).

Un reperto importante è quello che si nota a carico dei piccoli vasi dell'avventizia e della media: questi sono dilatati e presentano il loro lume occluso da una formazione che ha i caratteri identici al trombo che occupa il lume vasale.

Le alterazioni descritte non sono diffuse a tutta la parete vasale, ma si limitano ai punti ove si osserva anche la lesione dell'intima.

Le alterazioni del tessuto elastico si osservano chiaramente nei preparati colorati col Weigert.

L'elastica interna viene dissociata in fibrille più fine nei punti corrispondenti alle alterazioni della parete: la dissociazione arriva fino alla scomparsa a tratti dell'elastica interna. (Vedi fot. N. 4).

Le fibre elastiche della media vengono anch'esse ad essere dissociate, a volte anche da infiltrazioni emorragiche (vedi fot. N. 5) e perdono il loro caratteristico aspetto per diventare lisce.

Le alterazioni del tessuto elastico sono particolarmente evidenti nei punti in cui la parete vasale è ectasica. Ivi l'elastica è trasformata in un fascio rettilineo, interrotto in qualche punto. (Vedi fot. N. 1).

Nei punti di interruzione i monconi dell'elastica presentano un accenno alla pieghettatura caratteristica della lamina.

È da osservare come queste alterazioni descritte della parete vasale, alte-

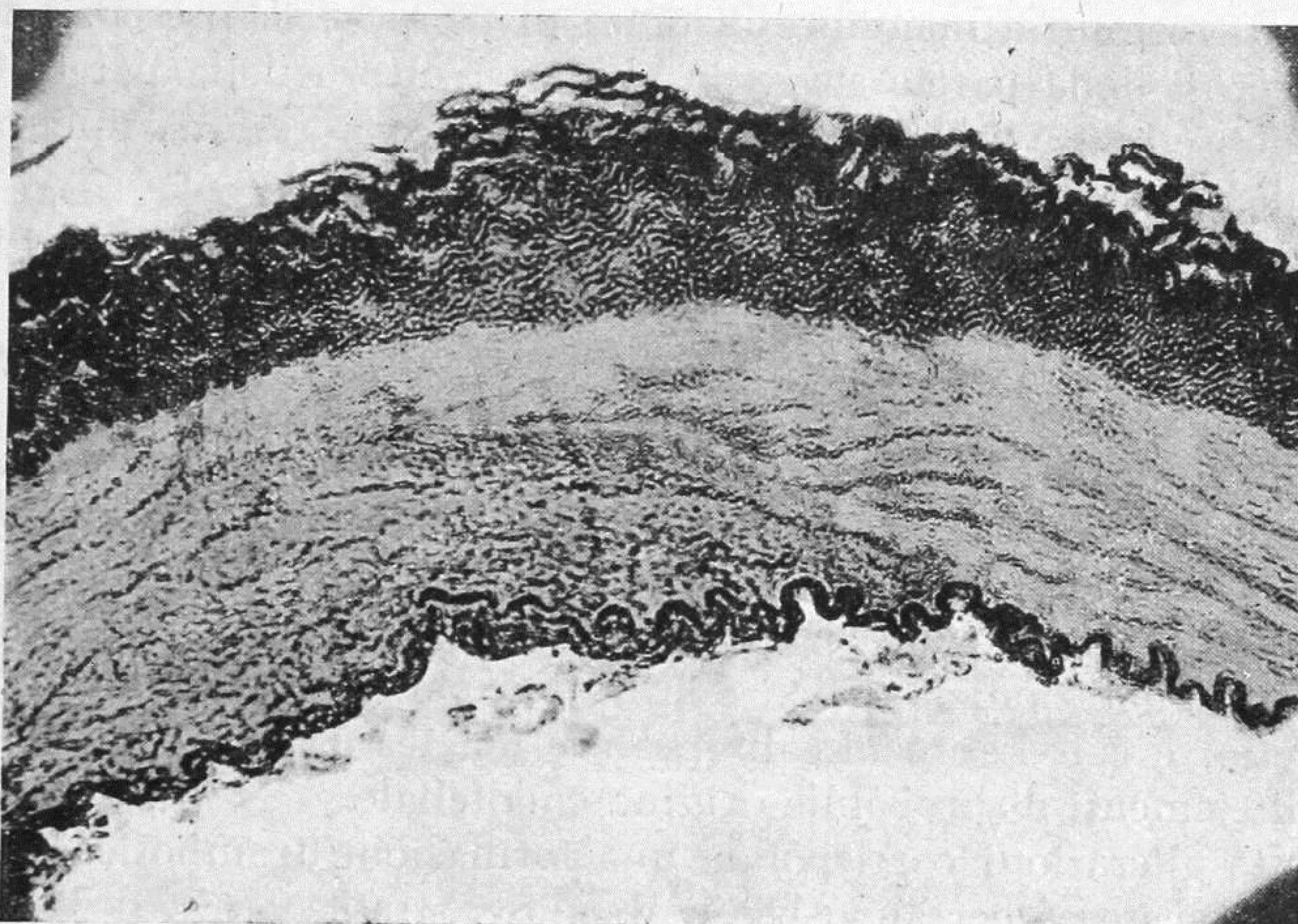


FIG. 4.
Colorazione col metodo di Weigert. (Obb. N. 5; ocul. N. 3).



FIG. 5.
Colorazione con l'ematossilina-eosina. (Obb. N. 5; ocul. N. 3).

razioni che si rinvengono a focolaio, corrispondano in alcuni tratti del vaso alla porzione in cui il trombo è aderente, ma possano trovarsi anche dove non aderisce e anche nelle porzioni sottostanti ove il trombo occlude solo per piccolo tratto il lume vasale.

Ciò ha importanza per affermare come queste lesioni, e specialmente quelle dell'intima, non siano secondarie alle occlusioni del vaso, ma rappresentino una delle cause della trombosi stessa.

Un dato importante che appare specialmente, ma non costantemente, nei preparati eseguiti a maggiore distanza di tempo è la presenza di veri focolai di necrosi della parete stessa in cui la struttura della parete è difficilmente riconoscibile e in cui si riconoscono ancora residui nucleari, come porzioni di cromatina (picnosi). (Vedi fot. N. 5).

Queste alterazioni si possono mettere in rapporto con tutta probabilità con l'occlusione di piccoli vasi della parete arteriosa stessa.

Forse è questa la ragione (oltre al fattore dipendente dagli effetti differenti che la stessa tecnica può involontariamente apportare), per cui *non troviamo negli esperimenti eseguiti quel costante e preciso rapporto, che manca anche nei casi clinici*, tra l'intensità delle lesioni osservate e il tempo trascorso tra l'embolia e la successiva embolectomia.

Sulla base di queste osservazioni si potrebbe pensare che l'embolo determini delle alterazioni a carico dell'intima che si rivelano con la caduta dell'endotelio, e con l'aumento di spessore del tessuto sottoendoteliale e col deposito di elementi di probabile origine endoteliale.

A queste alterazioni corrisponde una formazione trombotica iniziale che facilmente si accresce per apposizione di nuovi strati.

Parte importante viene ad assumere l'occlusione dei vasi della parete che si verifica probabilmente con meccanismo identico a quello osservato per il vaso principale; cioè l'arresto della corrente porta rapidamente l'alterazione dell'endotelio e la conseguente trombosi di questi piccoli vasi.

È solamente alla occlusione dei vasa vasorum che possiamo attribuire le alterazioni a focolaio della parete vasale, alterazioni che vanno nei casi di osservazione prolungata fino alla formazione di zone di necrosi parcellare.

A questo momento le alterazioni circolatorie della parete vasale rappresentano il fattore più importante per il successivo progredire della trombosi fino alla occlusione completa del vaso.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato sperimentalmente le alterazioni vasali seguenti a una embolectomia su embolo arterioso provocato. Descrive il decorso e i caratteri istologici delle lesioni vasali e del trombo secondario.

BIBLIOGRAFIA

ALEMANN. Acta Chirurgica Scandinava, t. LIX.
ASCHOFF. *Trattato di Anatomia Patologica.* Torino, 1930.
BANI. Policlinico, Sez. Chir., 1928.
BONNET. Soc. de Chir. de Lyon, 1926.
BOUTIN-LEFEVRE-MOULINIER. Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux, 1923.
BULL. Beitr. zur Klin. Ch., 1922.
CHOQUARD. Rev. Méd. de la Suisse Rom., 1924.
CIMINATA. Arch. Ital. di Chir., 1929.
COHNHEIM. *Patologia generale.*
DICKSON. Arch. of Surgery, 1925.
FEHLING. Zentr. f. Gyn., 1920.
GORDON e WATSON. The Brit. med Journ., 1926.
GRENT. Acta Ch. Scand., vol. LVII, 1924.

HESSE. Arch. f. Klin. Ch., 1921.
JEFFERSON G. The Brit. med. Journ., 1925.
KAUFMANN. *Anatomia patologica.* Milano, 1929.
KEY. Acta Chirurgica Scand., voll. LIV e LIX.
LIAN e MOURE. Presse Médicale, 1925.
LORETI. Giorn. Med. Prat., 1928.
LORETI e SANDRINI. Arch. Ital. di Chir., 1929.
LUNDBORG. Acta Chir. Scand., vol. LVI.
LUNDELBAD. Ibid., 1925.
MOURE. Parigi, Masson, 1923.
NISTROM. Acta Chir. Scand., vol. LX, 1926.
OLIVECRONA. Ibid., vol. LVII, 1924.
PERMAN. Ibid., vol. LVII, 1924.
SCALA G. Arch. Ital. di Chir., 1929.
SENECUE. Presse Médicale, 1924.
SENCERT e BLUM. Soc. de Méd. du Bas Rhin, 1922.
SODERLUND. Acta Chir. Scand., vol. LIX, 1925.
STICKER e ORBAN. Journ. de Chir., 1930.
TORREL. Acta Chir. Scand., vol. LIX, 1925.
TRENDELENBURG. Zentr. f. Chir., 1907-1908.
VAQUEZ. Malattie del cuore e dei vasi, U.T.E.T., 1929

IV.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - GORIZIA - REPARTO CHIRURGICO.

Un caso di ernia diaframmatica destra congenita totale dello stomaco con ulcera callosa del piloro

Studio clinico ed operativo.

Prof. dott. L. SUSSI, direttore primario.

La conoscenza dell'ernia diaframmatica risale a un tempo abbastanza remoto. Per quanto io abbia potuto espletare il primo lavoro riassuntivo su tale argomento è la dissertazione di Dreifuss apparsa nel 1829, alla quale seguì a breve distanza come secondo grande lavoro la pubblicazione di Stierling dell'anno 1834. Nel 1872 Popp riferisce di 44 casi di ernia traumatica del diaframma, aggiungendo a tale statistica 2 osservazioni proprie. Lacker nel 1880 pubblica un lavoro che riassume dalla letteratura 276 casi, fra cui 3 propri. Thoma porta nel 1882 la casistica a 290 casi e Grosser nel 1889 la fa salire al numero di 437. Nel 1907 Iselin raccoglie 525 osservazioni. Nel 1910 Salomoni riporta uno studio statistico su più di 1000 casi, cifra che corrisponde alle statistiche di Giffin e Scudde pubblicate nel 1912, osservando, che quasi generalmente trattasi di reperti di autopsia. Aggiungendo ora a tale cifra le osservazioni numerose rese note nei due ultimi decenni ed in special modo nel periodo di tempo, che segue la guerra, il numero dei casi pubblicati di ernia diaframmatica va considerato tutt'altro che esiguo.

Ammesso pure, che in base allo studio delle cifre suesposte l'ernia diaframmatica non sia da ritenersi rara, non v'è dubbio, che un tale reperto costituisce per il singolo chirurgo un reperto tutt'altro che frequente e ciò

in special modo, quando non trattasi di una di quelle solite forme di ernia diaframmatica, il cui substrato anatomico va ricercato in lesioni del diaframma da traumi pregressi, ma bensì di quella varietà di tipo, che deriva da malformazioni congenite del diaframma e degli organi toraco-addominali, per cui già nella vita embrionale una parte di visceri, che normalmente risiedono nell'addome, viene a trovarsi nella cavità toracica.

Lo studio di un caso di questo genere, che nella letteratura, per quanto mi sia stato possibile di indagare, va ritenuto estremamente raro se non unico, credo potrà interessare non solo per il reperto anatomico insolito, ma più ancora per la qualità dell'atto operativo praticato e per l'ottimo successo così ottenuto. Tutto ciò mi conforta a renderlo di pubblica ragione.

C. G., anni 30, gelatiere. Nulla di notevole nel gentilizio. A 12 anni polmonite, a 18 anni spagnola. Dice di non aver mai sofferto di disturbi allo stomaco pur commettendo spesso dei strapazzi dietetici.

È stato sempre un buon mangiatore, un forte fumatore e un modico bevitore. Lo scorso settembre fu colto improvvisamente da un forte dolore all'ipocondrio destro, con diffusione a tutto l'addome, con vomito, ma senza febbre. Fu fatta diagnosi di appendicite acuta e il paziente operato d'urgenza. Sembra poi, che l'appendice fosse stata trovata perfettamente sana. Guarito dall'atto operatorio è stato bene fino agli ultimi di dicembre, quando una sera dopo di aver mangiato un po' più del solito è stato preso a tre ore circa dal pasto da dolori e vomito alimentare. Da allora i vomiti si sono andati ripetendo periodicamente ogni uno o due giorni a seconda della quantità dei cibi ingeriti e divennero tanto più frequenti, quanto più abbondanti erano i pasti. Causa l'impossibilità di alimentarsi sufficientemente l'ammalato deperì considerevolmente, perdendo in circa 10 kg. del suo peso. Da quando sono sorti questi vomiti e non da prima, i cibi pesanti gli provocano un senso di pirosi, con eruttazioni acide.

Avverte pure un senso di ripienezza e di peso all'epigastrio. L'appetito è tuttavia conservato. L'alvo prevalentemente stittico, la diuresi normale.

E. O.: Longilineo. Stato di nutrizione scadentissimo.

Testa e collo: Nulla di notevole.

Torace: Rachitico, carenato in grado eccessivo.

App. respiratorio: A destra in corrispondenza della base fremito vocale tattile smorzato. Percussoriamente si nota un'ottusità che si estende verso il basso a cominciare da due dita trasverse al disotto dell'angolo inferiore della scapola. All'altezza dell'ottava costa, tra l'ascellare media e posteriore, esiste una zona di timpanismo, che in basso si confonde col timpanismo addominale. Questo reperto rilevato alla posizione verticale del paziente, si modifica, quando lui assume la posizione orizzontale dorsale. Il timpanismo scompare e la zona si fa più nettamente ottusa. Ascoltatoriamente un rumore vescicolare lontano e respiro breve. Su tutto il resto dell'ambito polmonare destro nulla di notevole.

A sinistra: Nulla di meritevole riscontro.

Cuore: Itto al IV spazio, leggermente all'interno dell'emiclaveare. Area cardiaca mal delimitabile causa la cattiva conformazione della gabbia toracica. Toni puri. Secondo tono polmonare accentuato.

Polso: Pieno, ritmico, normale per frequenza. Pressione al Riva Rocci.: Massima 95, minima 50.

Addome: Trattabile, indolente, leggermente meteorico. Presenta una cicatrice al quadrante inferiore destro da pregresso atto operatorio (appendicectomia).

Organi ipocondriaci: Non si palpano nè sembrano percussoriamente ingranditi.

Arti: Nulla.

Riflessi: Presenti nella norma.

Esame delle orine: Colore sui generis. Assenza di sostanze patologiche.

Esame del sangue: Wassermann e Meinicke negativo.

Esame radiologico (prim. dott. Smerchinich). Nella cavità toracica di destra si osserva un opacamento determinato da un liquido alto circa otto dita trasverse, sormontato da una bolla gassosa. Nel movimento respiratorio la cupola che sormonta la raccolta segue quasi in sincronismo le escursioni del diaframma di sinistra. La sommini-

strazione del bolo opaco trova che l'*esofago è molto breve e che la sua imboccatura nel cardias si proietta all'altezza della biforcazione tracheale*. Il liquido opaco si versa poi in una grande sacca corrispondente allo stomaco. Non si osserva che un minimo svuotamento da una zona che corrisponde all'antro pilorico. Trattasi dunque di un'ernia diaframmatica congenita destra con dislocazione di tutto lo stomaco nella cavità toracica. L'alterazione è aggravata da una stenosi pilorica.

Dato lo stato grave di deperimento organico dell'ammalato, determinato dai fatti di stenosi con vomiti frequenti, si cerca di migliorare le condizioni del paziente, praticando un'alimentazione per via rettale e somministrando della lecitina per via parenterale.

Di più si praticano delle iniezioni di siero glucosato al 20 % in dose di 40 cmc. giornalieri per alcuni giorni e si applica un clistere a permanenza di siero fisiologico. Il lavacro dello stomaco, che dà esito a del liquido puzzolente, acido, che contiene dei resti di cibi in avanzata decomposizione, viene più volte ripetuto fino a che si ottiene del liquido netto. Preparato così il paziente ci viene inviato dal reparto interno (prof. Marin) per esser sottoposto a atto operativo.

L'operazione 6-VI-31 (prof. Sussi) viene praticata in narcosi eterea previa iniezione di pantopon-atropina.

Taglio sopraombellicale mediano. Aperto il peritoneo si constata innanzitutto, che nella cavità addominale manca lo stomaco. Il colon trasverso è notevolmente abbassato e sul margine superiore si nota l'attacco di frammenti di tessuto grasso, che segna i resti di un omento ipoplastico. Un vero mesocolon trasverso manca. Si nota invece una duplicatura peritoneale floscia che parte dalla colonna vertebrale e che tiene sospeso il colon trasverso. Sollevato l'ansa del colon si nota che le anse del digiuno sono attaccate a un mesenterio comune aggruppato a sinistra dalla colonna vertebrale. Una flessura duodeno-digiunale manca. Sollevato il bordo del fegato si osserva sotto il diaframma a destra dalla linea mediana un piccolo tratto di intestino (duodeno?) coperto da una sierosa che si presenta arrossata ed il cui lume appare stretto da fitte aderenze. Seguendo l'intestino verso il diaframma si nota che all'altezza della sua penetrazione nel torace la parete intestinale presenta un indurimento fisso e di consistenza callosa che corrisponde al reperto di un'ulcera duodenale stenosante. Al punto dove l'intestino penetra nella cavità toracica e che corrisponde a un punto che si trova circa 2 dita trasverso a destra della linea mediana il diaframma presenta una zona della grandezza circa di un pezzo da dieci lire dove il tessuto è costituito da una membrana floscia che cede all'impulso esercitato dalle punte di due dita e che si lascia facilmente spingere per alcuni centimetri nella cavità toracica. Non si constata con sicurezza la presenza di pancreas nell'addome.

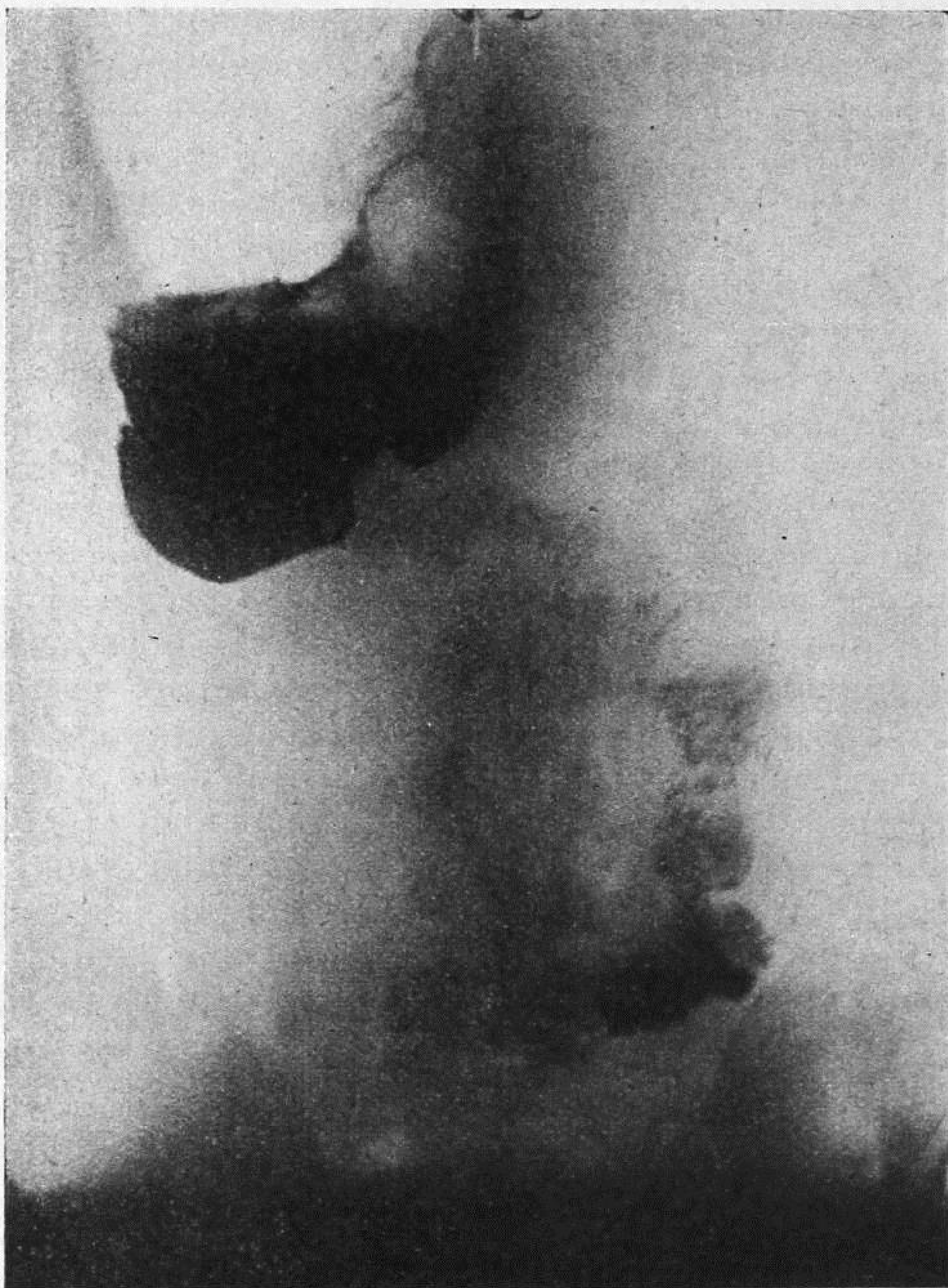
Dato questo reperto si procede all'apertura del torace prolungando il taglio verso l'arco costale e resecando la V, VI e VII costa.

L'apertura della pleura causa un forte collasso che è presto superato da un'iniezione endovenosa di siero glucosato. *Aperta la cavità toracica si nota, che il polmone è compresso verso la regione apicale da una massa, che appare ricoperta da una sierosa e che occupa quasi tutta la parte destra del torace dalla III costa in giù. Inciso l'involucro sieroso, che è costituito da pleura e da peritoneo ispessiti, si presenta la parete dello stomaco che con il suo asse longitudinale è disposto nel diametro cranio caudale e la cui grande curvatura si trova rivolta verso la colonna vertebrale.* La parete dello stomaco si dimostra intimamente aderente alla sierosa pleuroperitoneale ed è di molto ingrossata.

La vascolarizzazione sembra abbondante. Sull'origine dei singoli vasi e sui loro rapporti coi tronchi principali non è possibile orientarsi. Dato che per la brevità dell'esofago e per le vaste aderenze che lo stomaco ha contratto con le sierose, una sua reposizione nella cavità addominale è impossibile, non resta che l'applicazione di una gastroenterostomia per ovviare alla stenosi del piloro. Il problema che presenta ora la maggior difficoltà è quello di stabilire il punto più propizio per il passaggio dell'ansa dalla cavità addominale nella cavità toracica. Dato che il passaggio dell'ansa oltre la zona del diaframma suddescritta non sembrava propizio in quanto lo stomaco in rapporto a tale zona veniva a trovarsi troppo a destra, per cui era da temersi una angolatura abnorme dell'ansa, col pericolo del ristagno, si incide il diaframma alla metà del suo lato destro e per creare all'ansa un passaggio comodo si stacca il legamento falciforme del fegato e si abbassa il suo lobo sinistro, suturando poi questo alla parte anteriore destra della parete addominale, onde sottrarre l'ansa ad una possibile compressione da parte

della massa epatica. Fatto ciò si pratica una *gastroenterostomia anteriore antecolica con anastomosi di Braun, di cui la prima viene a trovarsi nel torace e la seconda nella cavità addominale.* Lasciato un piccolo drenaggio di garza nel torace, la ferita toraco-addominale viene ermeticamente chiusa.

Ad onta che l'atto operativo sia stato alquanto laborioso, il decorso è stato uno dei più semplici. A prescindere da un leggero rialzo termico in II giornata sino a 38° la temperatura si è mantenuta sempre in limiti normali. L'ammalato ricevette 2 volte al dì per 6 giorni consecutivi delle iniezioni di 20 cc. siero glucosato al 20 % e per retto 2 clisteri di 20 gocce di creosoto in 100 di latte, coll'intento di prevenire eventuali complicazioni post-operatorie dei polmoni, che di fatti mancarono completamente, anche



sotto forma di quei leggeri essudati pleurici, che quasi sempre si formano dopo interventi sugli organi del torace.

In XII giornata l'ammalato abbandonò il letto. Le condizioni dello stato di nutrizione andarono progressivamente migliorando. Alla fine del primo mese il peso del paziente aumentò già di 9 kg. e controllato dopo due mesi si notò un aumento di 14 kg. Egli dice di sentire un ottimo appetito e racconta di avvertire in certo qual modo il passaggio dei cibi nell'ansa anastomotica che comincia già poco tempo dopo aver mangiato, osservando anche che dopo 2-3 ore lo stomaco secondo lui è considerato vuoto. Nessun rutto, nè vomito nè acidità nè senso di pesantezza. Il paziente, che è gelatiere, ha ripreso la sua occupazione.

Un esame radiografico (prim. dott. Smerchinich) eseguito 15 giorni dopo l'operazione dà il seguente reperto: il liquido baritato si vuota attraverso lo stomaco con una certa lentezza addebitabile allo stato di turgescenza della mucosa nella regione del neostoma come la si trova in gastroenterostomie di data recente. L'ansa portata nel torace decorre obliquamente sopra il fegato con una curva morbida a concavità rivolta in basso e senza angolature o interruzioni. L'ansa anastomotica si continua nella matassa del tenue che si presenta dislocato in basso. *Dopo 4 ore lo stomaco si presenta completamente vuoto.*

*
* *

Nel caso presente trattasi dunque di un'ernia diaframmatica congenita con dislocamento di tutto lo stomaco nel torace. Interessante va ritenuto il fatto, che una tale malformazione è passata per lungo tempo inosservata da parte dell'ammalato fino a quando un'ulcera callosa stabilitasi all'uscita dello stomaco, ha prodotto il quadro di una stenosi pilorica, che rese necessario un intervento chirurgico, praticato in questo caso sotto forma di una gastroenterostomia toracica, la quale guarì il paziente dai suoi disturbi.

L'interesse clinico per ciò che riguarda il problema delle diverse forme di ernia diaframmatica è andato specialmente nell'ultimo decennio vieppiù aumentando. È cosa nota, che le ernie diaframmatiche vanno distinte in ernie congenite ed ernie acquisite. Il massimo delle malformazioni del diaframma alle quali va unicamente attribuita la formazione di un'ernia diaframmatica congenita è dato dalla mancanza completa di una o di ambedue le metà del muscolo, che normalmente separa la cavità addominale da quella toracica. Malformazione questa indubbiamente rara, della quale tuttavia esistono nella letteratura alcuni casi ben descritti, da testimoniare un tale reperto. È evidente, che in simili condizioni la cavità toracica e quella addominale formano un unico spazio, nel quale le differenze di pressione si compensano. Che ad individui colpiti da simile malformazione è generalmente riservata una vita extrauterina breve ci sembra chiaro.

Talvolta accade per altro, che la piastra diaframmatica sia costituita come tale in tutte le sue parti e che il tessuto si trovi invece privato di qualsiasi forza di resistenza e di elasticità, per cui cedendo esso all'impulso derivante dalla pressione addominale e dalla trazione polmonare il diaframma viene a compiere dei movimenti paradossi, che permettono agli organi addominali di salire in territorio toracico. Tale alterazione, che spesso si impone per ernia diaframmatica vera è stata da taluni definita col nome non appropriato di eventrazione. Oggi essa va meglio chiamata *relaxatio diaphragmatis* e costituisce un reperto non tanto raro e che merita tuttavia di esser conosciuto onde evitare errori di interpretazione.

Fra questi due estremi — la mancanza totale del diaframma e la chiusura regolare delle sue singole parti con rilassamento del tessuto — sta la penetrazione di organi addominali nel torace attraverso delle brecce vere e proprie, che talvolta comprendono tutto lo spessore del diaframma, per cui parti circoscritte delle cavità addominale e toracica sono in diretto contatto. Gli organi addominali che penetrano in cavità toracica oltre sì fatti fori non sono coperti nè da peritoneo nè da pleura. Manca così il sacco erniario vero e proprio; perciò anche la denominazione di ernie diaframmatiche spurie.

Spesso invece tali difetti nella continuità del diaframma sono coperti da sierosa. È chiaro perciò che un organo spinto nella cavità toracica riceve in questi casi un involucro sieroso, che forma il sacco erniario, il quale, a differenza dell'ernia spuria, costituisce il carattere principale dell'ernia diaframmatica vera.

Fori, oltre i quali si effettua generalmente la penetrazione di visceri addominali nel torace sono dati da fessure del diaframma normalmente esistenti ed in questi casi disposte anatomicamente un po' più larghe, che servono di passaggio ad organi importanti come vena cava, aorta, esofago, grande e piccola vena azygos e nervi splancnici. La migrazione più frequente

è stata osservata lungo l'iato esofageo, sia perchè questo foro si presenta già abbastanza largo, sia perchè l'esofago esercita una trazione sullo stomaco specialmente nel caso, dove la sua dimensione in lunghezza è ridotta.

In tutti questi casi lo spostamento di visceri può compiersi già durante la vita embrionale, dando così adito alla formazione di un'ernia diaframmatica embrionale vera, oppure esso può avvenire in un tempo ulteriore, risultando così la formazione di un'*ernia diaframmatica vera disposizione acquisita* (Sauerbruch).

Ritengo superfluo accennare soltanto, che traumi endogeni od esogeni possono anche allargare le brecce già esistenti permettendo così a dei visceri di penetrare nel torace e formare quella varietà di ernia traumatica, che per esser provvista di un sacco erniario vero, va chiamata ernia diaframmatica traumatica vera a distensione della forma più frequente di eventrazione di visceri dovuta a delle lacerazioni violenti del diaframma nelle sue diverse parti.

In tutti questi casi, il sacco erniario è costituito dal foglietto pleurale e peritoneale ad eccezione di quelle poche eventualità dove l'ernia imbocca direttamente la via verso il mediastino anteriore o posteriore privandosi così del rivestimento pleurale, oppure dove essa penetra esattamente nel pericardio (Marcelic).

Ma non solo lungo le vie preformate si ha la penetrazione congenita di visceri addominali nel torace. La possibilità di ernia frenica congenita originatasi anche da altre parti del setto diaframmatico non è poca e si spiega dalla embriogenesi complessa del muscolo frenico stesso. Fare uno studio dettagliato su tale argomento, non ritengo qui possibile anche perchè esso ci porterebbe oltre i limiti prefissi a questa nota, tanto più che Lazzarini ha trattato diffusamente tale argomento nel suo lavoro. Ricorderò soltanto, che nel periodo precoce della vita embrionale può mancare talvolta la penetrazione concentrica di tessuto muscolare dal tronco nella lamina fibrosa primitiva del diaframma, la quale come è noto si forma dalla chiusura del setto trasversale con le pliche pleuroperitoneali lombari, come pure può mancare anche l'incontro dei diversi abbozzi formanti il diaframma. Ciò è secondo l'osservazione di Nisikoff il caso, quando vi ha infrapposizione di parti di stomaco o fegato per eccesso del loro sviluppo o come ritiene Jahn, quando l'intestino spinge precocemente stomaco e milza cranialmente verso la cavità toracica.

Ne risulta dunque che varie possono essere le vie, che un organo dell'addome può percorrere onde arrivare in cavità toracica. Tuttavia va notato, che è la parte sinistra del diaframma quella che patogeneticamente sembra a ciò la più predisposta. Questo vale tanto per la forma congenita quanto per quella acquisita traumatica. Pare che la preponderante localizzazione del fegato a destra impedisca la formazione di ernie diaframmatiche nell'emitorace destro.

Ritornando ora dopo questa breve aberrazione al caso nostro, ritengo, che l'osservazione da noi riferita si presenti interessante sotto vari aspetti.

Per ciò che riguarda innanzitutto il lato clinico del problema va notato, che al primo esame dell'ammalato, per l'ottusità riscontrata alla base dell'emitorace di destra, si credette in un primo tempo trattarsi di una semplice pleurite essudativa, confortati in tale supposizione anche dal fatto che il paziente accusava in quei giorni dei forti dolori alla gabbia toracica. Tut-

tavia la bolla d'aria soprastante all'ottusità e spostabile coi cambiamenti di posizione dell'ammalato ha fatto dubitare sull'esattezza della diagnosi, dirigendo il nostro criterio diagnostico verso un probabile piopneumotorace, alterazione, che dal primo esame radioscopico sembrava esser confermata.

È stato soltanto il dubbio che ciò nondimeno si potesse trattare di un'ernia diaframmatica, che ci trattenne dal praticare una punzione esplorativa, la quale in questo caso avrebbe potuto arrecare dei danni non lievi. Il fatto, che dopo aver vuotato abbondantemente lo stomaco da cibi in progredita decomposizione, la ottusità alla base si era in gran parte ridotta, fece, che il dubbio espresso all'esame clinico divenne quasi certezza.

A meno che non si fosse trattato di un forte rilasciamento dell'emidiaframma di destra, dal lato clinico poco probabile, in quanto il fegato era stato trovato in sede normale, molti argomenti deponevano per la presenza di un'ernia frenica con contenuto dello stomaco.

L'ulteriore esame radiologico, eseguito dopo ingestione di liquido baritato, ha rilevato la presenza di tutto lo stomaco nel torace, il cui esofago si è dimostrato enormemente raccorciato, con il cardias alla altezza della biforcazione della trachea e con un impedimento all'uscita dello stomaco.

Degno di rilievo mi sembra nel nostro caso anche il fatto, che malgrado l'esistenza d'una sì grave malformazione della cavità toracica destra e dello stomaco, il cui diametro longitudinale era posto in asse verticale con la grande curvatura rivolta verso la colonna vertebrale, comportante così indubbiamente una malformazione nell'impianto dei vasi e congiunta per di più a una malformazione del duodeno e dei mesenteri del tenue e del colon, senza escludere cambiamenti nella topografia del pancreas, l'individuo godette per un periodo sì lungo ottima salute sino a quando subentrarono i disturbi di stenosi pilorica, dovuta in questo caso alla formazione di un'ulcera. Che la complicazione ulcerosa possa nel nostro caso aver potuto trovare una predisposizione nell'alterazione a carico dei vasi, che secondo Handi e Kienböck dovrebbe comportare sempre uno stato di iperemia arteriosa associato a stasi venosa, tutto ciò può darsi. Il fatto peraltro, che l'irrorazione sanguigna dello stomaco, per quanto fosse stato possibile farci un giudizio dell'atto operativo, è stata trovata normale, potrebbe d'altronde anche escludere un tale fattore predisponente. Nulla prova perciò il contrario, che l'ulcera in questo caso sia stata dovuta a delle solite cause, ancora poco note.

Anche la localizzazione dello stomaco nella metà destra del torace merita d'esser rilevata, in quanto è noto, che anche per le ernie freniche congenite, la fuoruscita dei visceri avviene con prevalenza alla parte sinistra, come risulta dalla statistica di Eppinger, il quale di 309 casi del lato sinistro ha potuto contrapporre soltanto 4 casi del lato destro. Una tale prevalenza dell'emidiaframma sinistro trova la sua spiegazione in dati di fatto embriologici, che stanno appunto a dimostrare, perchè i difetti nella continuità del muscolo frenico si compiono più frequentemente a sinistra, dove si trovano anche le brecce fisiologiche.

Dal complesso delle alterazioni possiamo senz'altro dedurre, che nel caso presente trattasi di una forma rara, se non unica, di ernia diaframmatica congenita, dovuta a una disposizione troppo craniale dello stomaco, facilitata forse in parte dalla trazione polmonare e dalla pressione addominale. La causa principale di una tale malformazione va indubbiamente ricercata nella eccessiva brevità congenita dell'esofago, il quale, esercitando una tra-

zione sullo stomaco, ha probabilmente impedito il concrescimento perfetto di tutti gli abbozzi del muscolo frenico.

Tanto la localizzazione dell'ernia quanto il resto delle malformazioni riscontrate, in primo luogo quelle riguardanti l'esofago, il duodeno, il colon e non infine la deformazione a carena del petto, sono tutti degli argomenti altrettanto validi, da deporre per una genesi congenita.

Scorrendo ora la letteratura chirurgica esistente su questo argomento, troviamo, che la fuoruscita parziale di stomaco in ernie diaframmatiche, per lo più acquisite, è stata già più volte riscontrata. Citerò ad esempio il caso di Heidenhaim che riguarda un ragazzo di 9 anni. In tutti questi casi peraltro lo stomaco non presentava delle aderenze, tranne che alla porta d'ingresso, per cui la sua reposizione nell'addome è stata sempre possibile. Casi in cui l'organo fuoruscito ha contratto tali vaste aderenze da impedire la sua reposizione, sono, a giudicare dalla casistica, rari. Un'osservazione peraltro, che oltre a presentare, come nel caso nostro, un concrescimento perfetto con la pleura parietale, — già di per sè sufficiente a render inattuabile una reposizione, — ebbe per di più come reperto principale un accorciamento tale dell'esofago, da escludere a priori qualsiasi tentativo di una simile manovra, non ho potuto riscontrare nella letteratura.

Prima di chiudere questa breve nota, ritengo opportuno di trattare in succinto il problema che riguarda la terapia dell'ernia diaframmatica, sia essa congenita che acquisita, soffermandomi sui due punti cardinali e cioè sull'indicazione all'operazione e sulla via da seguire, se toracale o addominale.

Il punto di vista sostenuto da non pochi chirurghi, che l'ernia diaframmatica, indifferente se congenita o acquisita, debba, appena diagnosticata come tale, esser tosto operata e ciò per ovviare al pericolo grave dell'incarcerazione e della susseguente perforazione, non ha giustamente trovato l'unanime consenso. Una tale linea di condotta, troppo unilaterale, perchè priva di quel giusto concetto anatomo-patologico che in questi casi ci deve sempre guidare, mi sembra esagerata anche dal semplice punto di vista chirurgico, in quanto va considerato, che la presenza di un'ernia diaframmatica può non solo essere compatibile con la vita, ma bensì spesso anche essere priva di qualsiasi sintomatologia clinica, costituendo essa molte volte un fortuito reperto di un esame radiologico. Di più va tenuto presente, che non si tratta di un atto operativo indifferente e non pericoloso, ma di un'operazione, che richiede una mortalità alquanto elevata, a giudicare da certe statistiche dove essa si aggira ancora attorno l'80 %.

È logico ed è anche prudente, che l'indicazione all'operazione deve per ogni singolo caso esser ben precisata. Credo perciò che, indifferente se trattasi di lacerazione traumatica o difetto congenito del diaframma oppure di semplice spostamento degli organi addominali per resistenza lesa del muscolo frenico, un atto operativo dovrebbe esser prospettato soltanto nel caso, dove per la presenza dell'ernia vi esiste un pericolo acuto oppure dove si hanno dei disturbi permanentemente gravi.

Assoluta è perciò l'indicazione in casi di occlusione dovuta ad incarcerazione all'anello erniario o a torsione dello stomaco od intestino fuoruscito. Diversa si prospetta invece l'indicazione dei casi, dove dei sintomi acuti sono sempre mancati e dove l'ammalato non accusa, a periodi, che un semplice senso di malessere.

Nelle ernie voluminose, con porta d'entrata larga e con fuoruscita abbondante di visceri addominali, dove non vi esistono segni di stenosi e nelle quali il pericolo d'incarcerazione non è di solito grande, credo, che l'operazione non sia affatto indicata. In quei casi poi di ernia frenica, nei quali vi esistono dei disturbi gastrointestinali vaghi, si cercherà in un primo tempo di migliorare le condizioni del paziente con dieta appropriata e blandi lassativi nonchè riposo, avvisando l'ammalato di evitare per quanto possibile qualsiasi sforzo, che potrebbe aumentare la pressione endoaddominale. Disturbi gravi, come dimagrimento progressivo, difficoltà di deglutizione, frequenti vomiti da attribuirsi alla presenza di una stenosi cardiaca o pilorica, richiedono assolutamente l'opera del chirurgo. Tale fu anche la linea di condotta seguita nel nostro caso.

Il secondo problema che riguarda poi la via da seguire, se toracale o meglio addominale, non è stato ancora risolto all'unanimità. Innanzitutto è bene premettere, che un predominio assoluto di uno dei due metodi non mi sembra ammissibile e che il piano dell'operazione deve essere differente e variare di caso in caso. Va notato, che l'entità anatomica e patologica dell'ernia diaframmatica non è uniforme e che diversi sono tanto la porta d'entrata quanto il contenuto dell'ernia quanto anche infine i suoi rapporti con gli organi addominali.

Ritengo perciò opportuno, che per le ernie traumatiche di data recente, la via addominale sia da preferire, in quanto non vi esistono ancora delle aderenze dei visceri addominali con gli organi toracici e per di più tale via permette di ispezionare la cavità addominale sulla presenza di altre lesioni concomitanti quasi sempre esistenti. Nell'ernia diaframmatica traumatica cronica invece oppure congenita, dove l'organo fuoruscito ha probabilmente contratto delle vaste aderenze con il cavo pleurico la toracotomia sembra l'atto operativo più logico, in quanto essa permette non solo un migliore orientamento, ma bensì anche uno scioglimento meno faticoso delle aderenze, una reposizione meno traumatizzante dei visceri ed una chiusura più perfetta della porta erniaria.

Il concetto che tende a conformare la via di accesso alle migliori esigenze di ogni singolo caso, trova la giustificazione anche nel fatto che vi esistono dei non pochi casi, dove nè la via toracica sola nè quella addominale sono sufficienti ad assicurare all'intervento quella possibilità di orientamento, che molto contribuisce al buon esito. Citerò ad esempio il caso nostro, dove soltanto la combinazione di una laparotomia ci ha messo in grado di poter stabilire l'entità della malformazione del tubo gastroenterico, di cui una parte e precisamente tutto lo stomaco con un tratto di duodeno si è trovata dislocata nel torace.

Sulla qualità dell'operazione dirò solo che l'ideale di un atto operativo intrapreso per ernia frenica deve essere naturalmente la reposizione dell'organo nella sua posizione primitiva e la chiusura della breccia, seguendo in ciò i principi adottati per l'ernia in genere. Dove invece la reposizione non sarà più possibile, come nel caso nostro, in parte per la sospensione dell'organo a un esofago enormemente raccorciato, in parte anche per la presenza di fatti aderenziali gravi e dove per di più esistono dei segni di completa stenosi, il chirurgo prima di chiudere il ventre dovrebbe in tutti i casi praticare quell'intervento, ch'egli nelle date condizioni reputerà indicato, onde girare l'ostacolo e sottrarre l'ammalato al pericolo della morte per inanizione.

Il nostro caso dimostra, che la chiusura dell'addome a semplice titolo di laparotomia esplorativa, che taluno vorrebbe giustificarla col conforto d'aver raggiunto il massimo del nostro potere, sarebbe stato un atto operativo alquanto avviliente. L'applicazione invece di una gastro-enterostomia anteriore portata nella cavità toracica e fatta passare oltre una insenatura del diaframma, dopo spostamento apposito del lobo sinistro del fegato, ha avuto un effetto immediato ed ha ridato a nuova vita l'individuo. L'osservazione nostra ci ha dato anche la prova, che un atto operativo di tale entità è ben sopportato dal paziente anche se questi si trova in stato di grave deperimento, purchè la cura postoperativa sia diretta con tutta quella serietà che l'assistenza dell'operato richiede.

Se le ricerche bibliografiche che io ho potuto espletare sono da ritenersi complete, ciò che per la grande mole dei lavori non oserei con sicurezza affermare, il caso da noi ora descritto dovrebbe, per tutto il complesso delle malformazioni riscontrate e per la qualità dell'atto operativo applicato, essere il solo esistente nella letteratura.

RIASSUNTO.

L'A. riporta lo studio di un caso di ernia diaframmatica destra congenita con dislocamento di tutto lo stomaco nel torace, congiunto a delle altre malformazioni del tubo gastroenterico a carico del duodeno, colon e digiuno nonchè eccessivo raccorciamento dell'esofago e formazione di ulcera callosa al piloro guarito, per impossibilità di una reposizione, mediante applicazione di una gastroenterostomia toracica passata oltre un'insenatura del muscolo frenico, previo rovesciamento del lobo sinistro del fegato. Egli ne fa uno studio clinico ed operativo, concludendo, che l'operazione di ernia diaframmatica è indicata soltanto nei casi, nei quali tale alterazione comporta dei gravi disturbi cronici e dove per complicazioni sopravvenute sotto forma di incarcerazione o torsione o stenosi cardiaca o pilorica vi esiste un pericolo acuto.

BIBLIOGRAFIA.

1. Aue O. Deutsche Ztschr. f. Chir., 1920, vol. 160.
2. Ackerlund A. Riferito Ztbl. f. Chir., 1926, n. 48.
3. Breitkopf. Bruns' Beitr. z chir., vol. 150, 1930.
4. Breitner. Arch. f. klin. Chir., vol 117, 1921.
5. Caccuri. Bruns' Beitr. zur Chir., vol. 149, 1930.
6. Eppinger. In Nothnagel. Specielle Path. u. Ther , 1911.
7. Franeschi. Bollett. Scienze Med., Bologna.
8. Heidenhaim. D. Ztschr. f. Chir., vol. 76, 1905.
9. Iselin. Ibid., vol. 88, 1907.
10. Kirschner Nordmann. *Chirurgie.*
11. Haufmann. Spec. pathol Anat., Berlin, 1922 .
12. Lazzarini. Gazz. Osped., 1927.
13. Id. La Clinica Chir., vol. 8, 1928.
13. Langer Toldt. *Anatomie.* Wien, 1915.
15. Orth. Beitr. z. klin. Chir., vol. 120, 1920.
16. Rossi Baldo. La Clin. Chir., 1904.
17. Sauerbruch. *Chirurgie der Brustorgane.* Berlin, 1925.
18. Salomoni. La Clinica Chirurgica, 1910.
19. Testut L. *Anatomia umana.* Torino, 1923.
20. Voelcker. Ztbl. f. Chir., 1930, p. 2646.
21. Walzel. W. klin. Woch., 1926.

V.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. ROBERTO ALESSANDRI.

Sulla coledoco-duodeno-stomia sopra-duodenale isoperistaltica.

Dott. PIETRO VALDONI, aiuto, lib. docente.

Uno dei problemi più importanti della chirurgia del fegato è certamente quello che riguarda il drenaggio del coledoco. Il gran numero dei metodi escogitati è per sè stesso segno della importanza dell'argomento e della difficoltà della esecuzione.

I casi che richiedono un drenaggio delle vie biliari sono rappresentati essenzialmente da stati infettivi delle vie biliari stesse, da stenosi di varia origine dell'ultimo tratto coledocico e da litiasi del coledoco e delle vie biliari profonde.

Il drenaggio esterno secondo Kehr è certamente quello che è stato ed è ancora il più frequentemente applicato; esso rappresenta il tipo del drenaggio temporaneo esterno del coledoco. Attraverso l'incisione coledocica il tubo assicura un drenaggio facile all'esterno della bile infetta; le lesioni colangitiche migliorano fino a guarire e residui di calcoli e sabbia biliare possono essere drenati all'esterno.

Al metodo di Kehr si è fatto colpa di alcuni casi di fistola biliare permanente dovuta probabilmente ad una ulcerazione da decubito del coledoco a ridosso del tubo con consecutiva stenosi e perfino occlusione del tratto distale. Infine l'estrazione stessa del tubo è legata talvolta a lacerazioni del coledoco e consecutiva formazione di una fistola biliare.

Si è cercato di ovviare agli inconvenienti ricordati, sia modificando il tubo a T riducendolo solo alla metà superiore in modo da renderne più facile l'estrazione e meno energico il decubito sulle pareti del dotto o provvedendo al drenaggio con un tubo semplice infilato verso l'alto secondo Moynihan.

Al drenaggio esterno si è incolpato la perdita di bile per un tempo più o meno lungo, perdita, che può avere delle conseguenze per l'organismo stesso già indebolito, e la facilità del prodursi di una fistola esterna consecutiva alla rimozione del tubo. Anche l'utilità di lavaggi praticati attraverso il tubo è molto dubbia, tanto che vengono praticati di rado per non avere il pericolo di portare nel fegato l'infezione delle vie biliari estraepatiche.

Per le ragioni dette ed anche per il fatto, che con il drenaggio all'esterno un calcolo della porzione distale del coledoco non visto all'intervento non può venire eliminato attivamente si è cercato di impiegare in modo analogo un drenaggio interno (Wilms). Così il Duval ha fatto costruire un tubo di gomma portante all'esterno un cono metallico. Questo tubo di gomma viene immesso attraverso l'incisione del coledoco in alto verso l'epatico, mentre l'altra estremità fatta uscire dalla papilla pesca liberamente per qualche cen-

timetro nel lume duodenale. L'incisione del coledoco viene suturata sopra il tubo e la bile delle vie biliari profonde trova un facile deflusso verso il duodeno. Il cono metallico terminale oltre a favorire il sondaggio ecciterebbe anche una peristalsi vivace, che ne determina la espulsione.

Anche questo metodo non è privo di inconvenienti, gravissimo tra gli altri quello di una permanenza per mesi del tubo in sito e qualche volta, come in un caso osservato nella clinica, una permanenza così lunga da richiederne l'asportazione dal duodeno con un nuovo intervento. Per ovviare a questo inconveniente il Moynihan adopera un tubo di gomma semplice al cui estremo fissa un filo di seta, che fa uscire dalla parete attraverso la terza porzione del duodeno. Dopo un periodo vario tira su il filo di seta facendo in questo modo arrivare il tubo nel duodeno, poi seziona il filo quanto più in basso è possibile. La peristalsi duodenale fa progredire il tubo assicurandone l'espulsione definitiva.

Il drenaggio interno temporaneo del coledoco con tubo di gomma rappresenta certamente un procedimento sotto molti punti di vista preferibile al drenaggio esterno secondo Kehr; ha però anche esso degli inconvenienti gravi, fra cui ricorderemo la obliterazione temporanea della papilla di Vater e quindi anche del dotto pancreatico di Wirsung e la possibilità in casi di ampolla di Vater ben formata di un riflusso di sostanze nel dotto pancreatico e consecutiva pancreatite. La permanenza stessa del tubo nella papilla determina delle ulcerazioni, decubiti della parete e quindi possibile stenosi consecutiva, nel tubo stesso si depositano incrostazioni biliari.

Per tali ragioni il metodo di drenaggio temporaneo interno ha incontrato poco favore.

Le obbiezioni che si sono fatte ai vari metodi di drenaggio temporaneo del coledoco sono rappresentate oltre che da quelle che abbiamo già esposte e che sono in relazione colla presenza del corpo estraneo nel coledoco, anche dalla temporaneità del drenaggio. Dopo un certo periodo di tempo sempre breve, da 15 giorni a due mesi al massimo, il drenaggio meccanico viene a cessare e, se in questi casi lo stato infettivo delle vie biliari non è risolto completamente o continua la produzione della sabbia biliare e di calcoli nei dotti intraepatici, si arriva facilmente ad una recidiva.

Per tali ragioni si sono studiati dei metodi atti a creare un drenaggio permanente delle vie biliari estraepatiche.

I metodi impiegati possono essere distinti in metodi incruenti e metodi cruenti. Tra i primi è da annoverare la cosiddetta divulsione dello sfintere di Oddi. Attraverso l'incisione del coledoco o previa apertura del lume duodenale viene introdotta attraverso la papilla una pinza, che ripetutamente aperta ne determina la divulsione ampia. Questo metodo è stato abbandonato in quanto legato a pericoli specialmente nei casi, in cui la porzione terminale del coledoco decorre in un canale scavato in pieno tessuto pancreatico e ciò per lesioni meccaniche sia di vasi che di piccoli dotti pancreatici. Oltre a ciò l'effetto è soltanto transitorio. Dopo un tempo più o meno breve si ritorna a condizioni identiche di calibro della papilla, mentre la funzione dello sfintere stesso è compromessa dalla divulsione eseguita.

Per evitare i pericoli legati alla divulsione brusca è stata sostituita a questa da Hofmeister una dilatazione graduale praticata con il passaggio succes-

sivo di candelette di vario calibro attraverso la papilla. Anche con questo metodo consigliato vivamente dal Bakes i risultati ottenuti non hanno soddisfatto, in quanto lo sfintere rimane paralizzato per breve tempo e si riformano tutte le condizioni che permettono una recidiva.

Il metodo cruento più semplice è quello proposto da Mac Burney consistente nello sbrigliamento cruento della papilla (papillotomia). Come hanno dimostrato le esperienze negli animali e i risultati di autopsie la sezione è seguita da un ripristino delle condizioni in quanto i margini di incisione rapidamente si riaccollano non solo, ma il tessuto di cicatrice che si è formato va incontro alla retrazione determinando una stenosi secondaria della papilla.

Ad ovviare questo inconveniente è stato proposto dal Lorenz di suturare dopo la papillotomia i margini della mucosa del coledoco con quelli del duodeno. Con questo metodo si ottiene certamente una permanenza dello sbrigliamento praticato, però il metodo presenta il pericolo grave di ledere il tessuto pancreatico. Come hanno dimostrato ricerche di anatomia chirurgica della regione eseguite dal Fuchs è soltanto in una bassa percentuale di casi che si rinviene il coledoco a contatto della parete duodenale in questa porzione retroduodenale. Nel maggior numero dei casi si trova o un lembo di tessuto pancreatico, che si interpone fra le due formazioni, o addirittura il coledoco decorre in un canale scavato in pieno tessuto pancreatico. In questi casi la papillotomia espone al pericolo oltre che di abbondante emorragia a quello gravissimo di una pancreatite.

I metodi, che più facilmente sono capaci di assicurare una comunicazione permanente, facile ed ampia e che non va incontro a successive stenosi sono quelli basati sulla formazione di una anastomosi fra il coledoco ed il duodeno. Questa può essere eseguita per via transduodenale o per via sopraduodenale (esterna).

L'anastomosi retro-duodenale è sorta dalla coledocotomia transduodenale secondo Kocher. Aperto il duodeno sulla faccia anteriore viene inciso o sul calcolo o sulla guida di una sonda introdotta attraverso la papilla, la parete posteriore del duodeno e quella anteriore del coledoco. Estratto il calcolo si suturano i margini della incisione duodenale e coledocica. Grazie al rivestimento mucoso della neostomia questa non va incontro alla obliterazione e rimane una comunicazione ampia fra duodeno e porzione soprapapillare del coledoco.

Il metodo richiede l'apertura del lume duodenale ed espone al pericolo di una lesione pancreatica o di una emorragia grave da un vaso pancreatico (Finsterer). Non ricorderò le varie modificazioni di tecnica come quella del Moskovicz, ecc.

Il metodo di coledoco-duodenostomia esterna o sopraduodenale è stato applicato dal Riedel nel 1888 come anastomosi laterale fra coledoco e margine superiore del duodeno. Però il primo caso di successo è dello Sprengel nel 1891, caso rimasto isolato per lungo tempo.

Nel 1899 l'Alessandri richiamava l'attenzione sui pregi del metodo e sui vantaggi che presentava sulla colecistoenterostomia perchè: « trovato il coledoco dilatato e resisi conto del suo sbocco e dei suoi rapporti col duodeno, non dobbiamo andare a cercare l'ansa intestinale da innestare, ma l'abbiamo là sottomano e l'anastomosi avviene senz'altro con la parete di intestino

dove fisiologicamente si versa la bile e dove minore è il contenuto batterico e quindi il pericolo di infezione ».

Nello stesso lavoro esponeva dei tentativi di perfezionare il metodo cercando di impiantare obliquamente il coledoco in modo da evitare il reflusso. Ma le difficoltà dell'esecuzione tecnica erano così notevoli da dover rinunciarvi e proponeva di eseguire invece l'anastomosi coledoco-duodenale con un bottone speciale.

Il primo lavoro clinico più ampio sull'argomento è del Sasse nel 1913 che riportava una statistica di 10 casi così operati. Egli incideva il foglietto del legamento epato-duodenale e scollava verso il basso il margine superiore e la faccia posteriore del duodeno mettendo in evidenza la porzione retroduodenale del coledoco. Praticava poi l'anastomosi facendo un taglio trasversale sul coledoco con decorso parallelo al margine superiore del duodeno. Con un'altra incisione, lunga come la precedente, apriva il duodeno in senso longitudinale. Poi univa i margini rispettivi mediante doppia sutura.

Ben presto altri chirurghi adottarono il nuovo metodo ed i lavori successivi di Haberer, Flörcken, Jurasz ed altri portarono sempre nuovi contributi in vantaggio del metodo e modificazioni di tecnica, che, se hanno resa più facile la esecuzione dell'anastomosi, hanno anche valso a migliorare i risultati definitivi. Invece della porzione retro-duodenale si è impiegata per l'anastomosi la porzione sopra-duodenale e l'incisione sul colecolo viene fatta parallela al suo asse in modo da rendere più facile l'esecuzione dell'anastomosi e più ampia l'anastomosi stessa.

Gli svantaggi, che sono stati attribuiti al metodo sono rappresentati dalla possibilità di obliterazione della stomia, dalla possibilità di un riflusso duodenale e dalla permanenza di un cul di sacco nella posizione terminale del coledoco, nella quale si accumulano detriti, sabbia coledocica e bile infetta.

Per quanto riguarda la prima obbiezione è da ricordare che Jurasz ha trovato l'anastomosi pervia dopo 13 mesi da che era stata praticata e che da tutti gli AA., che si sono occupati dell'argomento, si è messo in evidenza l'esito clinico brillante, che si mantiene anche dopo anni in individui operati già ripetutamente con altri metodi per recidiva calcolosi. I vantaggi del metodo vengono così elencati in un recente lavoro dal Kaspar:

1) Si risparmia al paziente la perdita totale di bile ed il fastidio delle lunghe medicature e delle fistole biliari permanenti purtroppo abbastanza frequenti nel drenaggio esterno.

2) Dà un drenaggio permanente, che dà libero deflusso a tutto il materiale infetto ed a calcoli, che possono eventualmente formarsi dopo l'operazione. La permanenza dell'anastomosi è il miglior mezzo contro le recidive calcolose.

3) Fa sparire la colemia e gli ammalati riprendono spesso in modo sorprendente, anche se l'occlusione del coledoco è prodotta da un tumore maligno. S'intende, che in questo caso l'operazione è palliativa, ma è già molto, se si possono attenuare le sofferenze atroci in questi individui destinati ad un esito fatale.

4) Tecnica semplice, per chiunque abbia un po' di pratica negli interventi sulle vie biliari.

*
* *

Abbiamo avuto occasione di applicare la coledoco-duodeno-stomia sopraduodenale in tre casi capitati all'osservazione nella R. Clinica Chirurgica di Roma. Nel primo caso si trattava di un ragazzo con una occlusione estrinseca del coledoco. Gli altri due casi erano calcolosi del coledoco in cui in un primo caso oltre al calcolo esisteva una quantità di sabbia biliare, che riempiva le vie biliari e nel secondo caso si trattava di una donna già operata precedentemente due volte ed in cui l'ultima operazione praticata era consistita in un drenaggio temporaneo esterno del coledoco secondo il metodo di Kehr. Alla chiusura della fistola biliare era recidivata la sindrome di occlusione calcolosa del coledoco.

Riportiamo in sunto la storia clinica dei malati.

Caso I. — Ragazzo, di anni 14, commesso.

Un mese fa cioè nei primi di maggio del 1930 avvertiva dolori diffusi a tutto l'addome che poi si sono localizzati nel quadrante superiore destro al di sotto dell'arcata costale. I dolori sono insorti improvvisamente, ma non erano accompagnati nè da febbre nè da vomito; mancavano altri sintomi se si eccettua la perdita completa dell'appetito ed un senso di debolezza. I dolori duravano una giornata, per poi quasi scomparire. Ne residuò soltanto un senso di dolore avvertito dal paziente allorquando si inclinava.

Circa otto giorni or sono e precisamente il 18-V-1930 al mattino nuovamente dolori diffusi a tutto l'addome, più forti al quadrante superiore destro sotto l'arcata costale. I dolori costringevano a letto il paziente, il quale tuttora non ha avuto, secondo quanto riferisce, mai temperatura superiore ai 37° C., non singhiozzo, non vomito, non stipsi, fino al giorno 22 dello stesso mese, giorno nel quale per la prima volta ebbe vomito di latte ingerito poco prima. Il vomito non si è più ripetuto. Perduravano i dolori. Non ha appetito. Defecazione regolare fino a 5 giorni fa. Da qualche giorno il paziente si è accorto di avere assunto un colorito itterico.

Entra in Clinica il giorno 2-VI-1930.

Esame obbiettivo. — Colorito subitterico della cute e delle sclere.

Lieve prominenza del quadrante superiore destro, cui segue una svasatura alla base dell'emitorace destro. Non reticolo venoso visibile. Respiro superficiale a tipo toraco-addominale.

Palpazione nei quadranti inferiori negativa. Nel quadrante superiore destro notevole difesa e zona di iperestesia cutanea. La pressione profonda provoca notevole dolore estendentesi leggermente anche al quadrante superiore sinistro. Per lo stato di difesa la palpazione non dà altri dati obbiettivi.

Fegato. — Margine superiore al 5° spazio sulla emiclaveare. Margine inferiore all'ombellicale trasversa.

Milza nei limiti. Reni non palpabili. Cuore normale.

Torace ed apparato respiratorio normale. Lieve innalzamento della cupola diaframmatica destra.

Apparato linfo-ghiandolare: micropoliadenia generalizzata.

Il 27-5, leucociti 20.000.

Il 3-6, leucociti 14.000.

Tempo di emorragia un minuto e trenta secondi.

Tempo di coagulazione: 7' lievemente aumentato.

Dall'ingresso in Clinica la colorazione itterica è rapidamente aumentata. Feci acoliche, urine intensamente itteriche.

Come preparazione all'intervento 2 gr. di cloruro di calcio al dì.

Operazione (dott. Valdoni) 10-6-1930. Taglio di Mayo-Robson fino a tre dita sopra l'ombellico. Il fegato arriva un dito sotto l'ombelicale trasversa, liscio, con caratteri di fegato da stasi, fortemente itterico. Non si palpa in nessun punto zone di ispessimento e la consistenza parenchimatosa è omogenea. Si praticano sei punture esplorative nelle diverse direzioni attraversando tutto il parenchima; sono negative.

Sezione del legamento rotondo, lussazione, verso l'alto del fegato. Cistifellea a pareti ispessite, flaccida. Nulla a carico del cistico, epatico molto dilatato quanto un dito.

Mobilizzazione del duodeno secondo Kocher. Apertura del legamento epato-duodenale.

Preparazione del coledoco. Per metà del suo tratto prossimale il coledoco si presenta dilatato, poi è abbracciato da una formazione a mandorla molle-elastica, renitente. Al disotto il calibro è normale. Si inizia la dissezione della tumefazione distaccandola dal pancreas, dalla faccia posteriore del coledoco, dalla v. porta, dall'epatico, cui aderisce colla faccia posteriore.

Ultimata la dissezione si applica una coledoco-duodeno-stomia sopra duodenale isoperistaltica con doppio strato in seta.

Drenaggio nel foro di Winslow, drenaggio nella loggia latero duodenale, drenaggio in basso e a sinistra escludendo la grande cavità.

I drenaggi di garza escono dall'angolo inferiore della ferita, un dito sotto il margine epatico. Ricostruzione del legamento rotondo, chiusura completa a strati della parete. Cute in seta e grappette.

Il pezzo asportato mostra una porzione di forma triangolare, grande una mandorla, di colorito grigio rossastro cosparso di piccoli punti chiari; l'altra metà è stata asportata a frammenti e presenta gli stessi caratteri.

Esame microscopico: struttura del linfocitoma.

Diaria post-operatoria: il 10-VI, sera, condizioni gravi, ipotermia, polso impercettibile. Ha urinato spontaneamente, vomito biliare, urine intensamente itteriche.

11-VI. Si cambia la medicatura esterna sporca di sangue misto a poca bile. Trasfusione di sangue 400 cc. Miglioramento notevole.

13-VI. Ittero diminuito. Emissioni di feci colorate in seguito a clistere. Medicatura: tracce lievissime di bile. Si ritira il tubo lasciando le lunghette, che nei giorni successivi vengono tolte successivamente. Nei primi giorni temperatura a 39° C. Poi scende tenendosi intorno ai 37° C. Roentgenterapia profonda. Esce guarito. Nel maggio 1931 il paziente comunica di stare bene. Non ha avuto più nessun dolore. Condizioni generali buone. Ha ripreso il lavoro.

Caso II. — Diagnosi: colecistite calcolosa. Calcolosi del coledoco.

Anamnesi: donna di anni 53. Contadina.

Stava bene fino al luglio del 1927. Si presentarono allora forti dolori nella regione epigastrica ed ipocondriaca destra con irradiziani verso la regione lombo-sacrale. I dolori si accompagnarono a lieve elevazione febbrile, vomito talvolta alimentare ed itterizia con colorito giallo intenso della cute e delle sclere, urine color marsala. Non prurito. Non sa precisare il colorito delle feci. Questi accessi dolori della durata di 6-8 ore si ripetevano ad intervallo di tempo variabile da 15 giorni ad un mese. D'allora per due anni quasi l'inferma è stata perfettamente bene.

Nel dicembre 1929 i soliti accessi dolorosi con identica sintomatologia: dolori, vomito, itterizia. Questa volta la febbre ha raggiunto i 40° C. Tali accessi dolorosi si ripetevano sempre ad intervalli di tempo non costanti, variabili da 20 giorni a due mesi. L'ultimo attacco data nell'ottobre 1930 e dopo questo è rimasta una lieve dolenzia nell'ipocondrio di destra.

Esame obiettivo. — Condizioni generali discrete. Cute e mucose visibili pallide. Lieve colore sub-itterico delle sclere.

Esame locale. — Addome normale, trattabile, indolente su tutti i quadranti meno quello superiore destro, dove la palpazione provoca dolore in corrispondenza del punto cistico. Il fegato si delimita con margine superiore al V spazio sull'emiclaveare e coll'inferiore all'arco costale. Quivi sull'emiclaveare si palpa una tumefazione ovoidale del volume di un limone a grande asse verticale con superficie liscia, consistenza dura elastica, dolente, spostabile con i movimenti respiratori, ottusa alla percussione. Questa ottusità è continua a quella epatica.

Punti renali ed ureterali indolenti. Milza nei limiti Nulla a carico dello stomaco. Esame delle urine completamete negativo. Presenza di bile nel succo gastrico. Azotemia 0,28 ‰.

Colecistografia: negativa.

Operazione: 29-1-31 (dott. Valdoni).

Rachianestesia. Incisione transrettale destra. Fegato ptosico. Estrinsecazione del lobo. La cistifellea è modicamente aumentata di volume, il cistico molto dilatato, l'epatico e coledoco anch'essi assai dilatati.

Mettendo un dito nel forame di Winslow si palpa nel 1/3 distale del coledoco un calcolo grosso come una nocciola.

Preparazione del coledoco e del cistico. Legatura doppia del cistico, che ha nel suo tratto iniziale un decorso parallelo all'epatico, cui aderisce.

Prima di praticare la incisione sul coledoco si mette la prima linea di sutura in punti staccati in seta per l'anastomosi tra duodeno e porzione sopra-duodenale del coledoco. Apertura del coledoco ed estrazione del calcolo, che in parte si frammenta in sabbia nera. Con il cucchiaio si estrae dal coledoco sabbia biliare nera abbondante. Papilla di Vater pervia. Si completa l'anastomosi. La sutura interna è incavigliata in catgut, l'esterna in punti staccati in seta. Completata la sutura si mettono tre punti in seta fra duodeno e coledoco sopra la stomia, in modo da fare decorrere quasi tutto il coledoco lungo i margini superiori del duodeno in senso isoperistaltico. Legatura isolata dell'arteria cistica. Colecistectomia retrograda in parte sottosierosa. Si riesce a peritonealizzare completamente l'anastomosi ed il moncone cistico. La peritonealizzazione del letto epatico viene fatta suturando i margini abbondanti residui del rivestimento peritoneale della cistifellea.

Revisione dell'emostasi. Tubo e drenaggio di garza nella loggia latero-duodenale e verso la grande cavità all'interno. Chiusura completa della ferita a strati. Il drenaggio esce dall'angolo inferiore della ferita. Cute in seta e grappette.

Pezzo asportato: la cistifellea è allungata, a pareti ispessite con aspetto tomentoso. La regione del collo cistico e le valvole sono ostruite da sabbia biliare nera, raggruppata a formare calcoli friabili. Il calcolo del coledoco, grande come una nocciola e nero friabile, moriforme.

Decorso post-operatorio completamente normale.

Caso III. — *Diagnosi*: calcolosi del coledoco.

Anamnesi: Nel 1923 all'età di 16 anni fu colpita da improvviso dolore a tipo colico nella regione epatica, accompagnato da vomito non da febbre nè da irradiazioni alla spalla destra. Si presentò colorazione gialla della cute e delle sclere; le urine erano scure, le feci cretacee e di cattivo odore.

I dolori d'allora si ripetevano ad intervalli frequenti, ma irregolari. Ad ogni nuovo accesso si accentuò l'ittero. In questi periodi l'inferma ha sofferto di vomito non biliare e non in rapporto con i pasti. Non stitichezza. Per tali disturbi la paziente fu ricoverata in ospedale ove subì un'operazione sulle vie epatiche (pare colecistectomia), che la paziente non sa precisare. Dice soltanto che le furono asportati dei calcoli. Guarigione per prima. Stette bene e senza disturbi per tre anni. Nel dicembre 1926 insorse brusco dolore alla regione epigastrica senza alcuna irradiazione. Non febbre nè vomito. Il dolore scomparve dopo un giorno; nè residuò colore itterico della cute e delle sclere; le urine erano scure. I dolori poi si ripresentavano ad intervalli irregolari senza rapporto con i pasti. Ad ogni loro comparsa si accentuava il colorito giallo della cute, delle sclere e quello scuro delle urine, che negli intervalli liberi da dolore tendeva a farsi chiara. Feci cretacee. Leggero prurito. Mai febbre, mai vomiti.

L'inferma torna allo stesso ospedale dove dopo un periodo di osservazione di 2 mesi fu sottoposta ad una nuova operazione che non dette alcun reperto di calcoli. Venne praticato un drenaggio del coledoco con tubo a T, drenaggio mantenuto per un mese. Asportato questo e chiusasi la ferita si ripresentò il colorito itterico della cute e delle urine, l'acolia delle feci e i dolori mantennero gli stessi caratteri. Nell'agosto 1930 i dolori si sono accentuati presentandosi a tipo colico quasi ogni giorno, talora due volte al giorno con irradiazioni alla spalla destra. Mai febbre nè vomito nè eruttazioni acide. Cure mediche senza alcun giovamento.

E. O.: Condizioni generali buone. Colorito giallo itterico di media intensità della cute e delle sclere.

Esame locale: addome lievemente globoso. Cicatrice da pregressa laparotomia transrettale destra. L'addome è trattabile ed indolente su tutti i quadranti meno che all'epigastrio dove la pressione provoca vivo dolore che si ripercuote al dorso.

Fegato: limite superiore alla V costola sulla emiclaveare. Margine inferiore deborda a destra di tre dita trasverse dall'arco costale, all'epigastrio arriva a tre dita sopra l'ombellicale trasversa e di qui seguendo una linea obliqua in alto e all'esterno si perde sotto l'ipocondrio di sinistra in corrispondenza della linea emiclaveare. Il margine inferiore è nettamente palpabile, arrotondito, duro e dolente specialmente a sinistra.

Milza: margine superiore alla VI costola sull'ascellare anteriore. Polo inferiore palpabile appena nelle profonde inspirazioni, indolente.
Apparato respiratorio e cuore normali.
Reazione di Wassermann negativa.
Reazione di Hijmans van den Bergh: diretta: positiva ritardata; indiretta: positiva pronta; tempo di emorragia: 3', 15''; tempo di coagulazione: 1° 10'; 2° 24'.
Esame del sangue: globuli rossi 4.500.000; Emoglobina 80 %; Globuli bianchi 6000.
Resistenza globulare: massima 0,25; minima 0,45.
Tempo di emorragia (27-2-31), 2'.
Tempo di coagulazione (27-2-31), 18'.
Nell'orina pigmenti biliari presenti in quantità e tracce di urobilina.

Operazione il 3-III-1931 (prof. Alessandri). Rachianestesia; escissione della cicatrice cutanea dell'incisione precedente. Aderenze multiple fra peritoneo parietale, fegato, grande epiploon e colon destro. Si sezionano le aderenze parietali. Sezione delle aderenze sulla faccia inferiore del fegato e preparazione del legamento epato-duodenale, della prima e seconda porzione del duodeno e dell'angolo colico. In corrispondenza del legamento epato-duodenale esiste un lobo succenturiato del fegato quanto una noce.

Il coledoco appare grosso quanto un mignolo a parete biancastra cicatriziale. Nell'interno si palpa la presenza di un calcolo. Preparazione del coledoco da forti aderenze cicatriziali in tutta la sua porzione sopra-duodenale. Coledocotomia longitudinale (previa puntura esplorativa). Si estrae un grosso calcolo e sabbia, esce bile limpida. Si applica una duodeno-coledoco-anastomosi latero-laterale isoperistaltica a doppio piano. L'ultimo in seta a punti staccati, l'interno a tutto spessore in catgut. La anastomosi è larga circa 2 cm.

Tubo di gomma nel letto epatico. Chiusura completa della parete in strati. Cute in seta e grappette.

Il calcolo asportato è di bilirubina e calce, rosso mattone, friabile, grande come una mandorla.

Decorso post-operatorio: in seconda giornata elevazione termica fino a 38°,2 C. In terza giornata discesa della febbre.

Tubo levato al 7° giorno colle grappette. Nessuna traccia di bile. L'ittero scompare rapidamente. Guarigione per prima.

La radiografia della regione epatica praticata in posizione supina dopo ingestione del pasto opaco dimostra la iniezione delle vie biliari per riflusso (v. Radiografia).
La paziente esce perfettamente guarita. (*)

La tecnica da noi seguita si allontana per alcuni particolari da quella descritta dagli AA., che se ne sono occupati recentemente come il Finsterer.

La incisione parietale è stata quella proposta dal Mayo-Robson, cioè l'incisione transrettale ampia, che si continua all'altezza dell'arcata costale con una incisione sottocostale che arriva fino alla linea mediana. In questa maniera si riesce ad esporre bene la faccia inferiore del fegato, il legamento epato-duodenale e la seconda porzione del duodeno. Con delle pezze si isola il campo operatorio verso il basso ed all'interno spostando con due valve lo stomaco all'interno e l'angolo colico destro in basso.

Se le condizioni anatomiche del fegato e del torace lo permettono, si tira in basso ed in fuori il margine epatico in modo da ruotare il fegato ed esporre bene la faccia inferiore del fegato stesso. A questo punto si incide longitudinalmente il foglietto anteriore del legamento epato-duodenale aggiungendo al livello del margine superiore della seconda porzione del duodeno due incisioni trasversali. Viene riconosciuto il coledoco e ne viene preparata la faccia anteriore dall'altezza del trivio epatico fino al margine su-

(*) Un quarto caso è stato operato nel gennaio 1932 con la stessa tecnica dal prof. Alessandri. La paziente, affetta da calcolosi multipla del coledoco è perfettamente guarita.

periore del duodeno. La prima porzione del duodeno stesso viene mobilizzata facilmente dall'alto al basso in modo da esporre per circa un centimetro la sua faccia posteriore.

Si mettono allora due anse di filo di seta, la prima comprendente coledoco e duodeno al livello del margine superiore del duodeno, la seconda

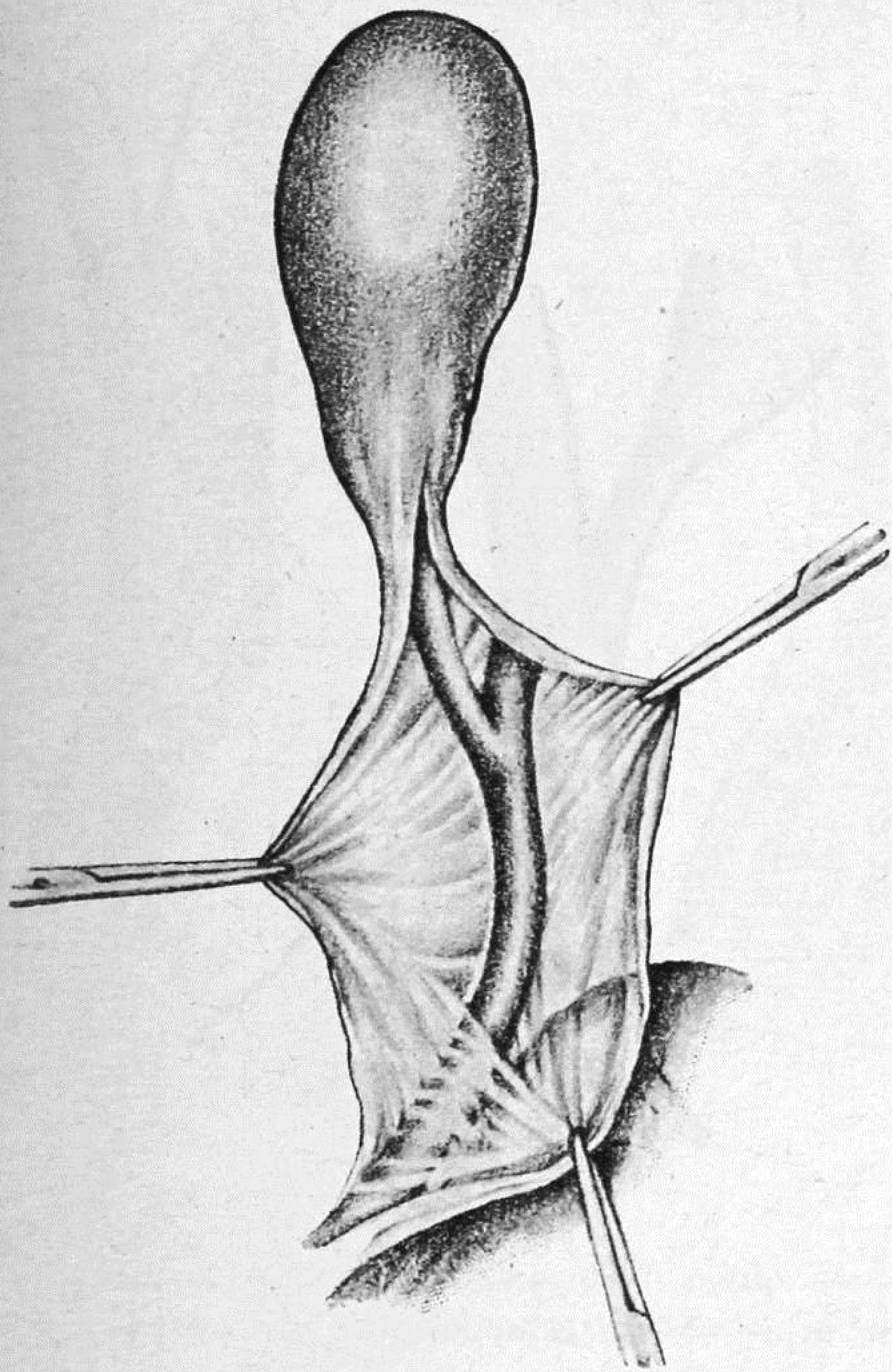


Fig. 1.

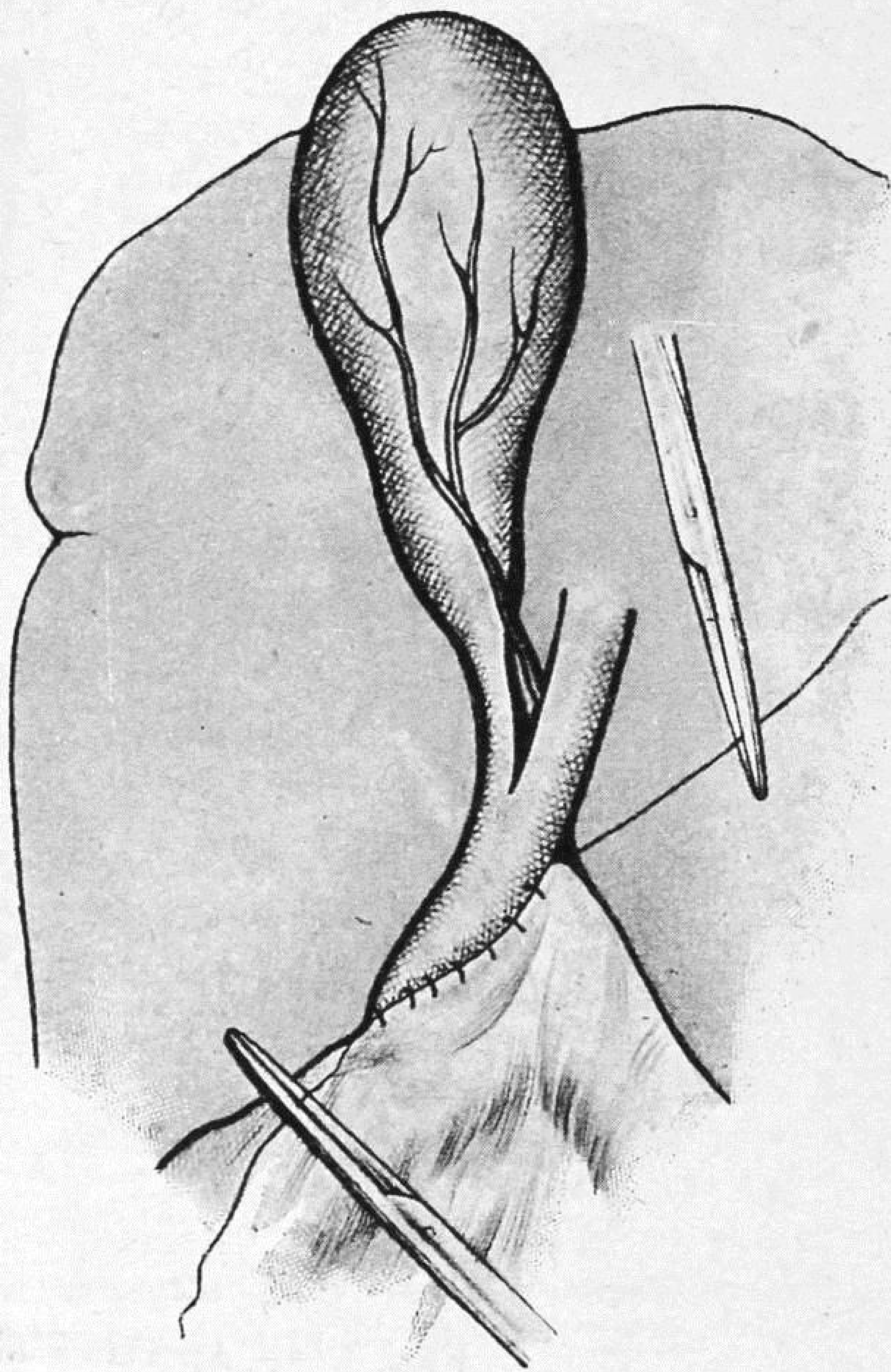


Fig. 2.

Fig. 1. — Il legamento epato-duodenale è aperto. La pinza in basso e a destra della figura rovescia il margine superiore del duodeno e scopre la porzione retroduodenale del coledoco.

Fig. 2. — Il duodeno dopo mobilizzazione, viene anastomizzato al coledoco. Le pinze tengono tesi i punti di sostegno che segnano i limiti della stomia. Il piano posteriore in seta è eseguito con punti staccati.

2 a 3 centimetri più in alto. Annodando i capi il coledoco e il duodeno si mettono a contatto parallelamente in senso isoperistaltico.

Si applica ora l'anastomosi che sarà di circa 2 centimetri. Il piano posteriore è fatto da una serie di punti staccati in seta, che interessano la parete e non sono perforanti la mucosa. Si apre quindi il lume del coledoco; la bile, che subito fuoriesce viene detersa con un aspiratore. Si estrae il calcolo o i calcoli cercando di completare quanto meglio è possibile l'asportazione dei calcoli e dei detriti sabbiosi tanto verso l'alto che verso il basso.

Si apre allora il lume duodenale e grazie all'aspiratore si deterge il contenuto duodenale che fuoriesce Si fa la emostasi diretta di eventuali vasi duodenali, che siano stati interessati e si suturano i margini posteriori con una sutura continua incavigliata in catgut. Segue poi la sutura anteriore a

tutto spessore che viene eseguita con la tecnica di O' Connel in modo da introflettere completamente i margini anteriori.

In fine segue l'ultima sutura anteriore con punti staccati in seta. Si controlla ora la pervietà dell'anastomosi.

Per evitare trazioni sulla stomia stessa e per limitare il reflusso di contenuto duodenale verso le vie biliari ho pensato di applicare nel primo caso

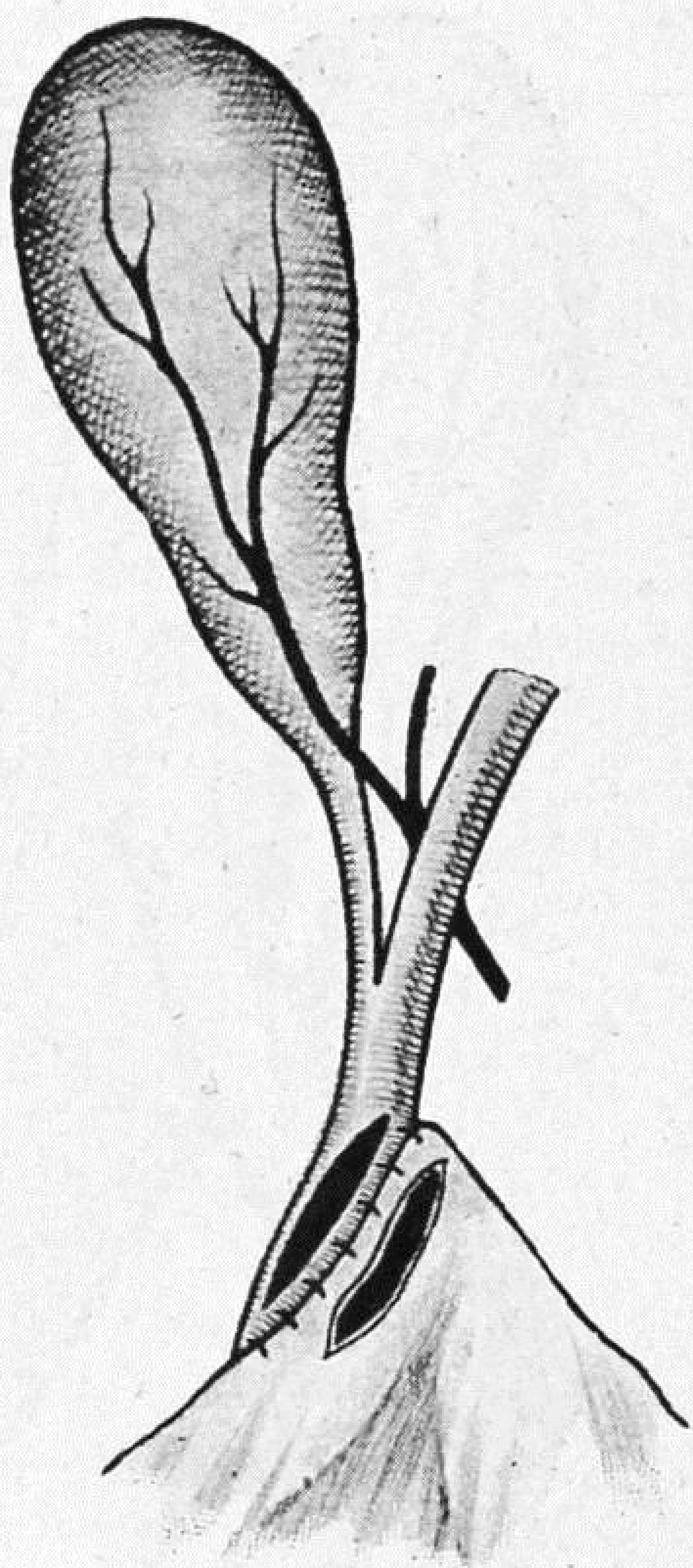


Fig. 3.

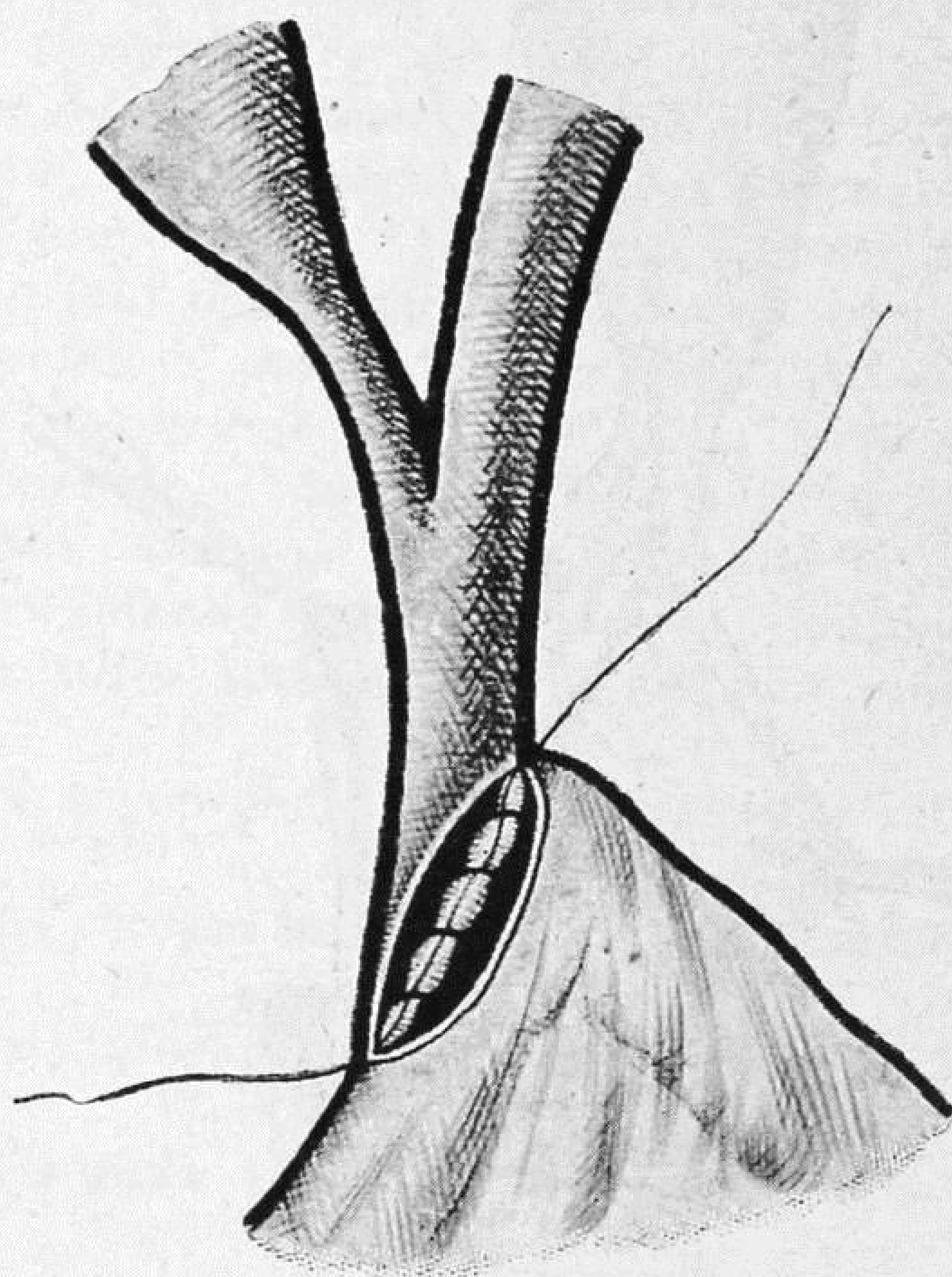


Fig. 4.

Fig. 3. — Apertura del lume duodenale e coledocico.

Fig. 4. — Sutura continua posteriore a tutto spessore in catgut.

che ho operato e lo stesso accorgimento è stato accettato dal prof. Alessandri, negli altri due casi una serie di punti staccati tra il margine superiore del duodeno, dalla stomia fino al piloro, e il coledoco, dalla stomia fino all'altezza del dotto cistico. Annodando i punti il dotto coledoco viene tratto in basso ed assume un decorso obliquo quasi trasversale, mentre rispettivamente la prima porzione del duodeno viene stirata verso l'alto. In questa maniera si riesce a far sì, che per un certo tratto coledoco e duodeno vengano a decorrere parallelamente in modo che la parete del duodeno nell'angolo prossimale dell'anastomosi formi quasi una plica valvolare, che rende più difficile reflusso del contenuto duodenale nel coledoco.

L'intervento viene completato colla colecistectomia con doppio laccio sul cistico, se non era già stata praticata. Si ricostruisce infine il foglietto anteriore del legamento epato-duodenale con punti staccati.

Se la anastomosi è riuscita bene ed è a tenuta perfetta, basta drenare scarsamente. Nel caso contrario invece è opportuno drenare largamente.

Il Finsterer insiste sulla necessità di un drenaggio molto largo. Egli drena il forame di Winslow, la doccia latero-colica e mette delle lunghette di protezione verso la grande cavità peritoneale all'interno.

Si è fatto uso solo in un caso di un drenaggio così largo e precisamente nel primo caso descritto, dove esistevano delle condizioni particolari di ristrettezza del lume coledocico. Negli altri due casi si è drenato poco accontentandosi in un caso di un tubo di gomma posto nella vicinanza dell'anastomosi e che venne asportato in terza giornata ottenendosi così una guari-

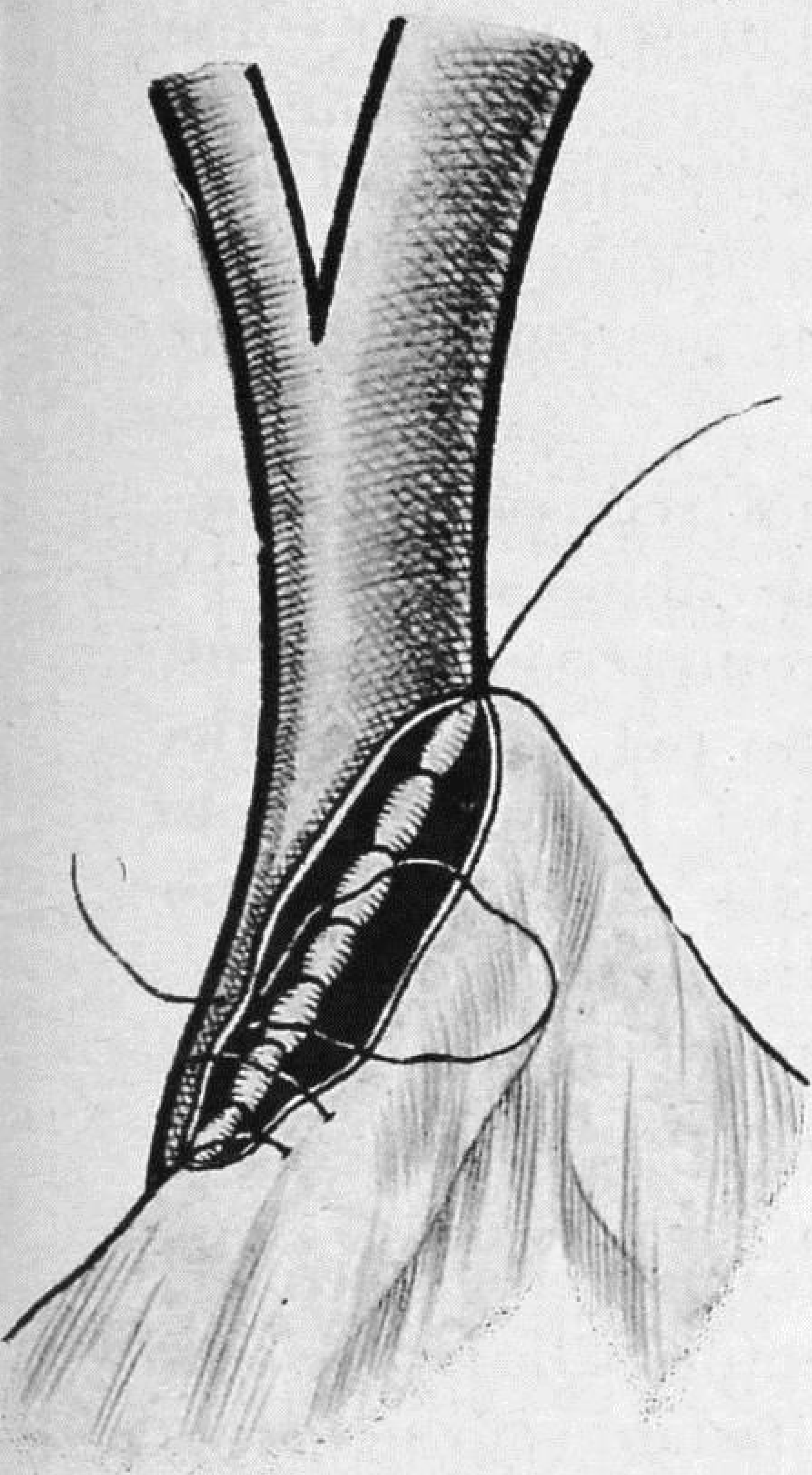


Fig. 5.

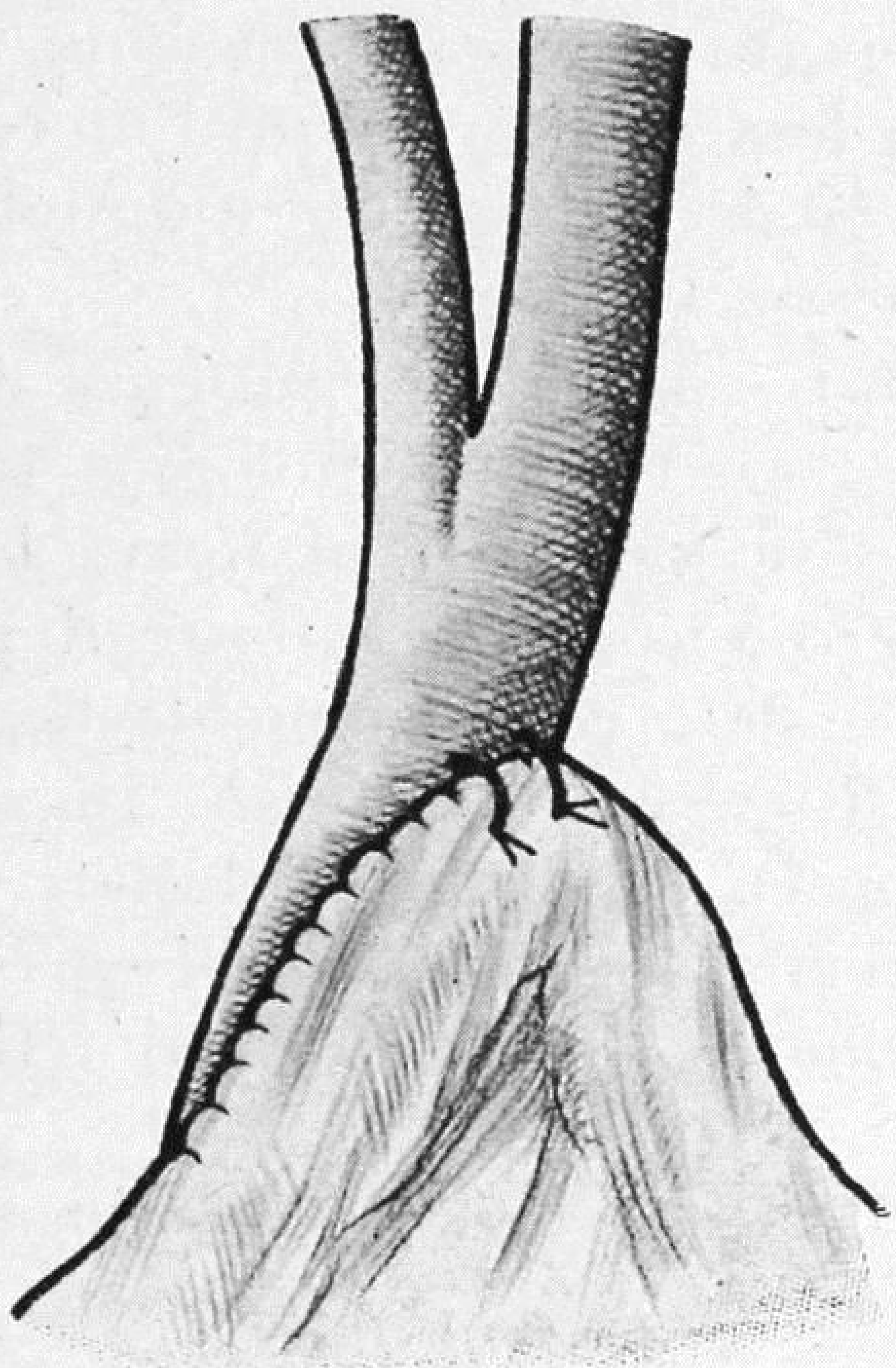


Fig. 6.

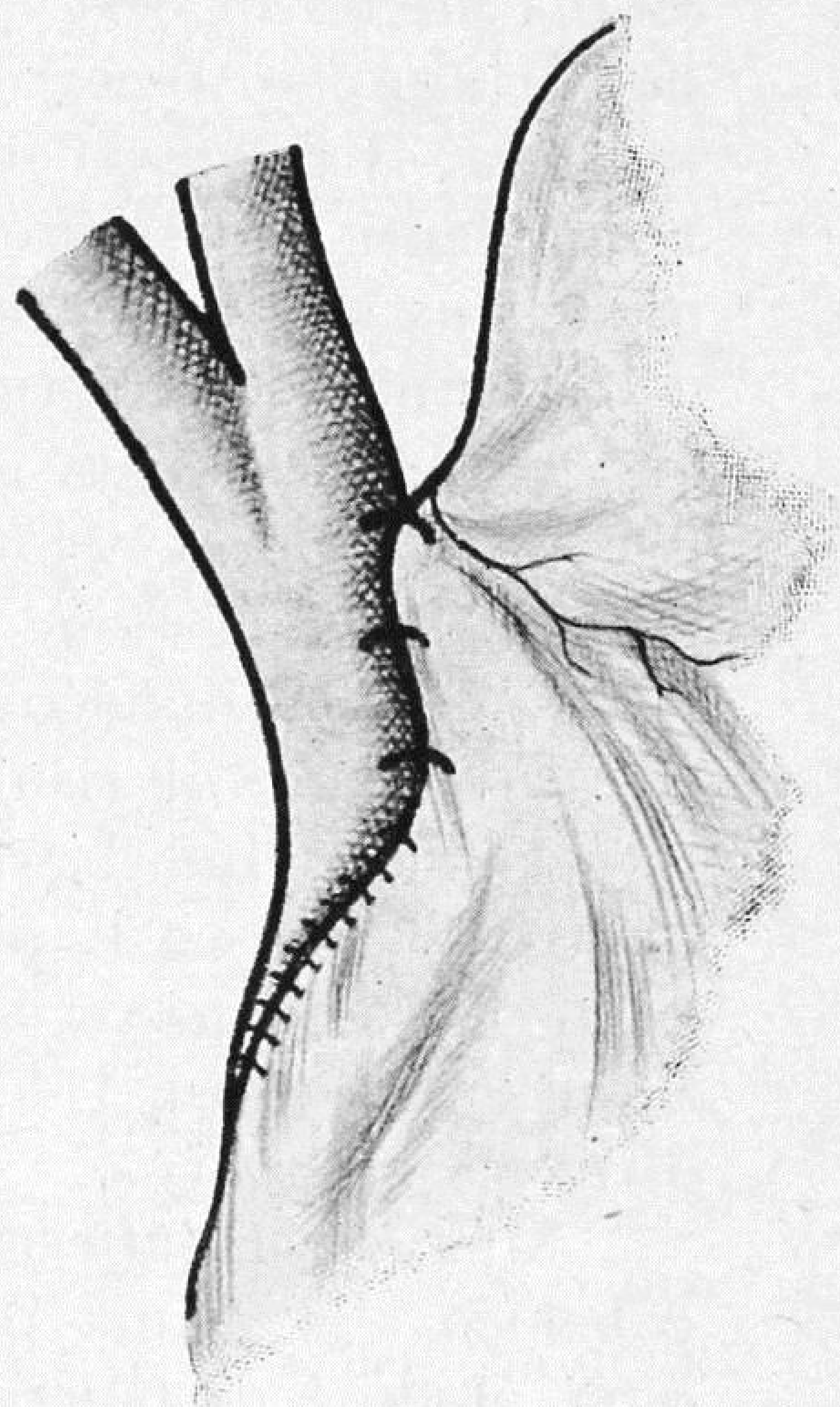


Fig. 7.

Fig. 5. — La figura mostra il modo come viene eseguita la sutura anteriore a tutto spessore in catgut. La sutura introflettente è fatta con la tecnica di O' Connel.

Fig. 6. — Il piano anteriore è stato eseguito. Nell'angolo superiore è iniziato il secondo piano a punti staccati in seta.

Fig. 7. — L'anastomosi è ultimata. Prossimalmente all'anastomosi il margine superiore del duodeno viene fissato fino al piloro al coledoco con punti staccati in seta. Il duodeno e il coledoco decorrono così in senso isoperistaltico.

gione per prima. Dal tubo fuoriuscì alla sera dell'intervento una scarsissima quantità di siero emorragico, poi mancò qualsiasi secrezione.

È da ricordare, che nei casi pubblicati da Finsterer, questi ha osservato 3 volte l'insorgenza di una fistola duodenale per deiscenza della sutura, fistola che in due casi si è poi chiusa spontaneamente.

La complicazione è certamente grave, ma probabilmente è imputabile a cause diverse e non può rappresentare una controindicazione al metodo.

Per quanto riguarda i risultati lontani, l'esperienza degli AA. è stata quasi sempre favorevole. Solo Petermann in due casi ha osservato dopo circa un anno dall'intervento il ristabilirsi della sindrome occlusiva del coledoco. Per quanto riguarda i nostri casi il periodo di osservazione è troppo breve per poterne trarre dei giudizi conclusivi. Possiamo solo dire che il risultato fino a circa un anno dall'intervento è stato in tutti i casi ottimo e che per evitare la chiusura della stomia occorre applicarla fin dall'inizio con

una certa ampiezza. Petermann fa una incisione trasversale sul coledoco e quindi certamente una stomia di ampiezza insufficiente.

È opportuno per tale ragione di dare la preferenza alla incisione longitudinale sul coledoco, perchè l'incisione trasversale permette una anastomosi di una certa ampiezza solo nei casi in cui il coledoco è notevolmente dilatato. L'incisione longitudinale invece permette di creare una anastomosi ampia anche in casi in cui il coledoco sia di calibro piuttosto ridotto come nel primo caso osservato in cui nonostante l'esistenza di una ostruzione coledocica, il coledoco in rapporto all'età del paziente, era di dimensioni corrispondenti allo spessore di una matita. Infine l'incisione longitudinale permette una applicazione più facile della sutura e quindi dà garanzie maggiori della tenuta delle suture stesse.

Abbiamo cercato nei nostri ammalati l'esistenza di un reflusso duodeno-coledocico sottoponendoli ad un esame radiologico in decubito supino.

Dopo l'ingestione del pasto opaco si praticava la compressione sull'ultima porzione duodenale cercando di far refluire il pasto nel coledoco. Dei tre casi in due il risultato è stato completamente negativo. In un caso solo si è potuto dimostrare l'esistenza del reflusso. In questo caso, si vedono iniettate da gas e liquido opaco le prime vie biliari intraepatiche molto dilatate. In ogni modo la paziente non ha disturbi ed è probabile che in posizione eretta e con l'ingestione di pasti comuni il reflusso sia limitato o addirittura manchi.

Non si può affermare così che la fissazione in senso isoperistaltico del coledoco alla prima porzione duodenale corrisponda sempre allo scopo. In ogni modo è da tenere in conto che il reflusso si è manifestato solo nel terzo caso in cui esisteva una notevolissima distensione del coledoco. I pericoli di una colangite ascendente a causa del reflusso sono minori che in altre condizioni sia perchè l'anastomosi è fatta con il duodeno, chè per l'impossibilità della stasi il che rende difficile la permanenza di materiali eventualmente infetti. Hosemann e Lorenz che hanno studiato alcuni casi di reflusso dopo coledoco-duodeno-stomia non hanno mai osservato sintomi clinici di questa complicazione.

I risultati immediati dell'intervento sono buoni. Il Kaspar ha raccolto 230 casi pubblicati con una mortalità operatoria del 2,6 %. Se si pone mente al fatto che quasi sempre si tratta di pazienti in condizioni generali deperite con alterazioni funzionali gravi del fegato e quasi sempre già sottoposti precedentemente a un altro intervento, possiamo affermare che l'operazione presenta una prognosi immediata favorevole.

I risultati lontani conosciuti sono quasi tutti ottimi (Jurasz, Haberer, Finsterer, Kaspar), gli insuccessi osservati (Heyrovsky) sono tutti in relazione a una succeduta impervietà della stomia il che deve indurci all'impiego della tecnica migliore accennata atta a evitare tale complicazione.

Per quanto riguarda le indicazioni al metodo queste sono subordinate a ciò che l'anastomosi duodeno-coledocica può dare e cioè: facilità di reflusso della bile; per le dimensioni dell'anastomosi possono essere eliminati facilmente calcoli non rilevati all'intervento o calcoli che vengono a formarsi dopo l'intervento stesso nelle vie biliari intraepatiche; drenaggio continuo; impossibilità di ristagno. Il drenaggio che non è completo nei casi di drenaggio all'esterno in quanto in questi il liquido deve essere spinto in

senso contrario alla gravità, è facile e completo nella coledoco-duodeno-stomia.

Infine è anche di grande importanza il fatto che non va perduta la bile di valore notevole per la digestione specie in individui debilitati come sono quelli che vengono assoggettati a questo intervento.

Questo intervento quindi è indicato in tutti i casi di calcolosi multipla del coledoco specie quando coesiste una infezione delle vie biliari, è indicato ancora in tutti i casi, in cui si rinvenga della sabbia biliare o un calcolo incuneato nella papilla in quanto in questi casi le lesioni da decubito del calcolo si riparano con tessuto di cicatrice, che finisce per dare una stenosi della papilla.

L'indicazione alla coledoco-duodeno-stomia può essere anche allargata ai casi di stenosi estrinseca del coledoco, casi nei quali abitualmente viene praticata una colecistogastro- o colecistoenterostomia. In malati così trattati si ha regolarmente per il reflusso di contenuto intestinale insorgenza di gravi fenomeni di infezione ascendente delle vie biliari. E ciò, perchè i materiali arrivati nelle vie biliari soggiornano a lungo nella cistifellea e nelle vie biliari in quanto difficilmente trovano una via facile di reflusso. Per l'anastomosi il dotto cistico è angolato e relativamente stenotico. In questi casi la coledoco-duodeno-stomia, se permette un riflusso duodenale permette anche un facile drenaggio sia di materiali che della bile infetta, fatto questo, che limita nel modo migliore l'estendersi e l'aggravarsi delle lesioni.

Infine tra le indicazioni sono da annoverarsi ancora i casi, in cui si voglia ottenere un facile deflusso della bile e del secreto pancreatico e precisamente nei casi di pancreatite cronica. In questi casi la coledoco-duodeno-stomia assicura oltre che un drenaggio permanente anche le condizioni migliori del drenaggio stesso.

L'intervento è stato ancora eseguito per stenosi congenite e cicatriziali del coledoco, per spasmo dello sfintere di Oddi (Flörcken) e per tumori stenosanti il coledoco (epitelioma della papilla, epitelioma della testa del pancreas, ecc.).

Controindicazioni all'intervento possono essere rappresentate da casi in cui esistono per flogosi di varia origine delle aderenze, che rendono impossibile la preparazione del duodeno e del coledoco. Altra controindicazione è data da casi in cui la parete coledocica per un processo colangitico purulento assai avanzato è talmente alterata da non offrire una garanzia sufficiente per la tenuta perfetta della sutura.

Tali casi sono certamente assai rari e si può dire la coledoco-duodeno-stomia sopraduodenale isoperistaltica nella maggioranza dei casi il metodo più adatto per un drenaggio sicuro e permanente delle vie biliari e rispetto agli altri metodi di drenaggio delle vie biliari « può essere considerata, in certe determinate condizioni, come l'operazione di scelta, quando sia possibile compierla ». (Alessandri: *Sulla chirurgia delle vie biliari.* Il Policlinico, Sez. Chirurgica, 1899).

RIASSUNTO.

Dopo una rassegna dei vari metodi di drenaggio delle vie biliari, l'A. tratta della coledoco-duodeno-stomia latero-laterale sopra-duodenale. Riferisce di casi clinici trattati con questo intervento; ne illustra dettagliatamente la tecnica e le indicazioni.

LAVORI CONSULTATI.

ALESSANDRI. *Sulla chirurgia delle vie biliari.* Policlinico, Sez. Chirurgica, vol. VI, 1899.
ID. *Sulla cura chirurgica della calcolosi delle vie biliari.* Relazione al XXI Congresso della Soc. Ital. di Chir., pag. 298-327, 1908
BAKES. *Zur drainagelosen Gallenchirurgie und der methodischen Dilatation der Papille.* Zentralblatt f. Chir., vol. II, n. 30, pag. 1858, 1928.
BORGHI. *La litiasi biliare,* pag. 346. Tip. Sironi, Milano, 1921.
CIPOLLINO. *Operazioni sulle vie biliari.* Tip. Antonini, Milano, 1919.
DUVAL. *Abandon du drainage biliaire externe dans la cholédecotomie pour le drainage transvatérien par tube perdu.* Bull. et Mém. Soc Chir., n. 20, 28 giugno 1924.
FINSTERER. *Die Bedeutung der Choledocho-duodeno-stomia externa für die Behandlung der Gallensteinleiden.* Arch. f. Klin. Chir., vol. 156, p. 417, 1930.
FLOERCKEN H. *Choledocho-duodeno-stomie statt Ductus epaticus drainage.* Münch. Med. Wochenschrift, vol. 69, p. 1431, 1922.
ID. *Die Nah- und Fernergebnisse der Choledocho-duodeno-stomie.* Arch. Klin. Chir., Bd. 124, pag. 49, 1923.
ID. *Ueber rückfällige Schmerzen und Beschwerden nach Operationen an den gallenwegen mit besonderer Berücksichtigung der Anastomosen zwischen Gallengang und Zwölffingerdarm.* Deut. Zeitsch. f Chirurgie, vol. 194, pag. 181, 1926.
FUCHS. *Zur chirurgische Anatomie des juxtaduodenalen Choledochus abschnittes.* Arch. Klin. Chir., vol. 139, p. 124, 1926.
GATEWOOD. *Choledocho-duodeno-stomy for obliterative stenosis of the commonduct.* Surg. Clin. N. Amer., vol. 9, pag. 337, 1929.
v. HABERER. *Zur Frage der Choledocus-Drainage nach dem Duodenum.* Arch. f. Klin. Chir., vol. 122, p. 796, 1923 e Zentralbl. f. Chir., p. 1138, 1923.
HEYROVSRY. *Ueber Dauerresultate d. Choledocho-duodeno-stomia externa.* Wiener Med. Wochenschrift, p. 654, 1929.
HOLLENBACH. *Die sogenannte Pseudorezidive nach Gallenblasenexstirpation und ihre Behandlung durch Choledoco-duodeno-stomie* Deutsch Zeitschrift f. Chir., vol. 215, pag. 378, 1929.
JURASZ. *Die choledocho-duodeno-stomie als Methode d. Wahl z. Drainage d. tiefen gallenwege.* Zentralbl. f. Chir., vol. 50, n. 25, p. 1000, 1923, e Acrh. f. Klin. Chir., vol . 104, pag. 1118, 1914.
KASPAR. *Ueber d. Choledocho-duodeno-stomie externa.* Deut. Zeitschr. f. Chir., vol. 219, pag. 91, 1929.
KEHR. Zentralbl. f. Chir., vol. 39, n. 30, pag. 1017, 1912.
MOYNIHAN. *Abdominal Operations,* IV ed., vol. II.
PETERMANN. *Fernresultate d. Gallenweg. Chir.* Arch. f. Klin. Chir., vol. 153, p. 1-8, 1928.
RUMMEL H. *Beiträge z. Frage d. sogen. pseudorezidive nach Ektomie d. Gellenblase u. Indikation d. choledocho-duodeno-stomie.* Zentralbl. f. Chir., vol. 53, n. 5, p. 266.
SASSE F. *Ueber choledocho-duodeno-stomie.* Arch. Klin. Chir., vol. 100, p. 969, 1913.
SIMON. *Beiträge zur Hepatico-Choledocho-duodeno-stomie mittels gummiprothese.* Bruns Beitrage z. Klin. Chir., vol. 120, pag. 344, 1920.
STOMEY. *Choledocho-duodeno-stomy.* Irish. I. med. Scien., n. 39, p. 118, 1929.
SSERN e FOURCHE. *Tactique opératoire des voies biliaires.* Parigi. Doin, 1929.
TOOLE. *Die chir. Behandlung d. chron. Cholangitis durch choledocho-duodeno-stomie.* Deutsch. z. f. Chir., vol. 210, p. 415, 1928; e Zentralbl. f. Chir., vol. 32, p. 2015, 1927.
WALTES WALTMAN. *Strictures of the common and hepatic bile ducts.* Surg., Gyn. and Obst., vol. 48, p. 305-316, 1929.
WEGLOVSKI. *Les interventions opératoires sur le cholèdoque.* Presse Méd., n. 71, p. 1124, 1926.

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. **R. ALESSANDRI, dir. e resp.**

Anno XXXIX Roma, 15 Settembre 1932-X Num. 9

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

« Croce Rossa Italiana »
Istituto Chirurgico Ortopedico - Ariccia (Roma).

Gli uomini di vetro

(Osteopsatyrosi).

Contributo clinico radiologico.

Dott. Pasquale Abruzzini, vice-direttore.

Il caso che è capitato alla nostra osservazione presenta un certo interesse dal punto di vista clinico e radiologico; ho creduto così opportuno esporlo, per quanto mi fu possibile dettagliatamente, perchè esso non fu ricoverato nel nostro Istituto bensì si presentò all'ambulatorio in occasione della sua ultima frattura che di per sè stessa costituisce una eventualità rara.

Ho creduto opportuno far precedere alla esposizione del caso una sintesi del capitolo di patologia data la difficoltà di trovarne una esposizione completa nei comuni trattati di Patologia chirurgica.

Lo studio radiologico del caso è dovuto alla competenza ed alla cortesia del prof. Saraceni Filippo, nostro Consulente Radiologo.

Definizione. Storia. — L'osteo-psatirosi (da ὀστεου = osso, e φαθυρὸς = friabile) è una malattia che consiste in una fragilità congenita delle ossa; essa si manifesta con fratture multiple che si producono senza causa apparente od in conseguenza di un trauma minimo e che guariscono rapidamente e facilmente.

Il termine fu dato alla malattia da Lobstein nel 1825, e la malattia è conosciuta anche col nome di malattia di Lobstein.

Vari autori si occuparono in seguito della malattia. Per citare i più importanti: Rust nel 1833, Gurlt nel 1857. Tesi di Moreau (Parigi, 1894), di Poirrier (Parigi, 1907), Broca ed Herbinet se ne occuparono in un importante articolo della *Revue de Chirurgie* del 1905.

Etiologia. — La malattia compare nella prima infanzia; talvolta (come nel nostro caso) si manifesta nei primi mesi di vita. Le fratture che costituiscono il sintomo predominante si riproducono sempre meno facilmente a mano a mano che il bambino cresce per non riprodursi più nell'adolescenza. Lobstein ne cita un caso verificatosi nella vecchiaia; esso era molto importante per il numero delle fratture. Basandosi su questo caso egli distinse due forme della malattia: una dell'infanzia ed una della vecchiaia.

Prima che la malattia fosse stata descritta accuratamente veniva confusa colle fratture spontanee della vecchiaia dovute alla osteoporosi senile.

È da notare il carattere famigliare della malattia (anche nel nostro caso). L'ereditarietà in essa è continua. Non si può attribuire nessuna influenza al sesso.

Secondo alcuni sembra abbiano importanza le razze ed i climi: infatti è più frequente la malattia in Inghilterra, nella Germania del Nord, nella America del Nord.

Anatomia patologica. — L'anatomia patologica è povera sia per l'assenza dei reperti necroscopici, sia perchè le alterazioni anatomiche sono scarse.

Molti autori non hanno trovato alterazioni del sistema osseo. La radiologia ci fornisce dei dati sulla conformazione e struttura delle ossa.

Si nota infatti una sottigliezza esagerata delle ossa lunghe degli arti con tendenza a inflettersi secondo una curva regolare a grande raggio.

La gracilità è specialmente evidente al perone che giunge talvolta alle dimensioni di una matita. La permeabilità delle ossa lunghe è aumentata in modo anormale perchè lo strato compatto va assottigliandosi procedendo dal punto medio alle estremità della diafisi.

Le epifisi, pur essendo di trasparenza aumentata non presentano alterazioni strutturali.

Durante gli atti operativi furono prelevati da alcuni autori dei frammenti di ossa.

L'esame istologico di essi ha dato: sottigliezza del periostio, integrità del midollo, delle cartilagini di coniugazione e della ossificaz. encondrale; la lesione essenziale sarebbe una abbondanza esagerata degli osteoblasti, che contrasta con la gracilità della sostanza fondamentale ossea di sostegno, e con l'irregolarità della calcificazione.

L'analisi chimica non dà cifre molto discordanti dal normale. La consolidazione delle fratture avviene senza apparenza di callo osseo.

Sintomi. — Il sintomo cardinale è costituito dalle fratture spontanee, senza alterazioni ossee apparenti e senza modificazioni delle condizioni generali. La frattura si consolida normalmente ed in breve tempo e ciò co-

stituisce una delle caratteristiche della malattia. Vi sono citati dei casi in cui dopo parecchi anni l'esame radiologico dell'arto fratturato non mostrava alcuna modificazione della struttura ossea al confronto con l'arto sano.

Le fratture si ripetono con una frequenza degna di rilievo.

La letteratura cita un caso di una giovinetta, che avendo riportato a tre anni la prima frattura, a quattordici anni ne aveva riportate 31; una stessa gamba si era fratturata 9 volte.

Schultze pubblica un caso di una giovinetta di tredici anni nata all'ottavo mese di gravidanza, che cominciò ad avere fratture a nove mesi; in tale epoca frattura del femore D., a diciotto mesi frattura del femore Sin.; da diciotto mesi a sei anni 5 fratture; da sei a tredici anni 23 fratture.

Altre osservazioni esistono più o meno caratteristiche; nel nostro caso si enumerano 10 fratture. Le fratture si presentano con i sintomi abituali; tumefazione, dolore, impotenza funzionale, ecc.; quasi sempre sono sottoperiostee perciò presentano sintomi fisici poco accentuati.

Per lo più sono colpite le ossa lunghe degli arti. Sono citati dei casi in cui eccezionalmente la consolidazione della frattura fu tardiva.

Blanchard ne cita uno riguardante una giovinetta di dodici anni che aveva riportato 41 fratture ed ognuna di esse per consolidarsi aveva impiegato 2-3 anni.

Il cranio presenta alcune particolarità: e cioè esso mostra una sporgenza accentuata dell'occipite e delle bozze temporali che talvolta sono così esagerate da ribattere in basso i padiglioni delle orecchie che sembrano piegati ad angolo retto.

Altro sintomo di una certa importanza e costanza è la lassità dei legamenti e quindi la facilità alla produzione delle lussazioni e distorsioni. Appunto per questa lassità gli arti possono assumere delle posizioni anormali; l'avambraccio può superare l'estensione normale e porsi ad angolo ottuso con il braccio, ecc., ecc.

Anche questo sintomo si modifica con l'età.

Eddowes nel 1900 notò che gli individui affetti da questa malattia presentavano un colorito bluastro della sclerotica e tale sintomo è stato poi costantemente riscontrato dagli altri osservatori.

Esso sarebbe dovuto ad una maggior trasparenza della sclerotica che lascerebbe trasparire il colorito scuro del pigmento retinico. Secondo altri sarebbe invece dovuto ad un diminuito spessore della sclerotica. Secondo altri ancora lo spessore sarebbe normale e si tratterebbe di un minore contenuto di calcio. Nel nostro caso il sintomo non è molto evidente.

Bronson notò diminuzione progressiva dell'udito in ammalati giunti all'età adulta, ed attribuì questo disturbo ad otosclerosi perchè l'esame otologico in due ammalati dette che la conducibilità ossea del suono del diapason era meglio conservata della aerea.

Apert condusse le stesse ricerche in altri due ammalati e giunse a conclusioni differenti; egli notò che le membrane timpaniche erano più oblique del normale, più sottili del normale con percezione auditiva diminuita per i suoni gravi.

Il suono del diapason era meglio percepito se trasmesso per il cranio che per via aerea e questa constatazione implica una deficenza di trasmissione dell'orecchio medio. Ora la sottigliezza anormale della membrana tim-

panica accompagnata dalla debolezza e dalla lassità dei legamenti degli ossicini spiega questo difetto come l'otosclerosi ma, secondo Apert, concorda più con il quadro clinico generale della malattia.

L'esame elettrico dà indebolimento considerevole della eccitabilità galvanica dei muscoli e ciò indica una alterazione degenerativa incompleta; queste modificazioni del tessuto muscolare sono generalizzate e non secondarie alla frattura.

Altri sintomi furono notati, ma saltuariamente, dai vari autori negli osteopsatirosici, così sottigliezza e fragilità dei capelli, frequenza di macchie lattee nelle unghie e sui denti. Così pure la frequenza delle emicranie, dei disturbi vaso-motori, l'acrocianosi, ecc., ecc.

Patogenesi. — La natura della malattia è sconosciuta.

Vari autori hanno dato importanza alla gotta, alla lues, alla scrofola ma non esistono dimostrazioni plausibili a conforto di queste ipotesi che sono rimaste pure teorie.

Moreau afferma trattarsi di distrofia congenita di origine nervosa, comparabile alla miopatia atrofica ma questa teoria nervosa non è fondata su fatti dimostrativi. Il carattere ereditario e congenito porta l'idea di un disturbo del tessuto osseo per insufficiente funzionalità di alcuni suoi elementi, legato ad influenze ereditarie.

Alcuni autori compreso il Durante confermano trattarsi di una displasia periostale.

Malgrado tutto non abbiamo allo stato attuale delle cose, conoscenza precisa delle cause che determinano il manifestarsi della sindrome clinica suddetta.

Diagnosi. — Semplice. Il carattere ereditario e la facilità a prodursi delle fratture accompagnati agli altri sintomi caratteristici impongono la diagnosi.

Nell'infanzia le fratture si possono verificare anche nel rachitismo, ma siccome ciò avviene solo nel rachitismo grave, sono evidenti le stigmate della malattia; inoltre nel rachitismo le fratture si consolidano meno facilmente.

Le fratture molteplici intra-uterine sono una malattia diversa dalla osteopsatirosi; in esse manca l'ereditarietà e la tinta ardesia delle sclere.

A questa malattia fu dato il nome di displasia periostale da Porak e Durante. Altra malattia ereditaria come l'osteopsatirosi è la disostosi-cleido-cranica, in cui a difetti di ossificazione del cranio che persistono fino all'età adulta si accompagna l'assenza di un largo tratto della clavicola che talvolta può simulare una frattura. In questa forma morbosa mancano però le fratture.

Prognosi. Cura. — La prognosi è buona data la facilità del consolidamento delle fratture. La cura consiste nella immobilizzazione in buona posizione degli arti fratturati per un tempo relativamente breve. Inoltre preparati di fosforo, calcio, estratti surrenali, tiroidei e specialmente paratiroidei, perchè questi modificano il metabolismo del calcio.



Descritta così la malattia passo all'esposizione del caso capitato alla nostra osservazione.

D'A. Lorenzo, di anni 19, da Ariccia, studente, celibe. Genitori viventi ed in buona salute. Il nonno materno aveva sofferto di fratture multiple di ambedue i femori. Due sorelle sane.

Non tubercolosi nè lues in famiglia. Terzogenito nato da parto a termine, normale, ebbe allattamento materno.

Circa gli antecedenti morbosi il paziente riferisce di non aver avuto malattie degne di nota. Egli ha soltanto e ripetutamente riportato fratture degli arti e precisamente:

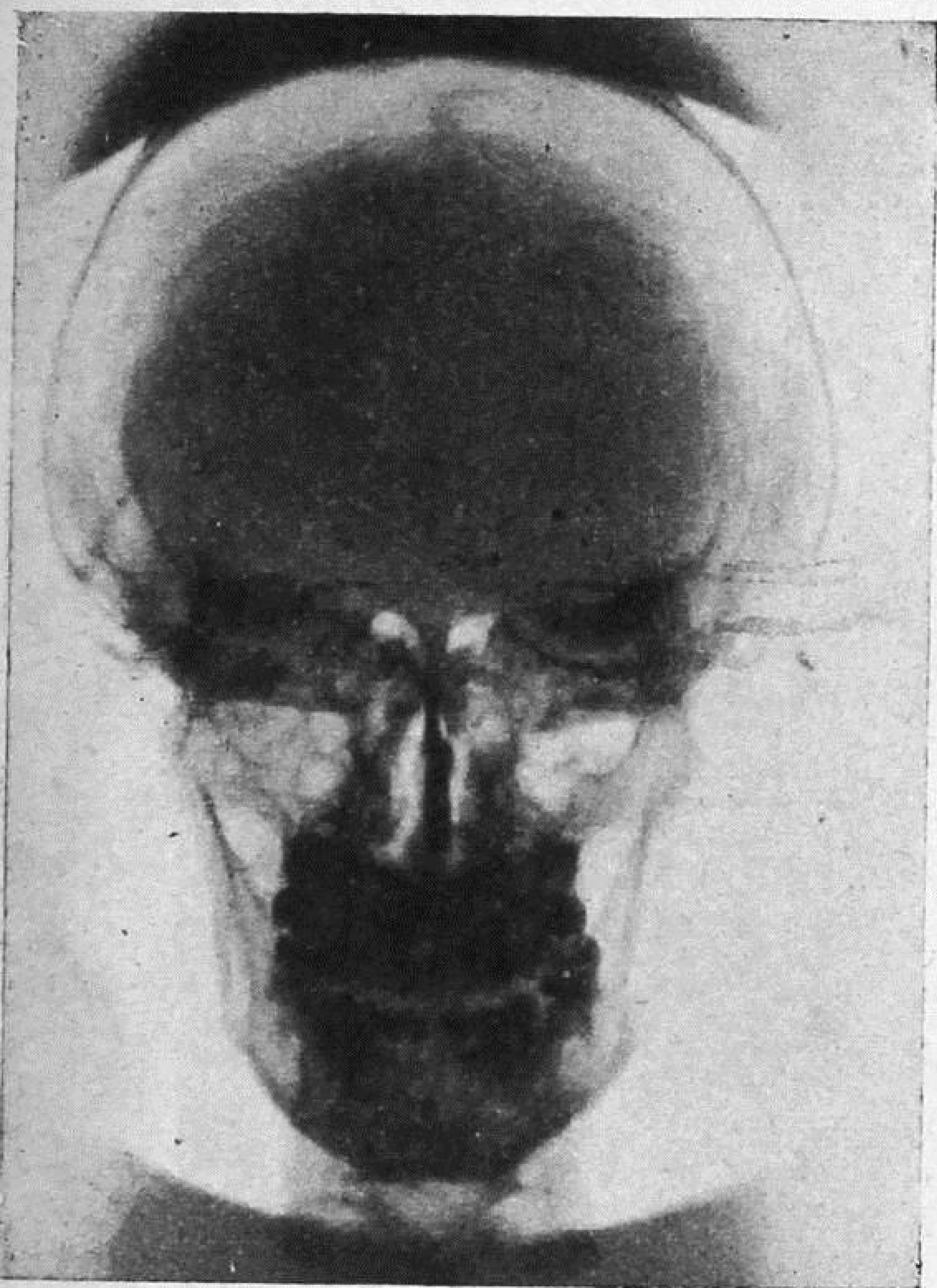


Fig. 1.

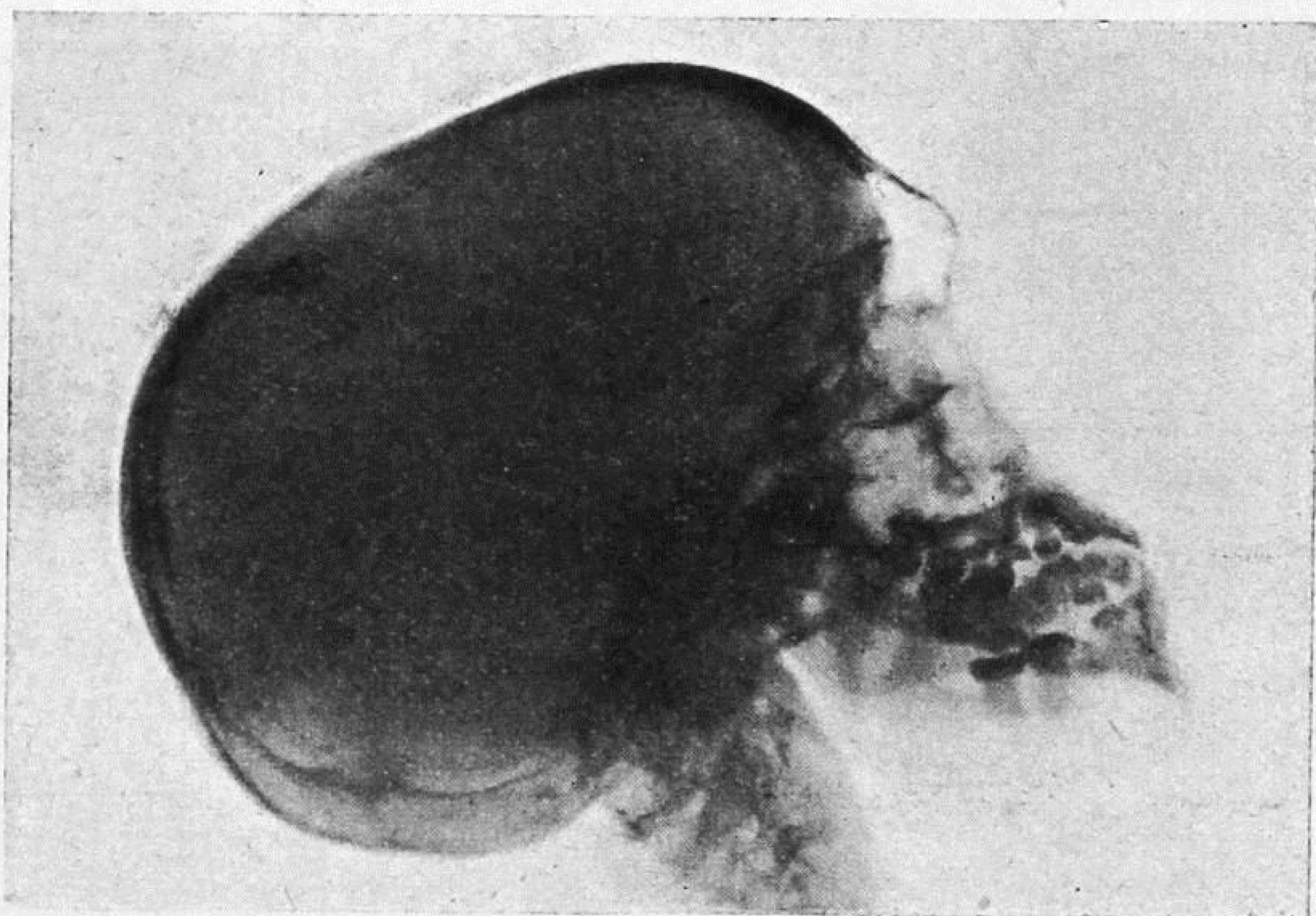


Fig. 2.

1) a tre mesi la madre si accorse che il piccolo aveva il femore destro fratturato: si ebbe consolidazione in breve tempo;

2) a un anno frattura del femore sinistro;

3) a tre anni, mentre camminava, cadde per aver introdotto la punta del piede in un foro del terreno, e si fratturò il femore sinistro;

4) a dieci anni mentre era al mare e correva sulla sabbia, cadde e si fratturò nuovamente il femore sinistro;

5) a 11 anni nuova caduta, sempre in piano-terra e frattura del femore destro.

Dopo questa frattura, siccome il femore sinistro si era consolidato ad angolo si fece ricoverare alla Clinica Ortopedica della R. Università di Roma ove fu sottoposto ad atto operativo:

« Fu prelevata una stecca ossea della tibia e fu immessa nei due monconi; sull'in-« terlinea di frattura furono apposti dei lembi periostali con brattee osteo-tangenziali ».

Uscito dalla clinica con un tutore in celluloide, il femore sinistro ben presto andò nuovamente curvandosi con convessità esterna cosicchè il tutore in celluloide fu abbandonato;

6) nel settembre 1926 riportò nuova frattura al terzo medio del femore destro; guarì in breve tempo con la semplice applicazione di una trazione. In seguito però, poichè la deformazione andava notevolmente accentuandosi, tornò alla Clinica Ortopedica di Roma ed il 16 aprile 1928 fu nuovamente sottoposto ad atto operativo sul femore sinistro; fu tentato invano l'incuneamento del moncone distale assottigliato a cuneo nel canale

midollare del moncone prossimale; si posero allora i monconi a diretto contatto disponendo attorno ad essi i frammenti ossei precedentemente resecati. Il 14 gennaio 1929 fu, nella stessa clinica, sottoposto ad atto operativo sul femore destro: fu creato un dente osseo sul frammento distale e fu incuneato nel frammento prossimale in cui era stata creata una sede. Uscì dalla Clinica in discrete condizioni;

7) nell'aprile 1929 per futile motivo riportò una frattura al 3° inferiore del femore destro. Seguì consolidazione normale;

8) nel settembre dello stesso anno nuova frattura del femore destro guarita in breve periodo con la semplice trazione;

9) nel febbraio 1930 cadde sulla sabbia urtando la regione esterna della coscia destra e riportò nuovamente frattura del femore destro all'unione del 3° medio con il 3° superiore. Si curò da sè applicandosi una trazione continua e guarì in 40 giorni circa;

10) nell'agosto 1930 in un incidente automobilistico cadendo sul dorso riportò frattura trasversa sottospinosa della scapola sinistra.

Egli capitò alla nostra osservazione in occasione di questa ultima frattura.

Gli applicammo una fasciatura amidata alla Desault e guarì rapidamente ottenendo ripristino funzionale completo.

Successivamente abbiamo avuto modo di osservarlo a varie riprese e di praticargli le radiografie di cui riportiamo le riduzioni.

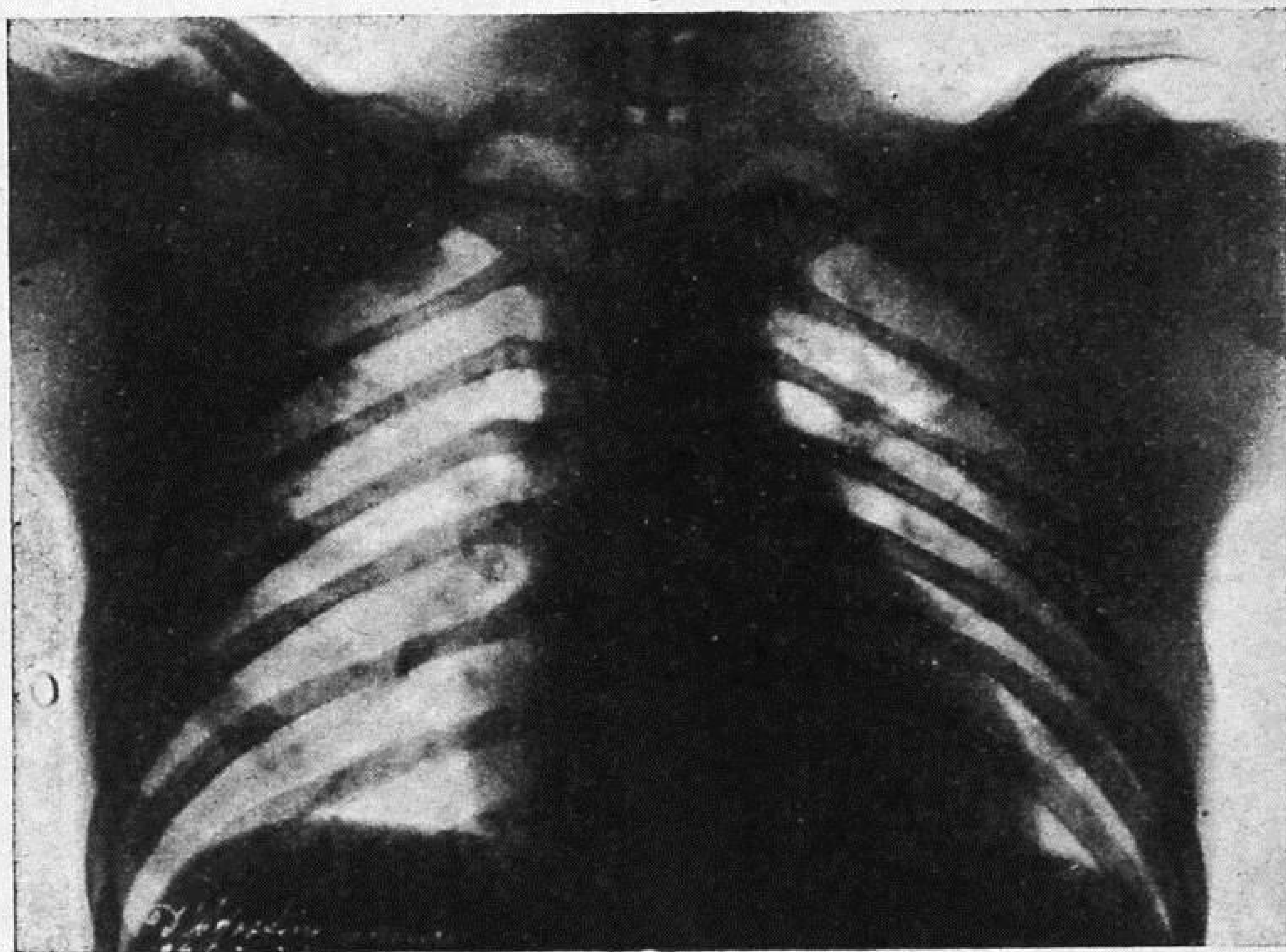


Fig. 3.

Ad un esame recente egli accusava soltanto una scarsa solidità dell'arto inferiore destro ove fu operato l'ultima volta. Egli riferisce che al mattino quando si leva nota che l'arto stesso nel suo segmento femorale è abbastanza rettilineo e si incurva dopo che ha camminato per raggiungere la massima deformità la sera.

Inoltre egli ha la sensazione che, con il peso del corpo, il femore si fletta leggermente nel punto più sporgente della deformità.

Esame obiettivo. — Condizioni generali e nutrizione discrete.

Altezza m. 1,45.

Circonferenza cranica cm. 56.

Sporgenza occipitale piuttosto accentuata.

Regioni temporali prominenti senza raggiungere però le dimensioni descritte dai vari autori.

Non esiste rosario rachitico. Colonna vertebrale: scoliosi lombare sinistra convessa.

Bacino ruotato a sinistra.

Arti: inferiore destro: forte incurvamento angolare con apice rivolto all'esterno e situato alla unione del 3° medio con il 3° superiore. L'angolo è di circa 135°. Afferrando i due segmenti del femore e cercando di correggere l'angolazione da essi formata si rileva che esiste una certa mobilità nel loro punto di unione.

Inferiore sinistro: modico incurvamento a convessità esterna.

Esiste una modica lassità dei legamenti nelle varie articolazioni.

Sclerotiche: sono leggermente bluastre.
Dentatura senza particolarità.
Non esistono disturbi dell'udito.
Riflessi tendinei normali.
R. W.: negativa.

Esame radiologico. — *Cranio.* — Lo sviluppo del cranio supera di molto quello delle ossa facciali. Le suture craniche non si distinguono quasi affatto specie la coronaria. Si intravede appena la lambdoidea.

Forte spessore e densità dei contorni della teca cranica (parte dell'occipitale e del frontale, ossa parietali) però ineguale e in nessun punto quasi si osserva abnormemente aumentato.

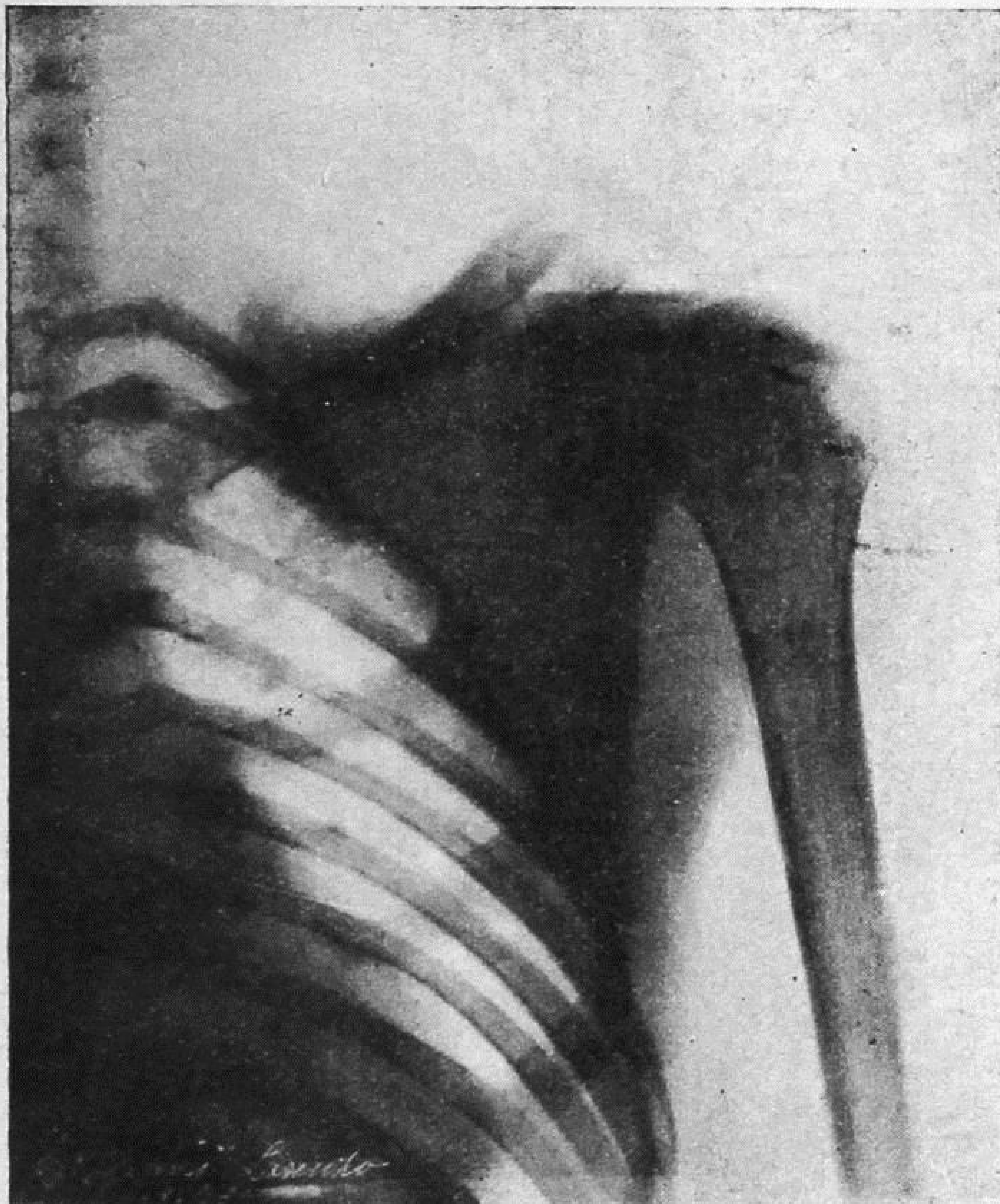


Fig. 4.

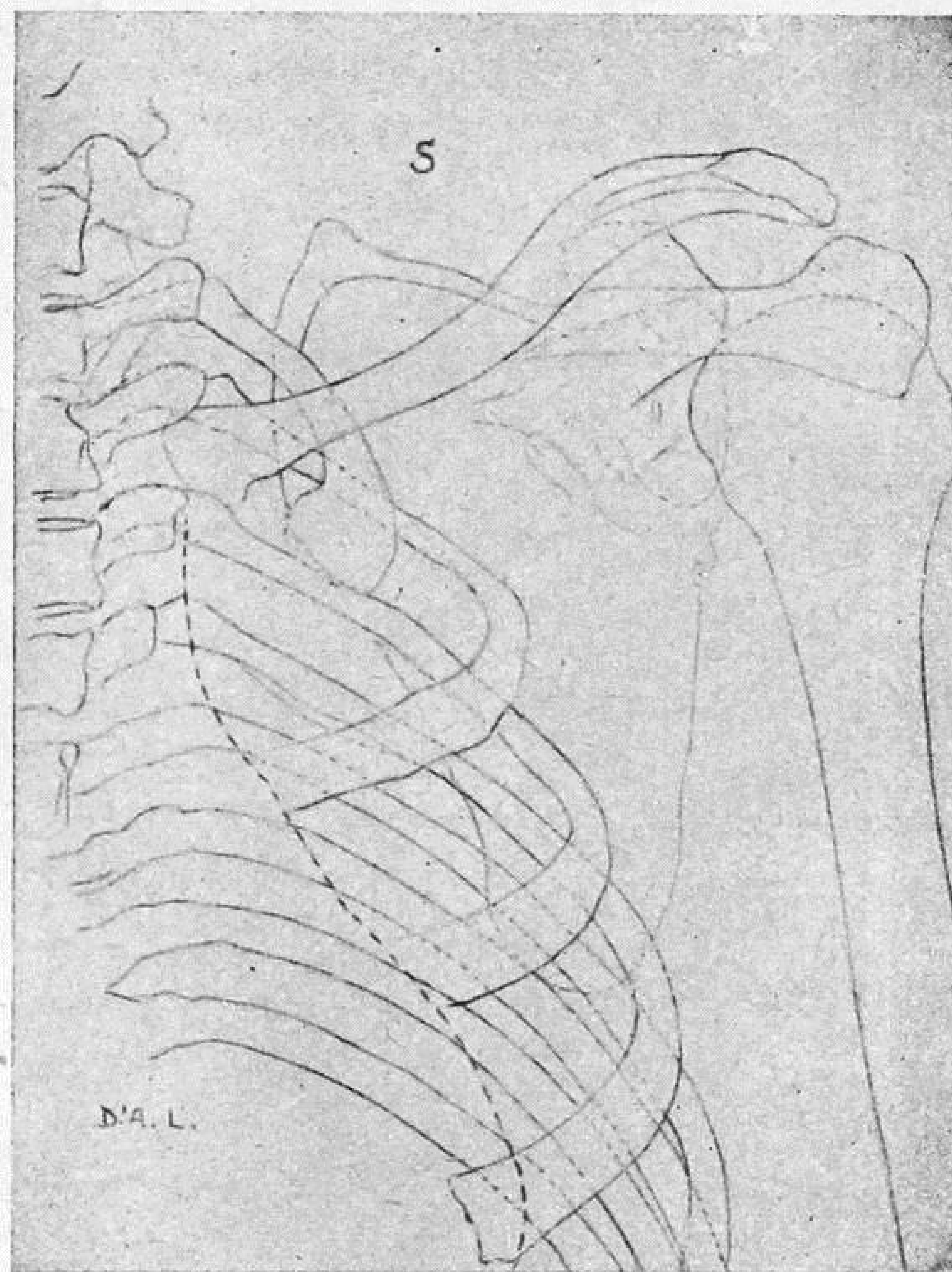


Fig 5.

I vasi della diploe sono riconoscibili soltanto nella parte alta della regione frontoparietale.

Nella proiezione antero-posteriore (occipito-frontale) si riconoscono molto bene i seni frontali specialmente quello di destra. Essi presentano forte sviluppo in senso trasversale tanto da occupare quasi tutta la regione sopraorbitaria. Non si estendono molto in altezza e presentano numerose sepimentazioni a direzione varia, per lo più verticali. Nella proiezione laterale si vede il seno frontale molto sviluppato in altezza ed in larghezza, la sua parte anteriore fortemente convessa in avanti presenta sulla parte interna produzioni ossee irregolari. Altre produzioni ossee si osservano in quella posteriore, convessa in avanti, però meno dell'anteriore. Sulla faccia interna della stessa e più in alto si osservano produzioni ossee dovute ad ossificazione della parte anteriore della falce.

Nella proiezione antero-posteriore è molto ben visibile l'apofisi cristagalli e la lamina cribrosa dell'etmoide irregolare nella sua metà destra. I seni sfenoidali sono poco trasparenti; nella proiezione laterale essi appaiono poco sviluppati in altezza e molto in lunghezza, essi si prolungano molto in avanti.

Accentuato sviluppo dell'apofisi mastoide con ampie e numerosissime cellule mastoidee.

La sella turcica sembra leggermente svasata, presenta molto sviluppo il diametro

antero-posteriore rispetto a quello verticale, l'aditus è molto ampio. Le clinoidi anteriori sono appena distinguibili; la lamina quadrilatera è corta; si intravede abbastanza bene l'ombra dell'ipofisi.

Oltre alle produzioni ossee descritte in corrispondenza dei seni frontali se ne osservano anche nella fossa occipitale in vicinanza del forame lacero-posteriore.

Torace, — Corto, largo in basso e molto ristretto in alto. Le coste sono un poco più trasparenti del normale nella porzione posteriore, specialmente a destra, esse sono esili specie posteriormente ad eccezione della prima d'ambo i lati che è molto grossa con la porzione anteriore molto larga specie a sinistra. Esse sono molto oblique, assai ravvicinate. La porzione cartilaginea si intravede appena.

Abnorme è lo sviluppo del massiccio glenoideo di ambedue le scapole. La superficie articolare della glenoide è più piccola del normale, essa si presenta fortemente addensata sopratutto nei suoi contorni.

Estese dense ed irregolari produzioni ossee nelle regioni sotto-glenoidee, sopratutto

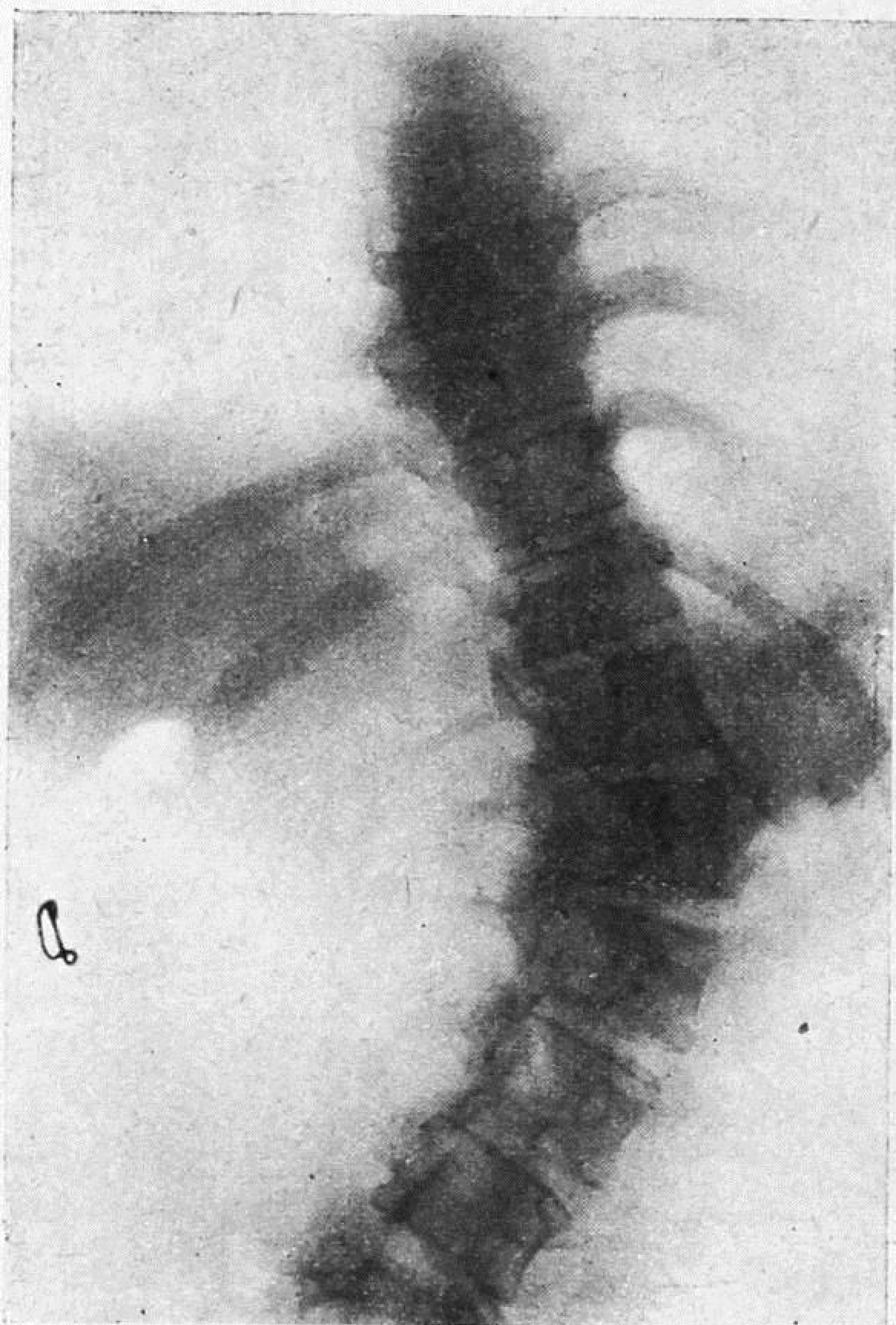


Fig. 6

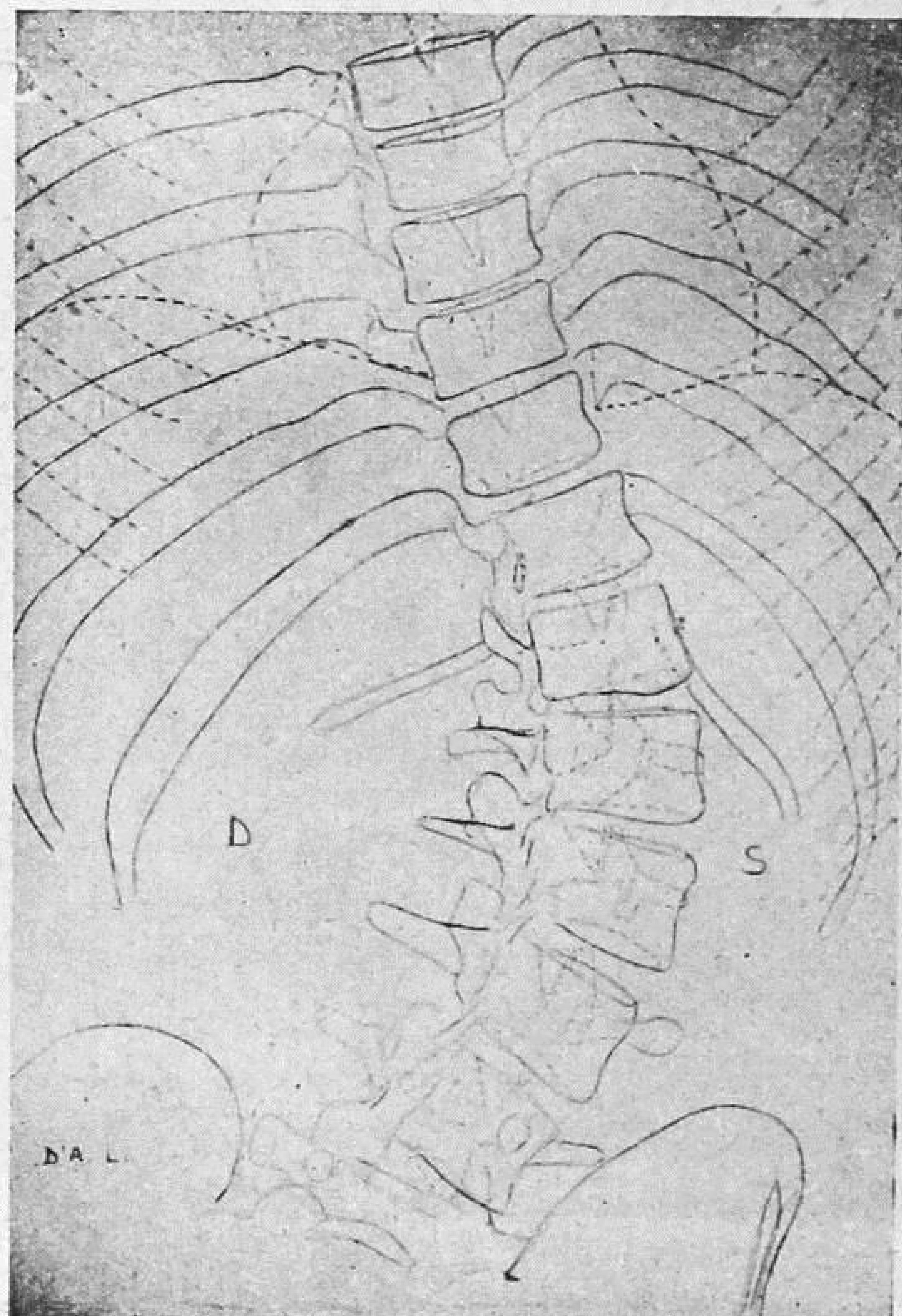


Fig. 7.

a sinistra ove si nota anche un'irregolarità della spina della scapola in vicinanza dell'impianto del processo acromiale; in corrispondenza di detto punto si nota a sinistra, sul margine superiore della spina, uno scalino (esito di frattura della scapola).

Il processo acromiale presenta bilateralmente abnorme sviluppo in lunghezza ed in larghezza in confronto della porzione mediale della spina

Colonna vertebrale. — Presenta scoliosi complessa con forte curvamento dorsale inferiore a grande arco destro convesso, e lombosacrale sinistro convesso. Piccola curva di compenso sinistro convessa dorsale superiore. Le vertebre lombari presentano anche una forte rotazione da sinistra verso destra, tanto che le apofisi trasverse di destra sono ravvicinate ed in quasi tutte le vertebre saldate con le apofisi spinose. Le apofisi spinose delle ultime cervicali e prime dorsali presentano forte sviluppo. I corpi vertebrali non si presentano molto deformati se si eccettua il corpo della penultima che è molto basso specie posteriormente e fortemente addensato.

Bacino. — La radiografia del bacino fa constatare una deformazione del piccolo bacino di origine statica: l'apertura superiore del piccolo bacino è ristretta a sinistra, il diametro trasversale è orientato dall'indietro in avanti e da destra verso sinistra. Bacino ovalare obliquo. Forte sviluppo delle spine ischiatiche, specie quella sinistra. Scoliosi

lombo-sacrale destra convessa accentuata, con apice sul promontorio. Limitato sviluppo delle squame iliache specialmente in larghezza. Rotazione in avanti della squama iliaca destra e minore sviluppo della stessa.

Femori. — Caratteristica la conformazione a pestello delle due teste femorali con decalcificazione trabecolare a piccole areole. Le teste femorali sono molto sviluppate rispetto al collo che è esile, sottile e molto corto d'ambo i lati, più breve ed un po' più



FIG. 8.

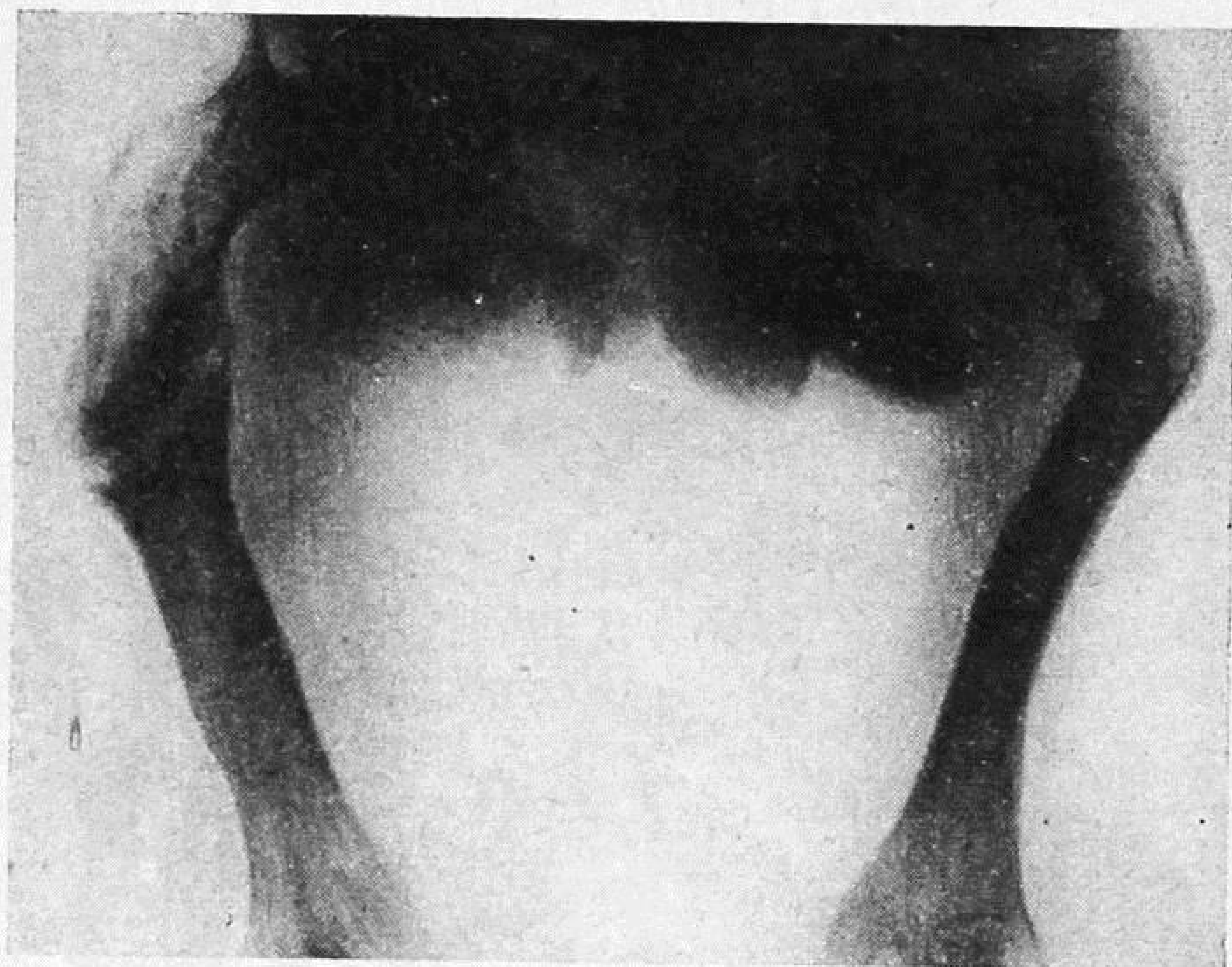


FIG. 9.

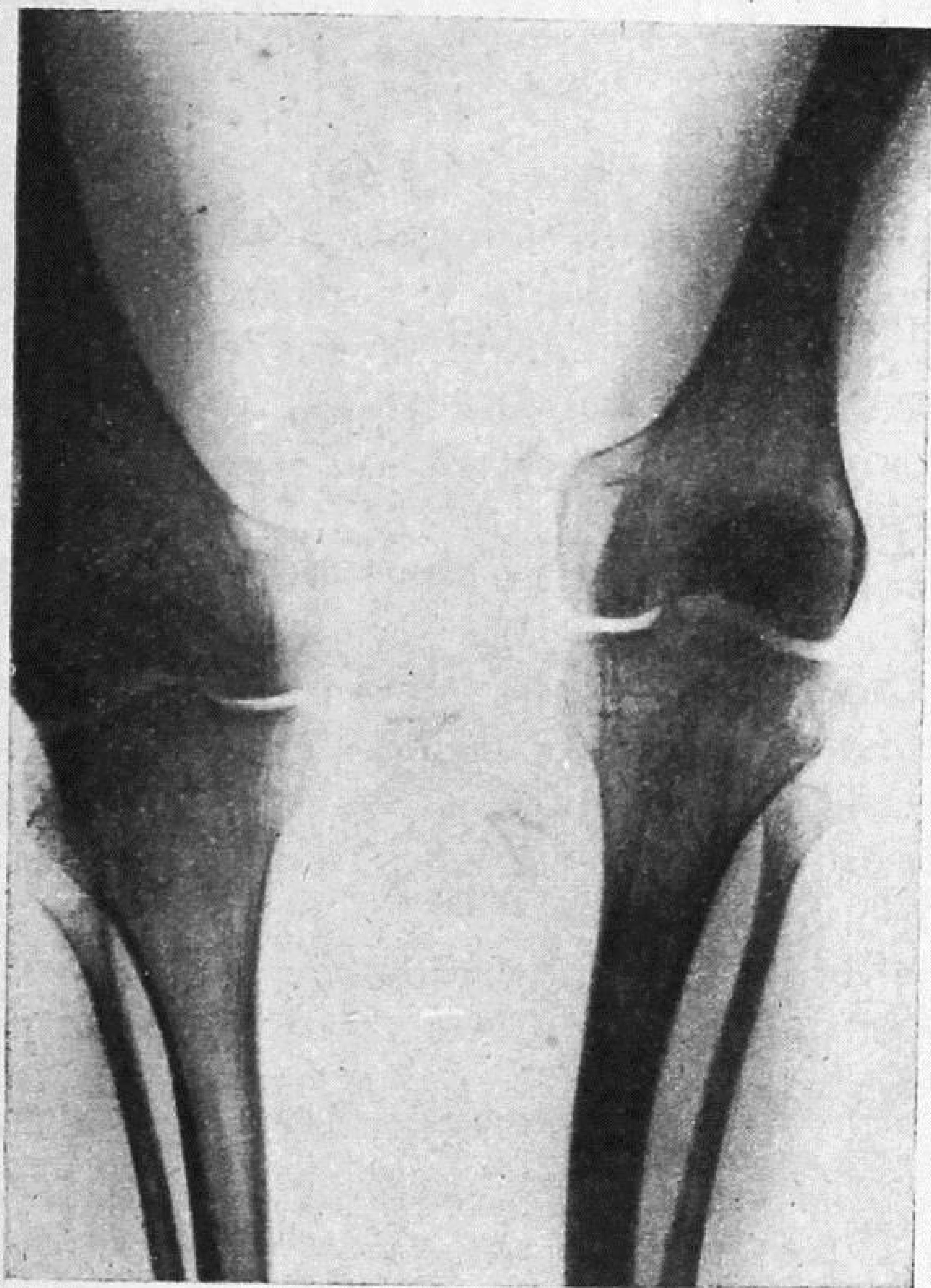


FIG. 10.

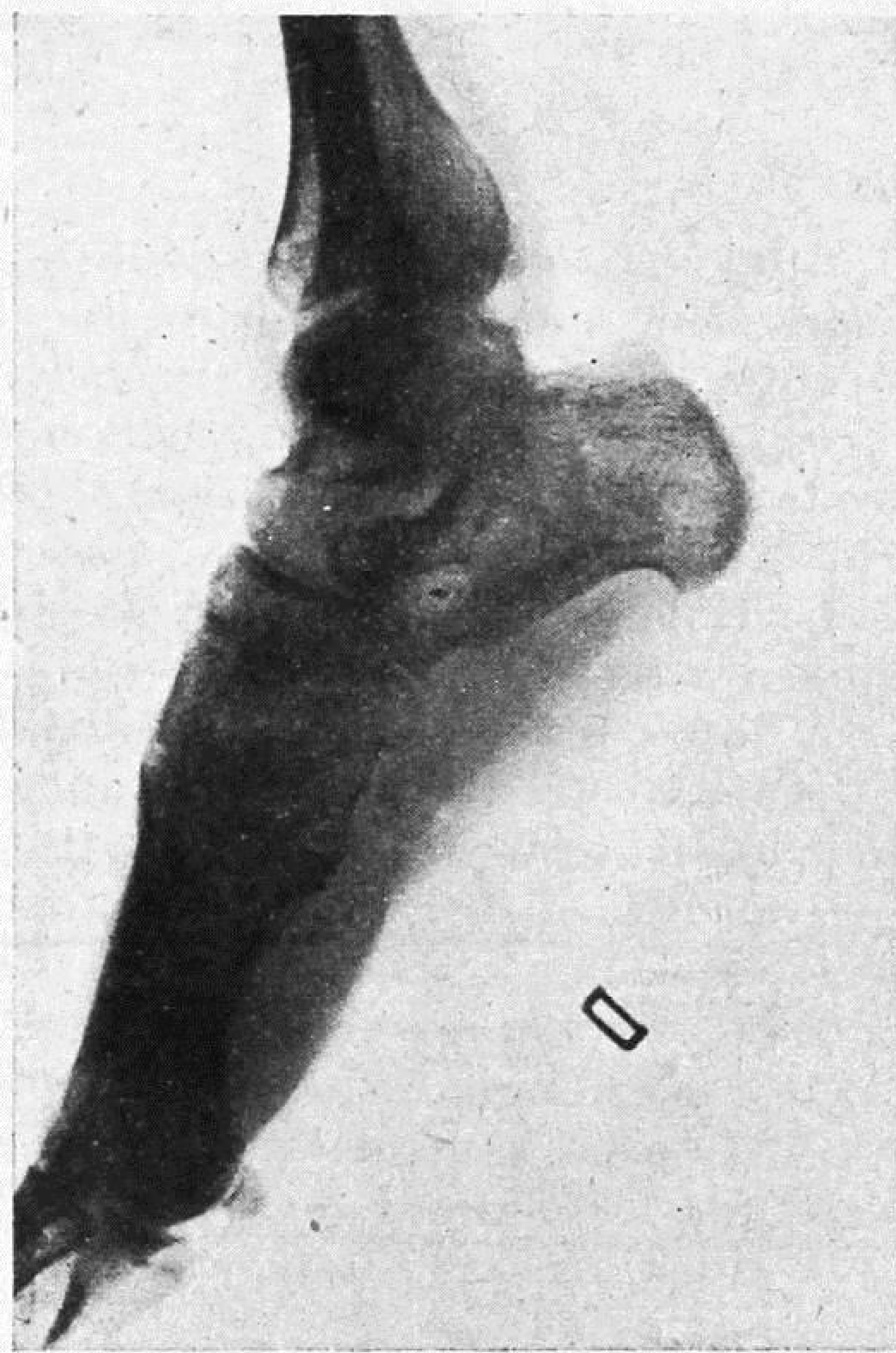


FIG. 11.

denso a sinistra. La testa a sinistra sembra spostata posteriormente come se il collo si fosse spinto in avanti in corrispondenza dell'attacco cefalico. La grande massa trocanterica a sinistra sembra ruotata posteriormente mentre la piccola è ruotata in avanti, donde la completa visibilità del piccolo trocantere che ha uno sviluppo abbastanza forte a forma curiosa, quasi a lacrima. Decorso sinuoso dei contorni laterali del gran trocantere e della metafisi superiore specialmente a destra.

Nel terzo superiore di ambedue le diafisi femorali si osservano segni di pregresse fratture guarite in modo deforme, con forte angolazione dei frammenti ad apice esterno più accentuato a destra, e con callo abbastanza denso, compatto a sinistra, incompleto a destra ove la linea osteotomica è trasparentissima, sembra quasi una pseudoartrosi, però in corrispondenza di questa si osservano tenui ed irregolari travate di tessuto osteoide.

Decalcificazione a grandi areole nella metafisi superiore e massicci trocanterici di ambo i femori specialmente a sinistra. Assottigliamento della corticale più appariscente a sinistra che a destra. La corticale appare invece ispessita a sinistra nel 3° medio ove si osserva anche un incurvamento diafisario a convessità interna. Il canale midollare in questo punto è poco appariscente (pregressa frattura ?).

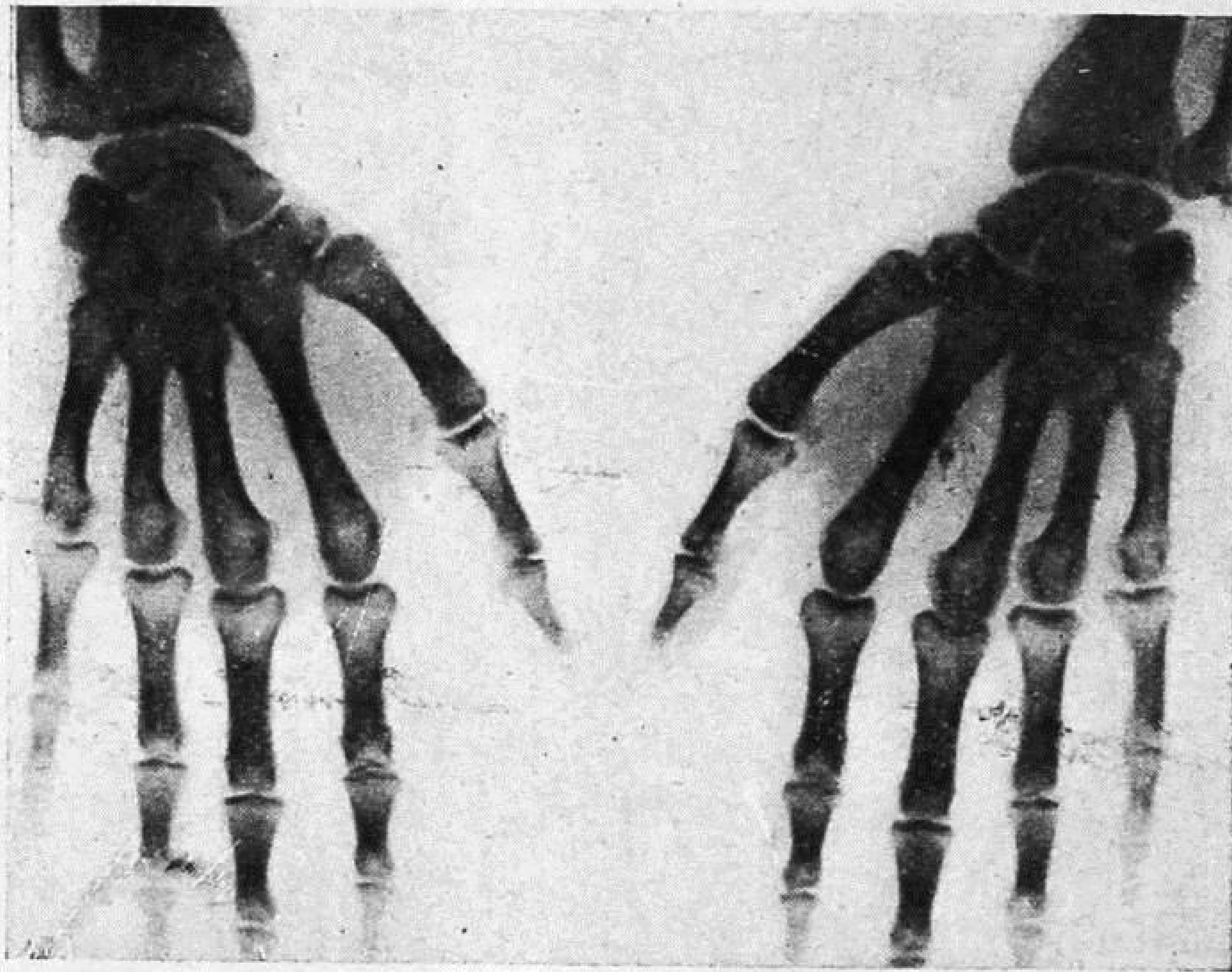


Fig. 12.

Ginocchio. — Decalcificazione a grandi maglie dei condili femorali e tuberosità superiori delle due tibie e delle due teste peroneali. Ben evidente a sinistra la cicatrice di coniugazione della testa peroneale ed un po' anche quella tibiale superiore che ha un aspetto quasi festonato. Nei condili femorali e nelle tuberosità tibiali prevalgono le travate trabecolari a disposizione longitudinale. Sul bordo superiore dei due condili interni dei femori piccola punta ossea di origine osteofitaria.

Le tibie ed i due peroni presentano un lieve incurvamento latero-interno in corrispondenza della loro metà superiore un po' più accentuato a D.

A destra il canale midollare diafisario è più ampio che a sinistra. Al terzo medio della diafisi d'ambo i lati si osserva un'estesa e piuttosto larga linea di decalcificazione a decorso quasi verticale a bordi netti, sembra quasi una « Fêlure ». Sulla faccia esterna concava della diafisi tibiale sinistra si intravede un doppio contorno (tenue deposizione ossea periostale).

Mani. — Hanno una nutrizione calcarea perfetta. I metacarpi sono piuttosto corti rispetto alla lunghezza delle falangi, specie gli ultimi due. Perfetta conformazione delle ossa del carpo e degli estremi inferiori dell'avambraccio. Punta ossea osteofitaria sulla faccia esterna dell'estremo inferiore del radio.

A sinistra piccola isola ossea alla base dall'apofisi stiloide del radio in vicinanza della sporgenza osteofitica.

CONCLUSIONI.

È fuor di dubbio che nel caso in questione si tratti di osteopsatirosi; infatti la grande facilità, la quasi spontaneità a prodursi delle fratture costituiscono il sintomo patognomonico della malattia.

Si può obiettare che mancano molti dei sintomi degli autori ammessi come caratteristici, ma a questa obbiezione si risponde che l'infermo è capitato alla nostra osservazione in una età in cui la malattia o per essere più

precisi la costituzione dell'individuo è già evoluta ed egli si trova nel periodo della vita in cui le fratture si producono più difficilmente.

Ed è questa la ragione per cui mancano i disturbi uditivi, è appena accennato il colorito bleu delle sclere, ecc., ecc.

D'altra parte non si può parlare di rachitismo perchè mancano i sintomi costanti ed inequivocabili della malattia; non si può porre la diagnosi di osteoporosi perchè l'età del soggetto non è favorevole.

RIASSUNTO.

L'A. descrive l'osteopsatirosi facendo una sintesi di quanto è stato pubblicato sull'argomento.

Riferisce un caso capitato alla sua osservazione nel periodo di quasi scomparsa dei sintomi caratteristici.

Pone in rilievo le caratteristiche radiologiche dello scheletro.

BIBLIOGRAFIA

BROUARDEL et GILBERT. *Maladies des os. Traité de Médecine*, vol. XXXIX, pag. 560.

Mal. des muscles, os et articulations. Nouveau Traité de Médecine: ROGER-WIDAL, ecc., vol. XXII.

Prat. Médico-Chirurgicale. Masson, vol. VI, pag. 394.

ARLABOSSE. *Un cas de fragilité osseuse, ecc.* Journ. de Radiologie et d'électrologie, 1931, n. 2, pag. 92.

APERT E. *Les homnes de verre* Presse Médicale, 1928, n. 51, pag. 805.

II.

OSPEDALE INFERMI DI VOGHERA - SEZIONE CHIRURGICA
diretta dal prof. L. ODISIO.

Tumori misti della parotide.

per il dott. TORQUATO CALZOLARI, aiuto chirurgo.

A costituire il gruppo dei così detti tumori misti concorre una particolare categoria di neoplasie a forma complessa e risultanti dalla contemporanea proliferazione di vari tessuti: qualcuna di queste forme è così intimamente legata alla regione da cui prende origine da costituirne si può dire un appannaggio particolare.

In questa classe, non ultimi per interesse, figurano i tumori misti delle ghiandole salivari, interesse per altro che attualmente è legato in modo intimo alla loro interpretazione istogenetica giacchè dal punto di vista clinico e dal lato terapeutico vi è accordo universale. Il problema della istogenesi dei tumori misti delle ghiandole salivari ha appassionato per molto tempo una schiera numerosa di Autori competenti dando luogo, come pochi argomenti della patologia chirurgica, ad interminabili ed interessantissime discussioni che tuttavia non condussero a nessun accordo conclusivo.

Anche oggi la discussione è aperta e le due teorie, epiteliale ed endoteliale, si contendono il campo con alterna fortuna ambedue appoggiate da ar-

gomentazioni apparentemente varie e convincenti; apparentemente perchè non del tutto al coperto da obbiezioni, alcune delle quali serie, che vengono poste dai rispettivi avversari.

Sembrava che in questi ultimi tempi dovesse uscirne vittoriosa dall'inconciliabile contrasto la teoria endoteliale, così almeno seguendo i più recenti lavori, quando Lacoste ultimamente, in uno studio accurato, riprendeva l'argomento rimettendo in valore la teoria epiteliale secondo la quale quale l'origine di questi tumori è da ricercarsi nella proliferazione di elementi con tendenze evolutive diverse aventi una duplice origine: mesodermica ed ectodermica.

Tale palese contrasto di vedute reca non poco stupore specialmente quando si può osservare come le varie descrizioni istologiche riportate dai sostenitori delle opposte teorie collimino in modo tale da poterle quasi ritenere sovrapponibili. Beati spiega queste divergenze di giudizi pensando alla complessività ed alla diversità dei tessuti che costituiscono questi tumori, al polimorfismo degli elementi che caratterizzano la parte parenchimale e, sopratutto, alla lenta evoluzione clinica per cui queste forme giungono alla osservazione in fasi di completo sviluppo, quando cioè è difficile sorprendere l'iniziarsi della proliferazione, cosicchè la valutazione della loro struttura ed istogenesi rimane quasi esclusivamente affidata al criterio morfologico.

Nel volgere di pochi mesi ho avuto la possibilità di osservare tre casi di tumore misti della parotide che il mio Primario mi ha affidato per lo studio e per il trattamento: mi si è perciò offerta l'occasione di aprire ancora una volta una parentesi su questo argomento; io ne ho approfittato di buon cuore non certo con la convinzione di dire cose nuove e tanto meno di risolvere l'antica contesa, ma con la speranza che questo contributo, per quanto modesto, possa riuscire di qualche utile.

Caso I. — S. Maria, di anni 13, da Castellaro: entra in Sezione il 25-5-31. Non vi è nulla nella anamnesi della fanciulla che possa avere attinenza colla affezione per la quale è venuta a consultarci: anche il padre, che l'accompagna, interrogato su eventuali precedenti morbosi dice che la fanciulla è sempre stata bene; nulla nei genitori e nei collaterali. Essa ricorda che da oltre due anni si è accorta di avere un piccolo tumoretto situato al davanti dell'orecchio destro, del volume di una nocciuola, duro, indolente e che non l'ha mai infastidita in alcun modo. Solo ultimamente ha notato che esso andava gradatamente aumentando di volume tuttavia, se non fosse stato per l'evidente deformazione del viso, data l'assenza di ogni disturbo, non sarebbe venuta in Ospedale. Pare che in questi ultimi mesi, in concidenza con la comparsa del ciclo mestruale, il tumore sia andato aumentando più rapidamente.

E. O.: giovanetta di regolare costituzione scheletrica in condizioni generali ottime: nulla di rimarchevole a carico dei vari organi ed apparati.

All'esame obbiettivo locale si può rilevare la presenza di una tumefazione che occupa la regione parotidea di destra, del volume di un uovo, a superficie abbastanza regolare e di aspetto rotondeggiante. In alto giunge fino in profondità della porzione cartilaginea del condotto auditivo facendo la massima salienza posteriormente in modo da raggiungere in alto ed in avanti il lobulo dell'orecchio, in basso non sorpassa l'angolo del mascellare inferiore. La cute che ricopre la tumefazione è assolutamente normale; nessuna deficenza del facciale; pressione sulla massa, indolente: con la palpazione si può constatare la superficie liscia e regolare del tumore quasi per tutta la sua estensione ad eccezione di alcune piccole bozze percepibili sul quadrante supero-interno; la consistenza durissima, in alcuni punti quasi lapidea della massa; la sua completa indipendenza e la perfetta mobilità sia sotto la cute che al disopra dei piani profondi: non ingorghi ghiandolari nelle regioni vicine; riscontro bucco-faringeo negativo.

La diagnosi di tumore misto della parotide si imponeva per l'evidenza dei sintomi ed il giorno 24-5-31 sottoposi l'inferma all'intervento.

In anestesia locale pratico una incisione in corrispondenza del bordo esterno della



Fig. 1.

branca montante del mascellare inferiore, incisione leggermente curvilinea a concavità anteriore; incisa la cute e la fascia cado sopra ad un sottile strato di connettivo



Fig. 2.

lasso che involge completamente il tumore cosicchè la sua asportazione riesce delle più facili: non rinvengo traccie di tessuto ghiandolare. Praticata una accurata emostasi riav-

vicino con alcuni punti il sottocutaneo e termino con una sutura intradermica. Decorso post-operatorio normale: cicatrice invisibile guarita per prima; l'inferma viene dimessa il 2-6-31.

Il tumore asportato dalla regione parotidea è ben circoscritto e come delimitato da una propria capsula connettivale abbastanza nettamente definita, che, pure essendo meno consistente della massa la separa dagli adiacenti tessuti normali dai quali provengono i vasi penetranti nella formazione neoplastica. Il tumore presenta una forma tondeggiante subovale con superficie leggermente bernoccoluta e tuberosa, supera in grossezza una noce di Sorrento e quasi raggiunge il volume di un mandarino, misurando un diametro di circa 48 mm.

La consistenza è notevole, ora più carnosa ora più fibrosa, in genere elastica. Quando si procede ad una sezione equatoriale il tumore oppone sensibile esistenza alla lama tagliente: la superficie di sezione lascia riconoscere anche ad occhio nudo una struttura

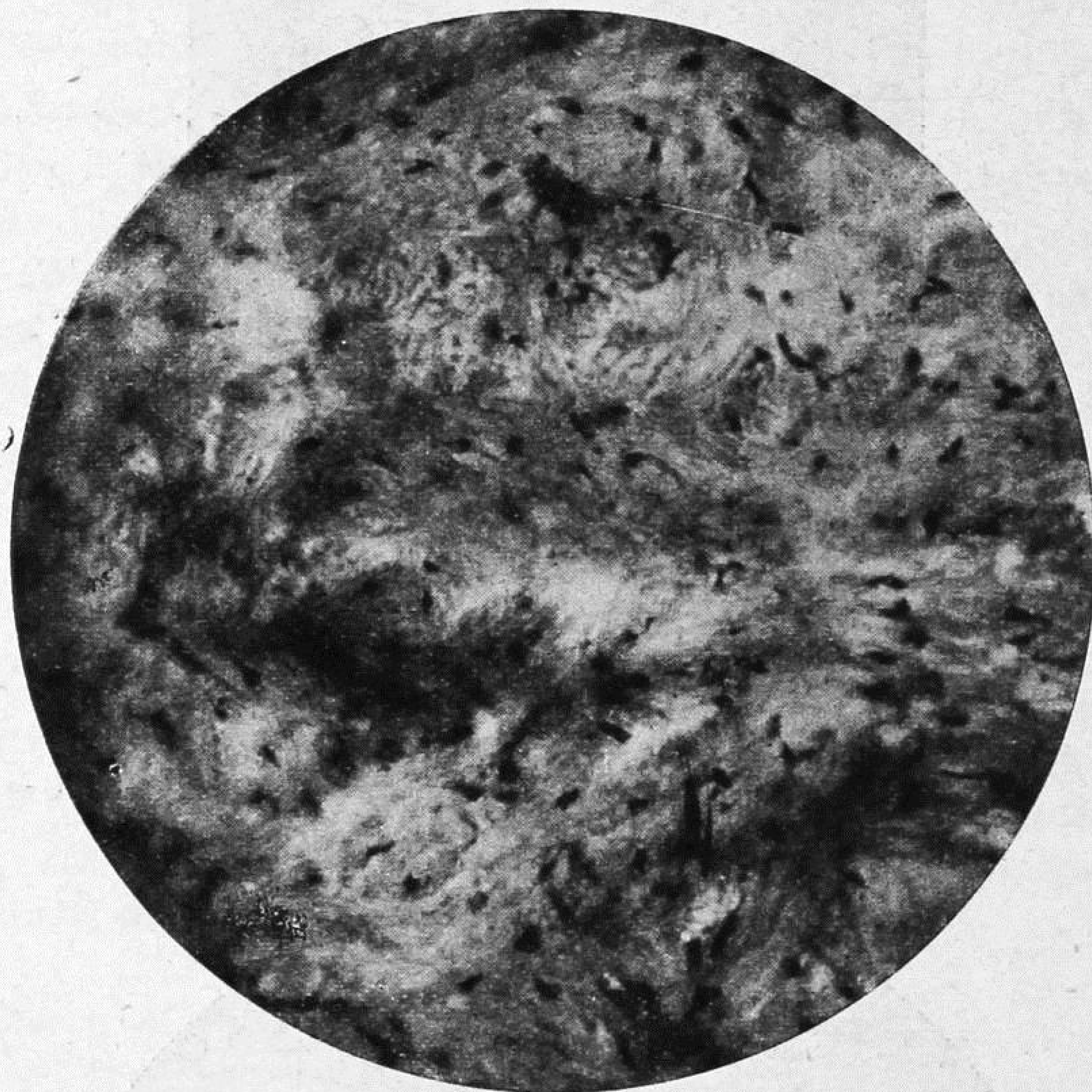


FIG. 3.

varia e complicata: si può infatti distinguere un'ampia zona corticale di aspetto tuberoso con nodi carnicini più o meno confluenti e variamente delimitata da un tessuto più bianco o bianco grigio, fibroso, con interposte piccole chiazze madreperlacee o vitree; ed una area centrale midollare di color bianco cremoso, che lascia intravedere dei vortici fibrosi, con interposti stralerelli mollicci e rari punti giallastri di consistenza lapidea che fanno pensare a piccole aree incrostate di sali calcarei.

Per l'esame microscopico (1) piccoli pezzetti furono fissati in subblimato alcoolico ed una metà intera del tumore venne conservata in formalina al 10 %. Data la consistenza molto varia delle diverse parti del tumore parve necessario sezionare separatamente le parti più consistenti e le parti più molli allo scopo di diminuire le difficoltà che oppongono al microtomo i pezzi di struttura eterogenea, ma con ciò si ottennero dei preparati di aspetto molto diverso a secondo che si trattava dell'area centrale più fibrosa o delle chiazze più molli e quasi gelatinose o della zona a nodi carnosi.

La struttura molto diversa riscontrata nei singoli frammenti così staccati ci ha subito dimostrato la complessità del tumore e ci è fatto comprendere la necessità di un esame completo: infatti anche un microscopista esperto avrebbe potuto essere indotto

(1) Sento il dovere di ringraziare il prof. MONTI dell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Pavia alla cui cortesia devo la descrizione degli esami istologici.

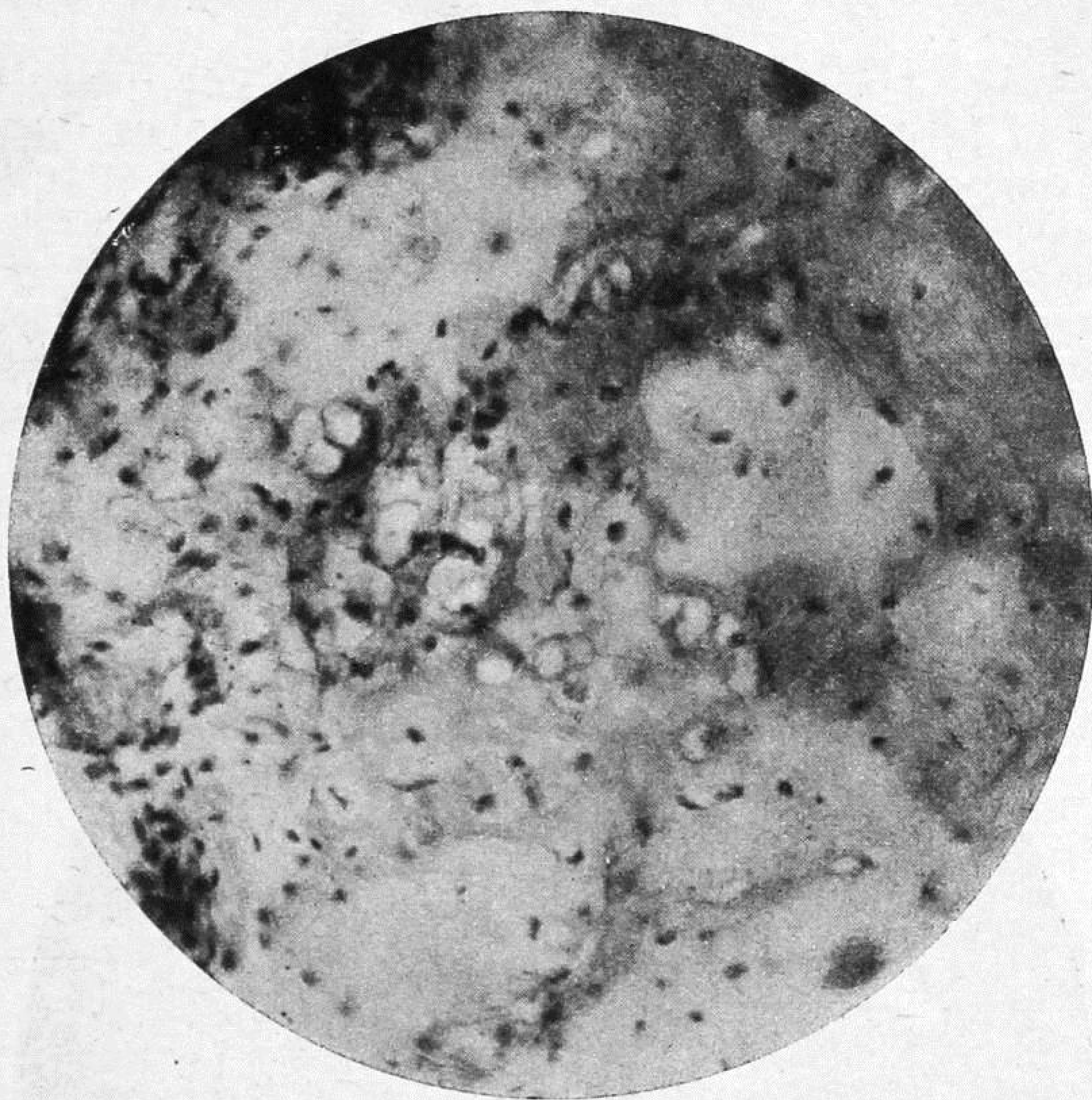


Fig. 4.

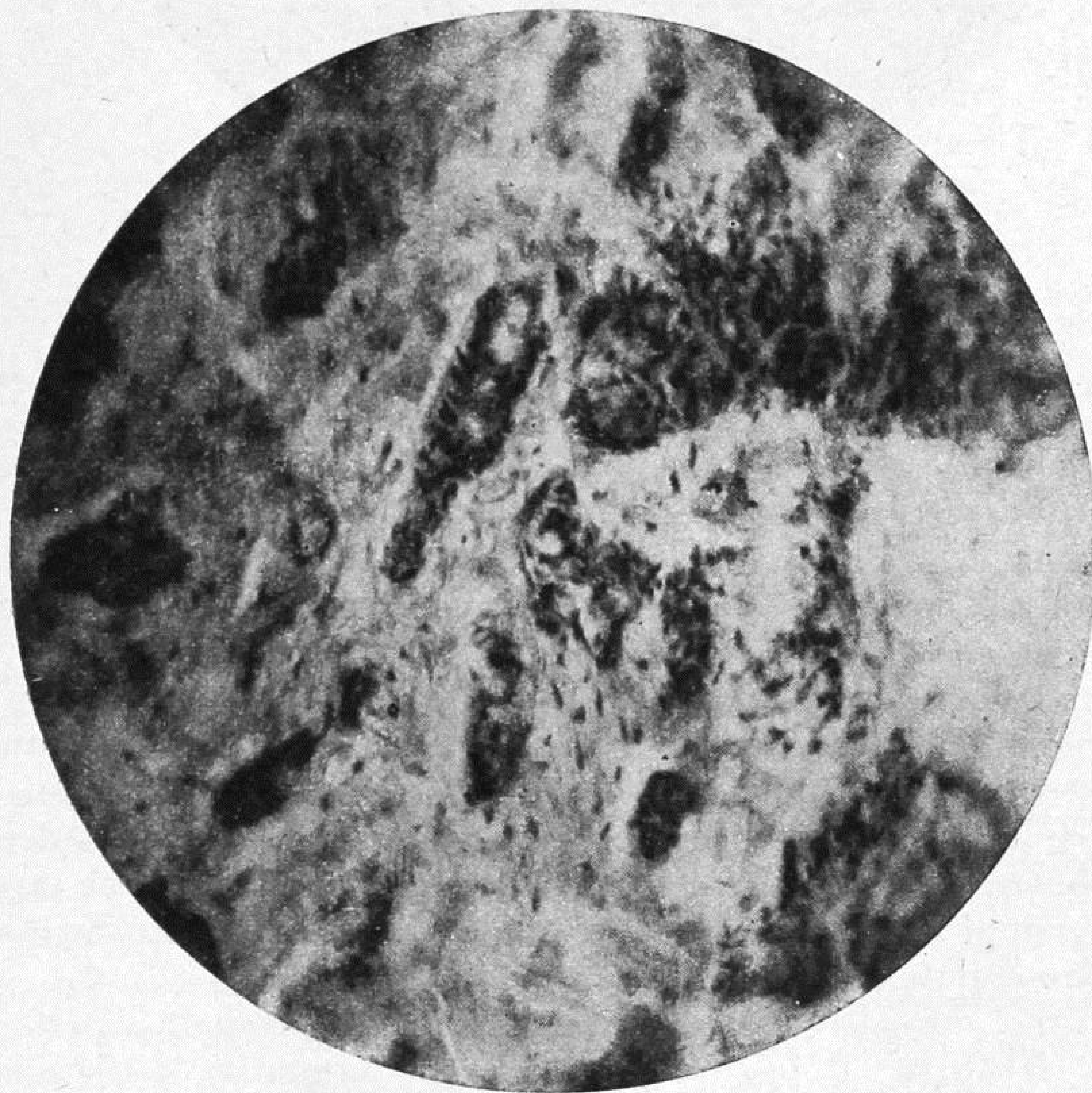


Fig. 5.

ad un giudizio diagnostico errato quando si fosse limitato all'esame di un pezzetto unico asportato per biopsia.

Infatti un frammento dimostrava la struttura di un tessuto connettivo in parte più fibroso e compatto, in parte più lasso, con sostanza fondamentale finemente sparsa di piccole cellule fisse con vari prolungamenti: da queste zone si passa facilmente a chiazze con sostanza fondamentale jalina e trasparente, disseminata di piccole cellule stellate con nucleo ben colorabile e con aspetto di tessuto mucoso ed infine si incontrano più vaste aree con sostanza fondamentale amorfa, trasparente, ma rigida sparsa di capsule sottilissime contenenti cellule ovoidi dall'aspetto di elementi cartilaginei.

Talvolta le capsule sono uniformemente disseminate nella sostanza fondamentale jalina, altre volte le cellule sono ripartite in gruppi più addensati e compatti separate



Fig. 6.

appena da linee intercellulari di sostanza fondamentale, cosicchè si ha l'immagine della cartilagine fetale.

Non mancano i punti dove la sostanza fondamentale invece di apparire jalina ed omogenea si presenta spiccatamente fibrillare o pervasa da fascetti di fibre connettivali di diverso spessore e di varia densità.

Dall'esame di tali preparati si sarebbe facilmente indotti a far la diagnosi di condrome o di fibro-mixo-encondroma di origine embrionale.

Ma talvolta ai margini di uno di questi preparati si scopre qualche gruppo di cellule appiattite, più o meno poligonali, a margine rettilineo, addossate le une alle altre con nucleo tondeggiante od ovale. Qualche volta questi elementi formano dei tratti di cordoni interposti fra i territori cartilaginei jalini o fibrosi, o più raramente delimitano dei sottili spazi che potrebbero interpretarsi come via dei succhi linfatici; si sarebbe così indotti ad interpretare i gruppi cellulari come elementi endoteliali ed esprimere un giudizio diagnostico di condro-endotelioma.

Ma altri pezzi presi dove il tumore formava nodi e tuberi di aspetto carnicino dimostrano ben diversa struttura: il tessuto appare essenzialmente costituito da cordoni epiteliali con prevalente disposizione plessiforme irregolarmente reticolata, entro uno stroma di tessuto connettivo ora più lasso e ricco di cellule disseminate in una sostanza fondamentale jalina ora più compatto e fibroso, ora sparso di isole cartilaginee con aspetto di cartilagine jalina fetale. Qualche volta i cordoni costituiti di cellule cubiche in du-

plice o triplice serie formano dei tratti cilindrici pieni, che ora terminano tronchi nello stroma, altre volte confluiscono in più vasti raggruppamenti cellulari, tutti costituiti dagli stessi elementi piccoli poligonali con nucleo tondeggiante fortemente colorabile situato nella parte mediana della cellula. In alcuni tratti, invece di cordoni epiteliali pieni, appaiono dei tubi rivestiti da epitelio cubico e più raramente subcilindrico: qualche volta i tubi sembrano vuoti, altre volte invece contengono una sostanza omogenea, vitrea jalina.

Non mancano qua e là dei punti dove i tubi appaiono improvvisamente ectasici, oppure confluiscono in cavità alquanto maggiori sempre riempite di sostanza amorfa e vitrea priva di elementi figurati.

La sostanza amorfa che occupa le cavità dei tubuli ricorda l'aspetto dei cilindri nei

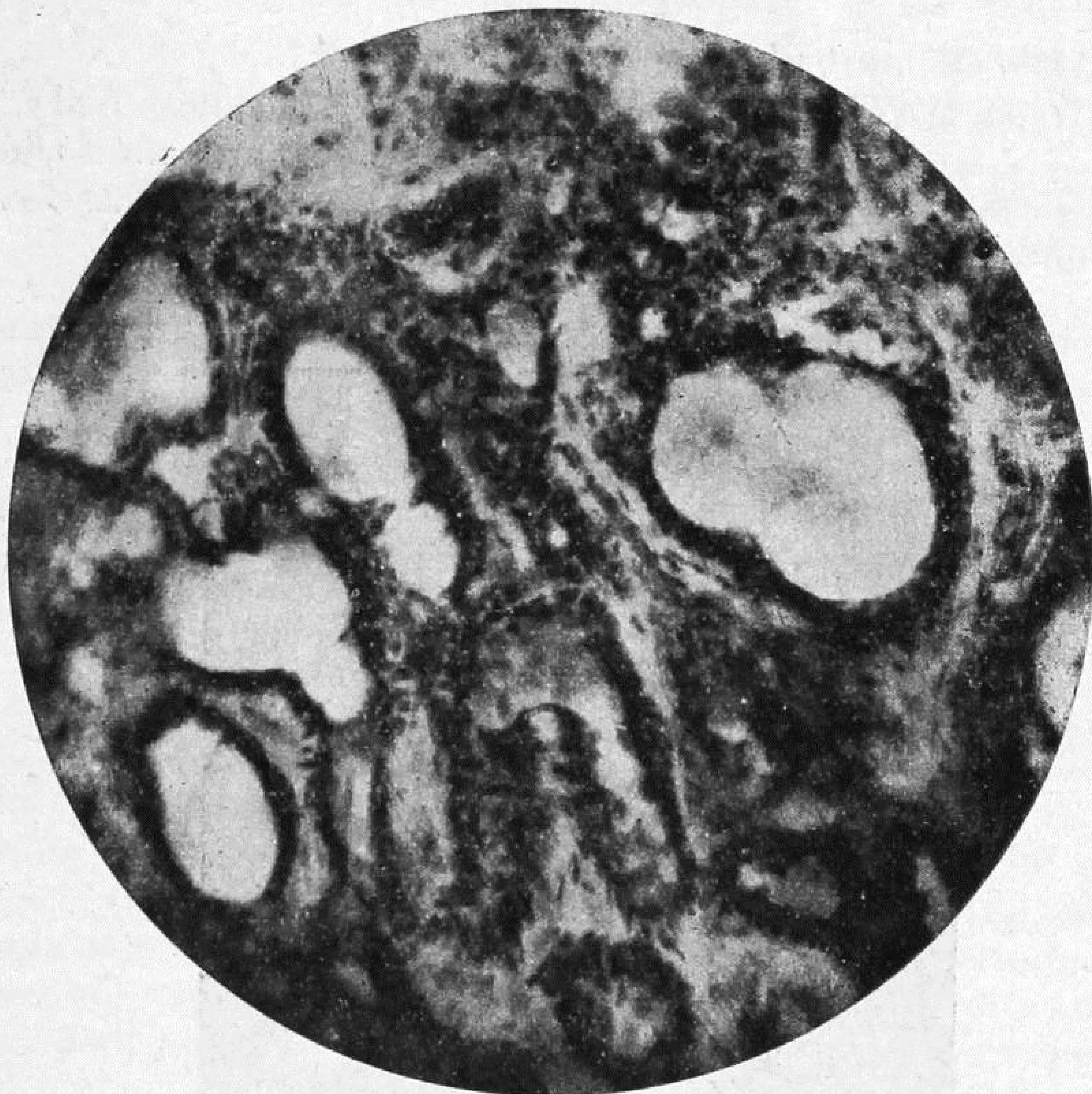


Fig. 7.

canalicoli retti del rene e si tinge intensamente in bruno nei preparati in cui si è fatta una seconda colorazione con vesuvina; si tinge in rosso quando dopo una ematossilina nucleare si è fatto agire un micicarminio e perciò deve ritenersi essenzialmente costituita da una mucina molto addensata.

Se l'osservatore limitasse l'esame ad un pezzetto del tumore, con questi caratteri potrebbe fare la diagnosi di adenoma benigno e di epitelioma secernente.

Anche tale giudizio riuscirebbe incompleto sebbene sostenibile in base all'una o all'altra delle teorie che furono emesse per interpretare certi casi di tumori parotidei analoghi al presente.

Per aver una idea completa delle grandi differenze che presentano le diverse parti del tessuto morboso in questione o meglio della complicata struttura del tumore non soltanto è necessario esaminare il tumore in molti punti diversi e lontani ma anche adottare procedimenti diversi di tecnica.

Infatti applicando le colorazioni più adatte allo studio dei tegumenti è facile dimostrare che mentre in certi punti i cordoni plessiformi ed i tuboli hanno fisionomia ghiandolare, in altri gli epiteli dei cordoni e delle aree di loro confluenza assumono un carattere di elementi ectodermali stratificati con formazione di piccole perle. Si può discutere se tali formazioni di sferule costituite da sottili lamelle sovrapposte ed addensate siano analoghe a quei globetti formati da cellule stratificate a guisa di cipolline che il Golgi per il primo ha osservato negli endoteliomi delle meningi.

Ma l'aspetto caratteristico delle perle nel nostro caso costituite da lamelle di aspetto corneo ci conferma la loro origine ectodermale che è convalidata anche dal reperto di elementi epiteliali leggermente spinosi coi caratteri dell'epitelio basale dei tegumenti.

Per avere una nozione più completa della varia distribuzione dei singoli tessuti riscontrati nel tumore e dei loro rapporti reciproci abbiamo dovuto fare delle grandi sezioni attraverso all'intero tumore in corrispondenza della sua linea equatoriale.

Tali sezioni, una volta colorate, sono già suggestive anche ad un esame macroscopico e dimostrano che le formazioni epiteliali con disposizione plessiforme costituiscono una ampia zona corticale dove tra i cordoni ed i tubi epiteliali si continuano fasci fibrosi ed isole cartilaginee, mentre la parte centrale del tumore forma un'ampia area chiara quasi interamente costituita da tessuto connettivo ora fibroso, ora mucoso con pochi vasi sanguigni e con vasi linfatici dilatati.

Caso II. — Z. Alda, di anni 51, da Voghera.

Figlia di ignoti: nell'anamnesi personale nulla di particolare nella prima età; mestruazioni regolari per epoca di comparsa e quantità: a 19 anni andò sposa ad un uomo sano da cui ebbe sette figli dei quali cinque tutt'ora viventi, uno morto dopo poche ore di vita e l'altro a due mesi per affezione intestinale.

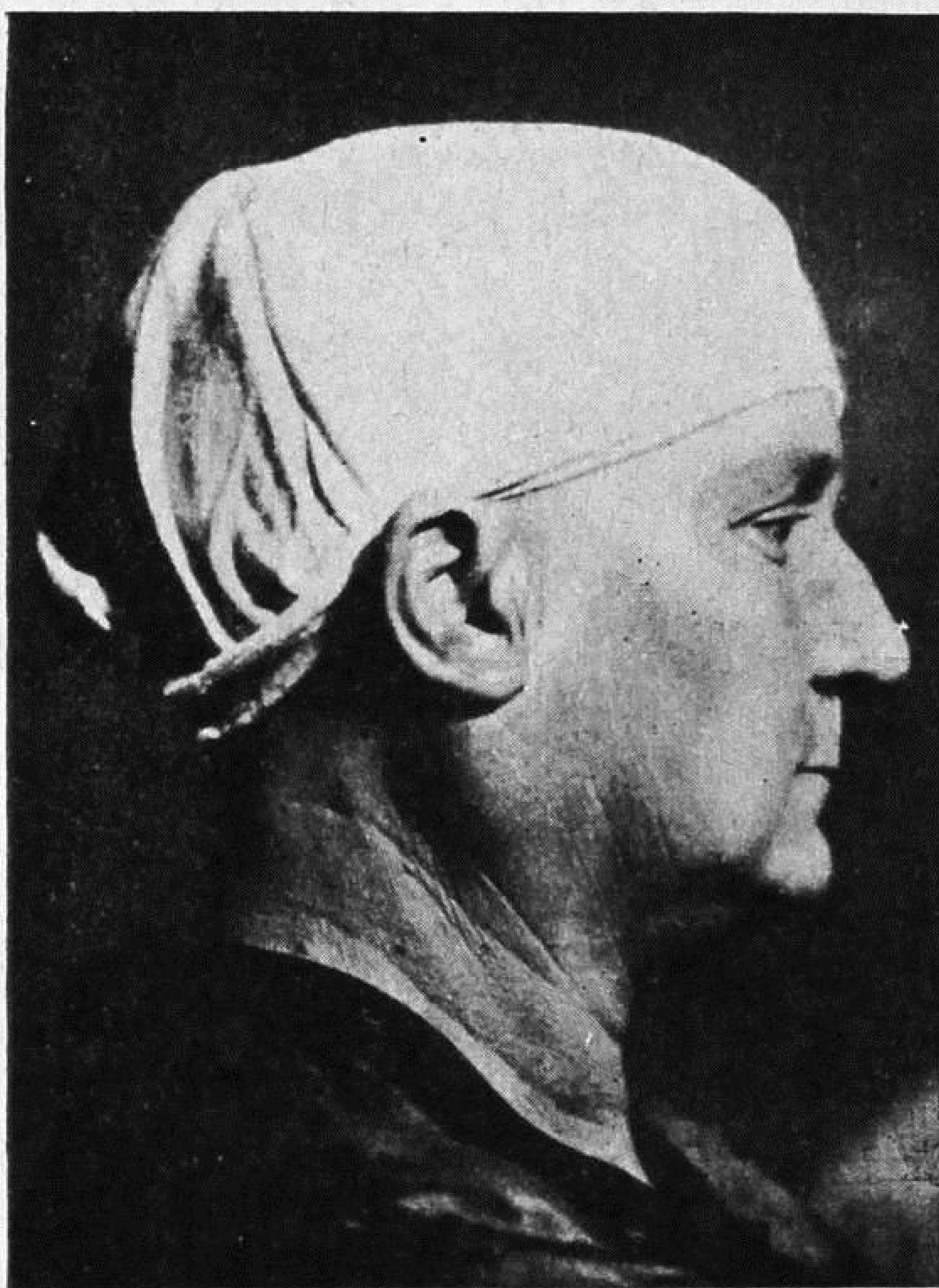


Fig. 8.

A 39 anni si accorse per la prima volta della presenza di una piccola tumefazione situata dietro all'orecchio destro; tale rilievo coincise con una discreta nevralgia della metà destra della faccia. Per consiglio di un medico applicò sulla regione tumefatta una pomata ottenendo la regressione della tumefazione in pochi giorni residuandone però solo un piccolo nodulo duro ed indolente.

L'inferma avrebbe notato che il piccolo tumore subiva delle fasi di accrescimento in corrispondenza dei periodi mestruali per poi regredire, con il cessare delle mestruazioni, senza per altro riportarsi al volume primitivo cosicchè, per tappe successive, avrebbe raggiunto le attuali dimensioni.

Impressionata dalle proporzioni che andava assumendo la massa e per l'estendersi di essa verso la guancia ricorse a noi per esserne liberata.

E. O.: donna di regolare costituzione in ottime condizioni generali di nutrizione e di sanguificazione: nulla a carico dei vari organi ed apparati.

All'ispezione spicca una tumefazione rotondeggiante che occupa la regione parotidea di destra del volume di circa un mandarino a superficie regolare e ricoperta da cute del tutto normale. In basso non giunge all'angolo del mascellare inferiore mentre si prolunga in alto al disotto del padiglione dell'orecchio il cui lobulo è tipicamente rialzato: la sua massima salienza è situata posteriormente dove appare anche una protuberanza del volume di una noce avellana che interrompe la superficie regolare del tumore. La massa è indolente alla palpazione e presenta la stessa consistenza duro-elastica su tutta la superficie; la spostabilità pur essendo evidente non è molto ampia mentre la cute che ricopre il tumore è ben mobile. Non vi è inceppo nei vari movimenti della mandibola; nessuna deficenza del facciale; riscontro bucco-faringeo negativo: non ingrossamenti ghiandolari della regione sottomandibolare e latero-cervicale corrispondente nè nelle comuni stazioni.

Il giorno 14-12-31 procedo all'intervento in anestesia locale. Con incisione semicircolare a concavità anteriore provvedo ad un accurato isolamento del facciale che sposto ed affido ad un divaricatore, quindi isolo il tumore che viene asportato con tutta la sua capsula: emostasi; sutura intradermica.

Un piccolo drenaggio di crine di Firenze viene rimosso dopo 48 ore, la sutura in ottava giornata: guarigione di prima intenzione senza alcuna lesione del facciale; l'inferma è dimessa il 23-12-31.

Il pezzo asportato appare costituito da un tumore a superficie irregolare per la presenza di solchi profondi che lo tripartiscono tanto da dare l'impressione che esso risulti dall'unione di tre masse distinte fra di loro intimamente aderenti. La più voluminosa, considerando il tumore in sito, è quella corrispondente alla superficie esterna che è ben visibile nella fotografia, le altre due del volume di una avellana corrispondevano una al solco retromandibolare mentre l'altra era intimamente annidata in pieno parenchima ghiandolare.

Il tumore è rivestito da una spessa capsula di aspetto bianco-grigiastro. La sezione mette in rilievo lo spessore della capsula che in alcuni punti raggiunge qualche millimetro e la compagine del tumore vera e propria che presenta un aspetto uniforme biancastro ed una consistenza fibrosa: è facilmente frammentabile in piccole zone; macroscopicamente non si apprezza una diversità di struttura nelle varie sezioni praticate.

Esame istologico (1). La massa è circondata da una capsula connettivo-fibrosa che lo separa e lo isola dal resto del tessuto parotideo. Essa si distingue da quella precedente perchè presenta un'area centrale connettivale assai ridotta mentre più ampia è la zona periferica formata da tessuti diversi ricchi di cellule raggruppate, di tuboli e di cordoni cellulari.

L'area centrale connettivale si riconosce costituita da un connettivo lasso con cellule fisse, stellate, munite di lunghi prolungamenti cellulari e crivellata da cavità linfatiche tappezzate appena da un sottile endotelio: ma in questa area non si trova mucina.

La più vasta zona periferica invece, dove sono numerosi e fitti gli aggruppamenti cellulari, dimostra larghe chiazze colorabili in porpora con la tionina ed in rosso con il mucicarminio, cosicchè si ha la prova dell'esistenza di mucina nella sostanza fondamentale.

Rarissime e piccole assai le aree di cartilagine con sostanza fondamentale jalina, qualche volta sono limitate a due o a tre cellule soltanto. Invece sono grandi e quasi continue le formazioni epiteliali per lo più in figura di isole molto frastagliate ed irregolari, qualche volta con l'aspetto di nidi rotondeggianti isolati nel connettivo o di cordoni costituiti da lunghe serie di cellule cubiche ed appiattite con nucleo vescicolare grande, sempre in riposo.

Non mancano anche le formazioni tubulari con cavità rivestite da epitelio cubico ed in talune sezioni queste formazioni tubulari epiteliari appaiono frequenti e frammiste a cavità più ampie aventi l'aspetto di piccole cisti.

Mancano in questo caso le perle epiteliali che abbiamo notato nel tumore parotideo sopra descritto: in complesso però si tratta anche in questo caso di un tumore misto della parotide.

---

(1) Tralascio le microfotografie di questi ultimi due casi per non incorrere in inutili ripetizioni.

Caso III. — F. Rosa, di anni 65, da Silvano Pietra.

Genitori morti in tarda età: ebbe dieci fratelli di cui otto viventi e sani; una sorella ricoverata nel Manicomio della nostra città ed un fratello morto per folgorazione. Non ricorda affezioni nella prima età ad eccezione delle comuni forme esantematiche: mestruò a quattrodici anni; a ventisei andò sposa ad un uomo apparentemente sano da cui ebbe tre gravidanze delle quali due terminate con aborto ai primi mesi ed una che giunse a termine, ma il bimbo morì nei primi giorni di vita. Riferisce che a circa quarant'anni riportò una ferita al dorso del naso che riparò dopo lunghi mesi di suppurazione lasciando come reliquato l'attuale deformazione. Pare che la tumefazione per la quale si presenta ora in ospedale risalga a circa 53 anni or sono: riferisce infatti che verso i 12 anni si accorse di un piccolo nodulo duro, indolente, situato dietro l'orecchio



Fig. 9.

sinistro: rimasto stazionario per diversi anni si sarebbe accresciuto gradatamente ma in modo assai lento fino verso la fine dell'anno scorso epoca nella quale l'aumento del volume sarebbe stato assai più rapido e si sarebbe accompagnato ad una dolenzia diffusa alla metà sinistra della guancia e del collo.

E. O.: costituzione regolare; condizioni generali alquanto defedate; qualche rantolo bronchiale diffuso; soffio sul primo tono alla punta; nulla a carico dell'addome e degli organi genito-urinari. All'ispezione si nota una evidente deformazione del naso determinata da una rilevante insellatura come se la porzione osteo-cartilaginea del setto fosse mancante; non vi è traccia di cicatrice sulla cute che stia per il processo suppurativo riferito nell'anamnesi. La metà sinistra della faccia è occupata da un grosso tumore a superficie irregolare che si prolunga in basso fino all'altezza del mento mentre in alto giunge fino ai limiti della regione temporale sospingendo il padiglione che si presenta come adagiato sul tumore; il condotto auditivo è completamente occluso da formazioni nodulari ricoperte da cute arrossata e sottile.

La cute che ricopre la massa non presenta alterazioni particolari ad eccezione di un notevole assottigliamento; è ben mobile tranne il tratto che ricopre il polo superiore dove è meno scorrevole. La pressione è indolente ad eccezione del tratto situato al davanti e dietro l'orecchio; la consistenza della massa è varia giacchè mentre nel polo inferiore è quasi lapidea nella porzione superiore sembra molliccia; la mobilità del tumore sul piano profondo è molto ridotta: si nota una lieve deficenza della branca cervico-facciale. All'ispezione del cavo bucco-faringeo si può notare una salienza che occupa la metà sinistra

del faringe; essa è liscia, dura e gode della mobilità impressa alla massa esterna. Non ingorghi ghiandolari apprezzabili: Wassermann — — —.

Il giorno 16-12-31 in anestesia generale cloroformica pratico l'intervento: con un'ampia incisione che in alto si biforca per isolare l'orecchio, metto a scoperto il tumore; cerco di isolare il facciale ma le varie diramazioni sono così conglobate nella massa da costringermi al suo sacrificio; procedendo dal polo inferiore isolo il tumore dal proprio letto trovando serie difficoltà nella rimozione del prolungamento faringeo di esso: emostasi; lascio un drenaggio di garza della vasta breccia e chiudo parzialmente la ferita.

Dopo 15 giorni l'inferma può lasciare l'Ospedale guarita.

La massa asportata ha un aspetto irregolare; grossolanamente è piriforme con il polo più sottile rivolto in basso e larga base: dalla faccia mediale di essa si diparte un prolungamento della dimensione di un pugno che corrisponde al tratto faringeo del tumore; la consistenza è varia giacchè si passa dalla durezza cartilaginea del polo inferiore a zone di pseudo fluttuazione e mollicce della base. Una capsula spessa ravvolge il tumore per tutta la sua superficie: le varie sezioni danno l'impressione della diversa costituzione del tumore nei suoi vari tratti giacchè, dall'aspetto bianco madreperlaceo uniforme della parte corrispondente alla base e dal prolungamento faringeo della massa, si giunge a zone del polo inferiore ove la sostanza biancastra costituisce come un nucleo centrale mentre tratti di tessuto a volte giallastro a volte roseo, di vario spessore, s'interpongono fra la parte centrale e la capsula. Da notare è il diverso comportamento della capsula nei vari tratti, poichè mentre nella porzione inferiore del tumore essa aderisce intimamente alla massa, nel polo superiore può venire facilmente distaccata come se fra essa ed il neoplasma vero e proprio fosse interposta una lieve lamina di connettivo lasso.

Esame istologico: la massa principale del tumore è costituita da tessuto connettivo: in una area centrale si osserva soltanto un connettivo lasso costituito da bellissime cellule stellate con lunghi prolungamenti dalle arborizzazioni molteplici, fra di loro anastomizzate, che riempiono tutta la sostanza fondamentale, talvolta addensandosi in vortici, altra volta lasciando più larghi interstizi amorfi o senza apparente struttura. Per l'aspetto delle cellule stellate e per la disposizione dei loro prolungamenti si potrebbe pensare ad un tessuto mucoso embrionale, ma le reazioni della mucina proprio in queste aree sono negative tanto con il mucicarminio come con la tionina.

In qualche piccola zona verso la periferia la sostanza fondamentale si addensa ed assume un aspetto vitreo: in mezzo a queste piccole zone si notano delle cellule cartilaginee circondate da una capsula tenue che fa corpo con la sostanza fondamentale vitrea.

Piccole isolette irregolarmente poligonali formate da cellule epiteliali cubiche od appiattite appaiono sparse qua e là e sembrano schiacciate dalla prevalenza del connettivo che le racchiude. Più abbondanti sono le isole epiteliali alla periferia del tumore, in qualche tratto diventano numerose, confluiscono fra di loro e si allargano talvolta in forma di tubuli o di piccole cisti tappezzate da epiteli cubici e più o meno riempite da un secreto denso ed amorfo. Tutto intorno, sul connettivo fibroso più adulto che incapsula la formazione patologica si notano sezioni di piccole arterie che mandano pochi capillari nell'interno del tumore.

Nella massa di questo si osservano più frequenti vasi linfatici dalle sottili pareti endoteliali: qualche volta appaiono delle cavità vuote che sembrano cisti linfatiche. In qualcuna di tali cavità si notano elementi rotondi dal nucleo piccolo e dal protoplasma rigonfio e trasparente che sembrano linfociti idropici. Ad un lato del pezzo aderisce un piccolo segmento o listerella di tessuto fortemente colorato, che lascia riconoscere la struttura di una ghiandola salivare, alquanto alterata, con acini ancora ben conformati, circondati da molte sezioni di dotti escretori, dalle pareti enormemente ispessite, ora fibrose, ora jaline.

Anche numerose sezioni di vasi sanguigni e specialmente di arteriole dalle spesse pareti appaiono fra gli acini e le sezioni dei dotti. In vicinanza di questi non mancano piccoli accumuli di linfociti che sembrano follicoli linfoidi interposti nel tessuto ghiandolare salivare. Infine, esami comparativi eseguiti sulla massa tumorale intraparotidea e su quella parte del tumore che si sospinge posteriormente verso il faringe dimostrano le stesse caratteristiche strutturali del tessuto riscontrato nei casi precedentemente descritti.

Ciascuno dei casi descritti presenta, come si vede, qualche sua caratteristica particolarità, poichè mentre nel primo caso abbiamo notato formazioni diverse e tessuti molteplici di varia origine, nel secondo è assai ridotta l'area centrale connettivale, vi abbondano le ectasie linfatiche, gli aggruppamenti di cellule endoteliali e le isole epiteliali ora ripiene ora sparse di tubi e cavità cistiche, ma vi mancano le perline epiteliali, nel terzo caso infine manca il tessuto mucoso e la formazione di perle epiteliali.

Non è mia intenzione esporre dettagliatamente quanto è stato detto sui tumori misti della parotide nè di addentrarmi in discussioni quanto mai lunghe e tediose e, credo di scarsa utilità pratica sulla loro istogenesi, mi sembra tuttavia necessario accennare, almeno per sommi capi, alle idee ed alle teorie che ottennero in questo campo un più largo consenso. Sulla istogenesi esistono due diverse concezioni che compendiano le vedute di due scuole: la teoria epiteliale o teoria francese e la connettivale o teoria tedesca. La prima fa risalire questi tumori ad una iperplasia degli acini e dei tuboli ghiandolari accompagnata da una proliferazione primitiva o secondaria del tessuto connettivo di sostegno.

Essa è basata sopra reperti istologici accreditati quali l'indiscusso aspetto epiteliale delle cellule che in molti punti giungono a disporsi in modo da circoscrivere delle vere cavità che hanno tutti i caratteri del tessuto ghiandolare; la formazione di globuli epidermici derivati da proliferazione cellulare necessariamente di natura epiteliale; le anastomosi ed i ponti intercellulari perfettamente identici a quanto si osserva nella disposizione spino-cellulare dell'epidermide. Se si aggiunge l'analogia che alcune di queste neoplasie hanno con le formazioni adenomatose e carcinomatose, i caratteri istologici particolari delle cellule (grani colorabili di Altmann, granuli di Keratoidina, cromosomi come nelle cellule epiteliali in mitosi) che sono propri delle cellule epiteliali pare di sentirsi autorizzati a concludere in un modo certo che nei tumori misti accanto ai diversi elementi della serie connettivale ne esistono altri di indubbia natura epiteliale.

Non così evidenti sono però i fatti per i sostenitori della teoria endoteliale e tutte queste argomentazioni che sembravano appoggiate sopra reperti inoppugnabili minacciano di cadere ad una ad una dopo una critica un po' serrata. Cosicchè le presunte cavità di aspetto tipicamente ghiandolare non sono che spazi dovuti a fatti degenerativi che colpiscono le cellule neoplastiche, i globi epidermici non sono per nulla caratteristici degli epiteliomi cutanei potendosi rinvenire in altri organi (meningi, plessicorioidei), i ponti intercellulari sono derivati da processi degenerativi, l'aspetto simile alle formazioni adenomatose è comune anche ai tumori endoteliali ed anche alla organizzazione di prodotti flogistici.

Si vede dunque come di fronte a questa critica la maggior parte delle doviziose argomentazioni, che sembravano inconfutabili, siano fortemente menomate e come la teoria epiteliale vacilli e minacci di perdere continuamente terreno.

Venendosi di conseguenza ad accreditare maggiormente la teoria tedesca che, come abbiamo accennato, include queste neoformazioni fra le neoplasie di natura connettivale e ripone l'origine di tali blastomi nella proliferazione

del peritelio dei vasi sanguigni secondo alcuni, o secondo altri, nell'iperplasia dello endotelio e peritelio dei vasi sanguigni e dell'endotelio degli spazi e dei vasi linfatici.

Tale concezione trovò così vasti consensi e sostenitori così numerosi, qualche defezione avvenne anche fra i fautori della teoria epiteliale, da sembrare ormai risolta l'importante questione quando, in questi ultimi tempi, nuove osservazioni ed accurate ricerche venivano ad infirmare in modo veramente notevole la teoria connettivale riportando il dibattito al punto di partenza.

Si era posto infatti eccessivo affidamento nella metaplasia delle cellule endoteliali colle quali si dovevano spiegare formazioni cellulari morfologicamente assai varie ed una così diversa e costante multiformità della parte stromatica perchè tale teoria potesse rimanere al coperto di ogni critica: mentre dall'altro canto non fu sempre possibile dare in modo inoppugnabile la prova istogenetica, la trasformazione cioè graduale dell'aspetto degli endoteli linfatici fino a rivestire la forma apparentemente epiteliale, e questo anche nelle parti più periferiche del tumore ove il movimento proliferativo cellulare dimostra la sua massima attività perchè posto nella zona di accrescimento del neoplasma.

Bastano le poche osservazioni sopra riportate per comprendere come non si possa essere autorizzati, almeno per ora, a trarre delle conclusioni generali assolute e che l'orientamento verso l'istogenesi di questi tumori sia ancor lontano dal ricevere una soluzione definitiva. Pertanto fallito si può dire praticamente il criterio istogenetico, perchè di difficile dimostrazione in ogni caso, è alla struttura morfologica degli elementi che costituiscono i vari tessuti del tumore alla quale dobbiamo ricorrere e, per quanto tale concetto informativo dimostri in modo chiaro la sua relativa esattezza, può non di meno costituire una guida utile.

Dal punto di vista morfologico quindi possiamo raggruppare queste neoplasie in un'unica categoria in quanto esse rispondono a particolarità strutturali che possono venire comprese in un tipo schematico che riassumo in breve.

I tumori misti della parotide risultano costituiti da due ordini di elementi: 1) uno stroma collettivale rappresentato da una trama di un aspetto assai vario che assume la forma dei diversi tipi di connettivo (connettivo fibroso, connettivo lasso più o meno ricco di elementi cellulari, connettivo embrionario, tessuto mixosarcomatoso, tessuto cartilagineo e qualche volta tessuto osseo); 2) una sostanza che chiameremo parenchimatosa costituita da cellule che assumono varie configurazioni a secondo che si raggruppano a formare tubuli, cordoni, alveoli: tali cellule sono variabili sia per le disposizioni e per le anastomosi che possono presentare, che per il loro polimorfismo; alcune volte si dispongono in modo da dare origine a delle formazioni che hanno tutto l'aspetto di fessure o di canali, spesso pieni di sostanza mucoide, altre volte senza contenuto alcuno, così dall'assumere analogia perfetta con il tessuto ghiandolare

L'assieme dei caratteri sopra elencati si ripete costantemente in ogni illustrazione che i vari Autori hanno fatto dei casi da essi osservati e può ser-

vire come paradigma di tutti i tumori misti della parotide e delle ghiandole salivari; le divergenze iniziano, lo abbiamo visto, e diventano inconciliabili quando si passa all'interpretazione genetica degli elementi costitutivi del tumore e specialmente quando si vuole riportare la genesi del loro polimorfismo tessurale ad un unico elemento di matrice: l'endotelio o l'epitelio esclusivamente.

È indubbio che molte forme che vengono comprese nei gruppi dei tumori misti delle ghiandole salivari riconoscono una netta e ben documentata origine endoteliale, ma all'apparente multiformità dei tessuti che ne costituiscono la compagine non sempre corrispondono centri neoformativi istologicamente differenziati così da sembrare logico comprendere queste forme nel gruppo dei linfangioendoteliomi riservando la denominazione di tumore misto a quelle neoplasie complesse che risultano dall'associazione di diversi tessuti contemporaneamente proliferati e derivati da uno o due foglietti blastodermici.

Posta in questi termini pare che la antica e contrastata questione della origine dei tumori misti salivari si presenti sotto un aspetto più facilmente conciliativo e possa prospettare le possibilità di una risoluzione definitiva.

Se le discussioni ed i pareri intorno all'istogenesi di queste forme tumorali furono così diverse e discordanti non meno varie e meno avversate sono state le teorie formulate circa la loro patogenesi.

Era necessario partire innanzi tutto dal presupposto che ogni teoria, per essere completa, doveva rendere conto contemporaneamente dei due elementi fondamentali: da una parte lo stroma connettivale nel suo polimorfismo il tessuto epitelioide dall'altra, presupposto che invece non è rispettato in tutte le concezioni patogenetiche.

La prima teoria, per ordine cronologico, che si può chiamare dell'origine ghiandolare dei tumori misti, appare subito di facile critica: le formazioni epiteliali di questi tumori sarebbero per essa elementi epiteliali più o meno modificati delle ghiandole salivari; l'eteromorfismo stromatico deriva da modificazioni patologiche dei vari tessuti connettivi fra di loro equivalenti e capaci di originarsi da una qualsiasi trama connettivale.

Innanzi tutto si deve notare che esistono tumori misti del tutto indipendenti dalle ghiandole salivari, che le formazioni sono lontane dall'essere riportate all'epitelio ghiandolare, per quanto dimostri spiccata analogia mentre poi alcune formazioni ne diversificano nettamente (globi cornei, elementi spino-cellulari); per quanto riguarda la varietà delle formazioni di natura connettivale queste possibili e così varie e profonde modificazioni non hanno ancora avuto una sanzione definitiva per quanto non si possa escludere anche tale eventualità.

Una seconda teoria ammette che gli elementi epiteliali dei tumori misti si sviluppano non alle dipendenze del parenchima ghiandolare ma da ammassi epiteliali disseminati fra gli acini che sviluppatisi contemporaneamente alla ghiandole, avrebbero perduto ogni rapporto con i dotti escretori conservando i loro caratteri embrionali; ad un dato momento, per causa che non è possibile stabilire, entrerebbero in proliferazione dando luogo alla formazione di un tumore misto.

Tali elementi non ancora differenziati aventi come punto di partenza l'abbozzo che andrà a costituire la mucosa orale potrebbero in tale maniera dare origine alle formazioni di aspetto ghiandolare ed agli elementi pavimentosi che, per la loro configurazione, richiamano l'epitelio di rivestimento del cavo orale.

Questa teoria che certamente potrebbe dar ragione del modo di svilupparsi della parte epiteliale ha il torto di non tener calcolo del polimorfismo connettivale; a questa insufficenza venne supplito con una variante per la quale si ammise l'origine dei tumori misti salivari non solo dal germe ectodermico, ma anche da un abbozzo mesenchimale suscettibile di differenziazione in modo da costituire tutte le varietà di tessuto connettivo.

I germi embrionali, dice Wilms, destinati alla formazione delle ghiandole salivari ed in particolare della parotide compaiono nei primi stadi della vità intrauterina originandosi sotto forma di abbozzi dell'ectoderma che dovrà costituire anche il rivestimento mucoso della cavità bucco-faringea.

Tali abbozzi ectodermici embrionali che hanno trascinato una quantità più o meno grande di mesoderma sono destinati alla formazione delle ghiandole salivari il cui stroma sarà costituito dallo sviluppo delle cellule del mesenchima e le cellule secernenti da una differenziazione delle cellule ectodermiche.

Così l'ectoderma della regione buccale va in definitivo a dar origine a due ordini di formazioni ben distinte:

1) rivestimento epiteliale della mucosa che è un epitelio pavimentoso stratificato;

2) parenchima delle ghiandole salivari costituito da acini rivestiti da cellule cubiche secernenti.

Se si tiene conto che la totalità delle cellule degli abbozzi embrionali possono non entrare in fase proliferativa è logico pensare che qualcuno di questi elementi rimasti inutilizzati, sotto forma di focolai embrionali, dopo un tempo più o meno lungo e per ragioni non ancora dimostrabili, saranno capaci di entrare all'improvviso in una fase di attiva proliferazione il cui risultato sarà identico a quello che si avrebbe avuto se la proliferazione fosse avvenuta durante il periodo embrionario, vale a dire da una parte la formazione di epitelio piatto analogo a quello del rivestimento del cavo buccofaringeo e dell'altra la produzione di epitelio salivare più o meno atipico.

La proliferazione delle cellule mesodermiche, che anche esse facevano parte intima di un germe embrionale, spiegano lo sviluppo dello stroma dei tumori misti salivari senza che sia necessario fare intervenire una metaplasia cellulare.

Tale concezione veramente geniale non ha però incontrato il favore di tutti gli Autori in quanto le si può muovere la critica di essere insufficente per spiegare l'origine dei tumori che si originano lontano dalle ghiandole e particolarmente di quelli che si sviluppano in regioni dove per norma non è dato riscontrare ghiandole salivari.

Un'altra teoria che ha raccolto larga messe di consensi e che anche oggi viene ammessa dalla maggioranza, è la teoria branchiale: secondo la quale i tumori non si originano dalle ghiandole salivari nè da abbozzi embrionali

in essa inclusi, ma da residui dell'apparato branchiale che esistono nell'embrione e che sono destinati a scomparire nell'adulto.

Con essa ci si rende ragione della presenza dell'epitelio pavimentoso a fianco delle formazioni ghiandolari e sopratutto della ricchezza e dell'eteromorfismo connettivale, compreso il tessuto cartilagineo, senza dover far ricorso alle più o meno artificiose se pure geniali metaplasie ed alla meno attendibile legge della sostituzione patologica.

Ed invero la teoria branchiogena dei tumori misti oltre che darci la dimostrazione dei caratteri anatomici ed istologici di queste formazioni si presta anche a spiegare quelle rare localizzazioni lontane dalle ghiandole stesse o rinvenute in sedi dove non esistono ghiandole salivari.

Con tutto ciò essa non fu meno immune da critiche, alcune delle quali serie, così da riportarla ancora nel gruppo delle ipotesi tutt'ora discutibili ed apparentemente contestabili.

Si venne dimostrando l'effimera esistenza nell'uomo dell'apparato branchiale i cui archi avrebbe importanza molto relativa, le venne anche obbiettato che è infrequente l'inclusione nelle ghiandole salivari del branchioma epiteliale, frequentissimo invece nel collo, mentre per contro il tumore misto ha la massima frequenza in sede ghiandolare.

Tali obbiezioni però non infirmano che minimamente questa concezione ormai da tutti accettata in quanto è la sola che possa fornirci una spiegazione soddisfacente e completa di questi blastomi polimorfi. Più per interesse storico che per valore scientifico, smentito dallo scarso favore incontrato, è da ricordarsi la teoria dell'embrioma iuxta-salivare: ipotesi sorta dall'osservazione dell'apparente analogia che i tumori misti della parotide presentano coi tumori misti delle ghiandole genitali e del testicolo in particolare. È vero che nei tumori misti del testicolo si trovano le più varie forme di tessuto connettivo, compresa la cartilagine ed anche il tessuto osseo, come nei tumori misti salivari ma in essi le formazioni epiteliali sono nettamente diverse e per nulla ravvicinabili giacchè mentre nei tumori salivari l'epitelio richiama la struttura di quello del cavo bucco-faringeo da cui proviene, nei tumori del testicolo le masse epiteliali non solo presentano i caratteri della regione proto-vertebrale da cui i testicoli prendono origine ma alcune volte anche offrono l'aspetto degli epiteli appartenenti ad organi assai lontani come quelli dell'albero respiratorio, del tubo gastro-enterico, dei centri nervosi, ecc.

Un'altra ipotesi che merita di essere ricordata e che tende a dimostrare la patogenesi di questi tumori e delle neoplasie in genere a struttura polimorfa è la teoria dell'enclavoma. È probabile che nella maggior parte dei punti dell'organismo si possono riscontrare dei tumori prodotti per inclusioni patologiche dovute non più all'incistamento di un germe embrionario in un altro, ma all'inclusione in un punto dell'embrione di piccole particelle di tessuti adiacenti: esso troverebbe la sua conferma nel fatto che in questi tumori sono rappresentati solo quei tessuti che normalmente si rinvengono nella regione nella quale il tumore si è sviluppato.

Realmente molti dei tumori misti salivari potrebbero far parte di un gruppo particolare di neoplasie che, con termine poco elegante possono essere denominate enclavomi; ma vi è da osservare che la maggioranza di

questi tumori se alcune volte non presentano la complessità di struttura degli embriomi si discostano notevolmente dal tumore che una semplice inclusione di tessuto può aver originato; nella maggior parte dei casi la loro struttura è così varia e l'eteromorfismo tessurale è tale da sembrare più logico di cercare il momento patogenetico in un meccanismo più complesso o per lo meno effettuabile in un'epoca molto più precoce dello sviluppo.

Da questa breve ed incompleta rassegna si può già osservare quanto varie siano state le interpretazioni patogenetiche e come molte delle teorie ricordate possano essere facilmente confutate.

Fra esse la teoria branchiale è quella che ha ricevuto più larghi consensi e che oggi è accettata dalla maggioranza degli Autori come quella che in modo più soddisfacente e completo risponde alle svariate esigenze topografiche e strutturali di queste complesse neoformazioni.

Con ogni probabilità anche in questi casi si tratta della dispersione nel corpo della parotide di un lembo di quel sepimento ecto-endodermico che intercede sempre fra due archi branchiali da cui, in una successiva evoluzione è derivata la parte epiteliale dei tumori misti descritti: nel distacco il lembo ha trascinato con sè un tratto della striscia mesodermica che nell'embrione è interposta tra le pieghe delle lamine epiteliali formanti le tasche branchiali e la corrispondente fossetta endotermica. Nei tumori si trovano così elementi epiteliali di doppia origine (ecto-endodermica) sostenuti da uno stroma fibro-mucoso-cartilagineo residuo del tessuto mesodermico dell'arco branchiale.

*
* *

I tumori misti salivari sono rappresentati, nella maggioranza dai tumori parotidei: essi compaiono presso a poco con la stessa frequenza in entrambi i sessi, sono per lo più unilaterali senza preferenza per il lato destro o sinistro; la maggior frequenza si osserva fra i venti ed i quarant'anni ma non sono insoliti anche nelle altre epoche della vita: insorgono senza causa apparentemente dimostrabile.

Possono risiedere su qualunque punto della parotide ma più di frequente in connessione con la parte inferiore e posteriore della ghiandola sotto il lobulo dell'orecchio, a livello all'angolo della mandibola sviluppandosi preferibilmente verso l'esterno piuttosto che in profondità: solo eccezionalmente il tumore è intraghiandolare, in genere è superficiale e fa salienza verso l'esterno trovandosi incastonato nella parotide che gli forma come una nicchia nella quale aderisce più o meno intimamente.

Presentano inoltre una forma rotondeggiante ma irregolare per la presenza di bernoccoli di nodi anche numerosi che imprimono al neoplasma un aspetto particolare; difficilmente nella stessa ghiandola si osservano tumori misti multipli indipendenti gli uni dagli altri; questo fatto invece è più facile a verificarsi nella recidiva. Di solito si impiantano con larga base ma quando hanno raggiunto un certo volume possono presentare un peduncolo più o meno completo determinato probabilmente dallo stiramento per il peso della massa neoplastica. Tali tumori possono raggiungere vario volume da quello di una nocciuola a masse enormi come in un caso di Renier (Kg. 5,500)

la consistenza è varia, di solito si percepisce una durezza cartilaginea nei tumori a piccolo volume mentre in quelli più grossi si osservano zone a consistenza elastica e zone più compatte. Ordinariamente sono nettamente delimitati e spostabili sui piani profondi; la pelle che ricopre il tumore è normale, scorrevole, sollevabile in pliche e si modifica di poco anche nei casi di tumori assai voluminosi. I disturbi che si accompagnano alla massa, e che sono in diretto rapporto col suo volume sono trascurabili ad eccezione dei casi di tumori molto voluminosi o sviluppati nelle parti profonde della ghiandola.

Difficilmente il facciale può soffrire per compressione e questo solo nel caso di tumori assai voluminosi; tali disturbi però in genere scompaiono con l'asportazione della massa: la comparsa della paralisi del settimo paio sarebbe uno dei segni di trasformazione maligna della neoplasia: la secrezione salivare non è compromessa.

I tumori misti della parotide crescono di regola con estrema lentezza, sia progressivamente che a tappe: alcuni di essi senza causa apprezzabile ad un certo momento aumentano rapidamento di volume acquistando i caratteri di malignità.

In quale proporzione questo fatto si verifichi non è dato poter stabilire con precisione giacchè non possiamo conoscere la sorte dei tumori che vengono asportati nella fase benigna; sembra che il prevalere in essi del tessuto connettivo sia condizione sfavorevole alla trasformazione maligna: ad ogni modo è certo che ogni tumore misto è un cancro in latenza perchè racchiude in se la possibilità di un'evoluzione verso la forma maligna.

Sarebbero segni di questa trasformazione il crescere rapidamente della massa, la scomparsa della mobilità con i piani profondi mentre la cute è interessata solo tardivamente: quasi costantemente compaiono dolori irradiati all'orecchio, alla guancia, alla metà del capo corrispondente alla sede del tumore, si hanno parestesie e spesso la massa diviene dolente alla pressione: meno costante secondo alcuni la paralisi del facciale. Le principali caratteristiche loro e che in genere permettono una diagnosi, si può dire di certezza, sono: la superficie bernoccoluta, la durezza cartilaginea, la spostabilità, il lungo decorso e l'assenza di disturbi subbiettivi.

Possono venire però confusi con le cisti della parotide quando siano nella fase iniziale; in uno stadio successivo si distinguono per la fluttuazione, per la superficie più regolare e per la spostabilità; si distinguono dal così detto tumore infiammatorio perchè questo è meno nettamente limitato ed aderisce ai tessuti circostanti: più difficile la distinzione con la tubercolosi parotidea; per questa stanno la precocità delle nevralgie e talora la paralisi del facciale, la rapida diffusione del processo a tutta la ghiandola, l'aderenza profonda e l'immobilità che ne deriva. Per distinguerli dalla tumefazione dei gangli linfatici della regione è necessario tener presente che essi si ingrossano in maniera multipla e non hanno la consistenza e la superficie bernoccoluta dei tumori misti: il condroma della regione parotidea che potrebbe essere facilmente scambiato è rarissimo. La distinzione con il tumore maligno primitivo è facile per i caratteri già detti e per i criteri anamnestici: più difficile con il sarcoma primitivo.

La prognosi è in genere buona: lasciati a sè possono rimanere tali per molti anni senza disturbi notevoli, operati, molti guariscono definitivamente: con tutto ciò è bene essere sempre prudenti nell'emettere giudizi prognostici sia per l'eventuale trasformazione maligna del tumore sia per la possibilità di recidive dopo uno o più interventi, recidive che possono assumere caratteri di malignità. Le recidive benigne compaiono di solito dopo qualche mese, raramente dopo anni, pare tuttavia che in questi casi più che di recidive si tratti dell'evoluzione di un nuovo tumore completamente indipendente da quello asportato in precedenza, per quanto ne riproduca in quadro istologico, e dovuto allo sviluppo di germi neoplastici multipli disseminati nella ghiandola che dal traumatismo operatorio riceverebbero lo stimolo alla proliferazione: questo modo di vedere è sostenuto dall'osservazione che spesso la neoformazione non si sviluppa nella vecchia sede ma in zone diverse dalle precedenti.

L'estirpazione precoce e completa è la sola cura razionale, in genere è tecnicamente facile; importante è l'asportazione completa della capsula, cosa del resto facile per le aderenze lasse che essa presenta con il tessuto connettivo circumambiente: unica avvertenza è di non ferire la ghiandola per la possibilità di fistole, che del resto guariscono rapidamente, e di non ledere il facciale il cui insulto è meno facilmente riparabile: del resto con un po' di avvertenza tali incidenti sono facilmente eliminabili.

RIASSUNTO.

L'A. descrive tre casi di tumore misto della parotide che ha avuto occasione di operare e di studiare istologicamente: dopo una breve rassegna delle varie teorie ezio-patogenetiche conclude ritenendo indubbia la natura epiteliale delle neoplasie studiate ed ammettendo la teoria branchiale come concezione patogenetica più attendibile.

BIBLIOGRAFIA.

ANSALDI. *Sopra un tumore misto della guancia derivato dalle ghiandole salivari accessorie.* Policl., Sez. Chir., 1921.

ARZELÀ. *Contributo allo studio sull'istogenesi e sul decorso dei così detti tumori misti delle ghiandole salivari.* Arch. Ital. di Chir., 1922.

BARBACCI. *I tumori.* Vallardi, 1915.

BARTHELEMY et FAIRISE. Revue Méd. de l'Est, 1913.

BEATI. *Intorno alla conoscenza dei così detti tumori misti delle ghiandole salivari.* Tumori, XI, fasc. 1, 1924.

BERGER. *Tumeurs mixtes du Voile du Palais.* Rev. de Chir., 1908.

BERTOLONI. *Sopra un caso di tumore della ghiandola sotto mascellare.* Atti della Soc. Lomb. di Scienze Med. e Biolog., 1922.

BRUNSCHWIG. Surg., Gynec. and Obst., 1930, L, pag. 407.

CASSANELLO. *Contributo allo studio dei tumori misti delle ghiandole salivari.* Clin. Chir., 1901.

CEVARIO. *Contributo allo studio dei tumori misti delle ghiandole salivari.* Policlinico, Sez. Chir., 1920.

CHEVASSU. *Tumeurs de la glande souix-maxillaire.* Revue de Chir., 1910.

DAVIS. Proced. of Roy Soc medic., t. XVIII, 1925.
DELANCLADE et PEYRON. Presse Méd., 1911.
DELFINO. *Sulla istogenesi dei tumori misti delle ghiandole salivari*. Clin. Chir., 1906.
DUFOSSE. *Tumeur mixte de la parotide*. Bull. Soc. Méd. de Chir. Indo Chine, t. XI, 1924.
FIORAVANTI. *Contributo all'istogenesi dei tumori misti della parotide ecc.* Clin. Med., Firenze, 1905.
FORGUE et ROUX. Rev. de Chir., t. XLI, 1922.
GALVEZ. *Un caso de tumor mixsto de la parotida*. Iuventud med., 1927.
HAUSMANN. Zeitschr. f. Krebsforsch., 1910, vol. IX.
HEULLY et BOEKEL. Revue de Chir., 1911.
KROMPECHER. Beitr. z. Path. Anat., 70, 1922.
LACOSTE. *Les tumeurs mixtes de la parotide*. Thèse de Bordeaux, 1926.
MAC FARLAND. Am. J. of Med. Sciences, 1926.
MARCHAN. Vh. Ges. d. Naturf. u. Ac., 1910.
MASSABUAU. *La structure etc. des tumeurs mixtes des glandes salivaires*. Revue de Chir., 1907.
MIGNANI. *Sopra un caso del tumore misto della parotide*. Policl., Sez. pratica, 1929.
MORONE. *Sui così detti tumori misti del palato*. Policl., Sez. chirurgica, 1905.
NICASTRO. *Sopra un caso di tumore misto della parotide*. Cultura Med. Mod., 1927.
PADEY. *Mixed Tumors of salivary glands*. Brit. J. Surg., 1930.
PALAZZO. *Sugli endoteliomi della parotide*. Clin. Chir., 1909.
PAREYA et OROSCO. *Gigantesco tumor mixsto de la region parotidea*. Dia Med., 1930.
PAULINO. *Tumor mixto ecc.* A Patologia Gener., 1924.
PAUS. Ziegler's Beitr., 70, 1922.
PROBY. *Tumeurs mixtes de la parotide*. Arch. Ing. Laryngol., 1923.
ROBERT-HILLER. The Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1929.
ROUX. *Les tumeurs mixtes de la parotide*. Thèse de Montpellier, 1.
SAMBUR et PHA.VAN-LU. *Un cas de tumeur mixte de la parotide*. Bull. Soc. de l'Indo-Chine, 1926.
SERTOLI. *Tumori misti salivari*. Morgagni, 1910.
SPRING. *Multimle occurence of mixtet tumor of salivary gland*. Arch. f. Klin., 1929.
STOPPATO. *Chirurgia delle ghiandole salivari*. Cappelli, 1919.
TONARELLI. *Sugli endoteliomi delle ghiandole salivari*. Morgagni, 1903.
VIGNARD et MOURIQUAND. *Des tumores parotidiennes d'origine branchiale*. Arch. Génér. de Méd., 1904.
WAKLEY. Surg., Gynec. and Obst., 1929, XLVIII.
WILMS. *Die Mischgeschwülste*. Heft. III, Berlin, 1902.
WOOD. *The mixtet tumors of the Salivary gland*. Annals of Surgery, 1904.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI.

Sulla cosiddetta ipertrofia semplice della prostata.

(Studio anatomo-patologico)

per il dott. RENATO MEMMI, assistente volontario.

L'interpretazione patogenetica e anatomo-patologica della prostata nella c. d. ipertrofia semplice rappresenta un capitolo tutt'ora insoluto rispetto a problemi etiologici, all'interpretazione anatomo-patologica stessa.

Lavori di anatomici hanno stabilito come normalmente la ghiandola, originatasi già al quarto mese dell'embrione secondo Colle, si sviluppi principalmente in corrispondenza della parte posteriore dell'uretra, raggiungendo un'evoluzione completa sui 25 anni e iniziando un'involuzione con l'assopirsi dell'attività sessuale. Degli elementi che compongono la ghiandola: epitelio, tessuto muscolare liscio, tessuto muscolare striato, connettivo e fibre elastiche, certamente il più importante è quello che ne rappresenta la massima parte è quello epiteliale, disposto in modo da dare origine ad una serie di acini, che rappresentano la ghiandola prostatica propriamente detta.

Prima della pubertà le cellule epiteliali, rimaste affondate nello stroma, non assumono alcun carattere nè alcuna disposizione; non vi è che qualche accenno di lume di dotti o di alveoli e i nidi di cellule sono formati da due o più strati addossati. Allo svegliarsi dell'attività sessuale i follicoli ed i dotti cominciano ad apparire: i primi hanno le cellule orientate in duplice strato: uno superficiale a cellule cubiche ed uno profondo con piccole cellule rotondeggianti. Per altri AA. si troverebbe invece a contatto dello stroma un unico strato di cellule cilindriche, con nucleo eccentrico e con fini granuli nel protoplasma; segno non dubbio dell'attività cellulare. Il secreto pare che attivi i movimenti degli spermatozoi e forse porta a questi nutrimento (Luciani).

Elemento sulla cui distribuzione gli anatomici discutono è specialmente il tessuto muscolare tanto quello liscio che quello striato. Si è voluto individuare disposizioni di fasci tali, per cui si formassero dei sistemi con funzione particolare mentre altri AA. hanno messo in evidenza come la distribuzione di questo tessuto non sia uniforme nè corrisponda ad un sistema.

Koelliker assegnò al tessuto muscolare liscio una distribuzione periferica a guisa di involucro ed un'altra centrale periuretrale a manicotto. Fra le due sezioni si troverebbero poi in forma di fasci un certo numero di fibrille a circondare i singoli lobuli.

Sappey negò tale distribuzione schematica: per questo A. le fibrille si incrocerebbero in tutti i sensi, si dividerebbero in fascetti più esili a circondare sezioni ghiandolari sempre più piccole.

Il tessuto muscolare striato deriverebbe secondo alcuni dallo sfintere striato dell'uretra membranosa che avvolgerebbe completamente la faccia anteriore e parzialmente la faccia posteriore; secondo altri dai fasci muscolari della vescica, che diventerebbero striati al passaggio sull'uretra (Henle, Cruvelhyer); dall'elevatore dell'ano (Hyrtl); dal trasverso profondo del perineo (Romiti, Testut).

L'importanza e la distribuzione dei diversi elementi costituenti la prostata sono state variamente descritte ed interpretate nei casi d'ipertrofia semplice. Si è discusso oltre che sulla causa della ipertrofia, sulla sede di questa e sul valore di varie cause intrinseche ed estrinseche all'organo stesso. La maggior parte degli AA. hanno pensato ad una neoformazione o a una formazione neoplasmasimile. Così Virchow ha affermato che non esiste una ipertrofia prostatica diffusa, ma bensì che esiste soltanto una forma nodulare, distinta ora in noduli miomatosi, ora in noduli ghiandolari. Anche Albarran, Joung, Frejer, ecc., hanno ammesso l'esistenza di un processo neoplastico. Il Velpeau per es. paragonò i noduli ipertrofici ai fibromi uterini.

Launnois e Gujon hanno affermato invece un'origine aterosclerotica in cui le alterazioni a carico delle arterie nutritizie starebbero a base del processo. Contemporaneamente per le alterazioni secondarie si stabilirebbe una sclerosi ed un aumento del connettivo della prostata, cui sarebbe dovuto l'aumento di volume. Adrian e Loeschke hanno modificato la teoria per spiegarsi reperti istologici che dimostrano come raramente si possa affermare di lesione di tutto l'organo e precisamente hanno pensato che esistano due porzioni ghiandolari per modo che quando l'alterazione vasale colpisce le arterie della porzione esterna si avrebbe un aumento compensatorio della porzione interna e viceversa.

Il rinvenire in alcuni casi delle alterazioni infiammatorie ha portato alcuni AA. ad ammettere una genesi infiammatoria. Così il Ciechanowski ed altri hanno ammesso come base del processo un aumento del connettivo, per cui ne seguirebbe stenosi e chiusura dei dotti con ristagno del secreto e dilatazione dei lumi ghiandolari; in questi si stabilirebbero processi catarrali dell'epitelio con moltiplicazione e caduta degli elementi cellulari. Quando è colpita invece della parte centrale la parte periferica della ghiandola, l'ipertrofia mancherebbe completamente anzi si stabilirebbe una atrofia della ghiandola stessa. Anche Lasio ha notato le alterazioni dell'epitelio, l'allargamento del lume alveolare, lo sviluppo del connettivo; alterazioni che oltre nella prostata si presentano anche nelle ghiandole della sottomucosa, che vengono a formare il c. d. lobo medio. Per Lasio il fatto primario sarebbe la proliferazione epiteliale, cui seguirebbe quella del connettivo determinata dallo stimolo flogistico. L'aumento del connettivo rispetto al tessuto muscolare condurrebbe ad una diminuzione della forza contrattile con consecutivo ristagno del secreto ed alterazione dell'epitelio. Oltre a questo processo ammette anche una involuzione senile dell'organo. La teoria infiammatoria, è da osservare, come in moltissimi casi non venga confermata dalle anzidette lesioni istologiche. Esistono e spesso alterazioni infiammatorie a focolai, che verosimilmente stanno a rappresentare un fatto secondario all'ipertrofia.

Fu invocata anche una teoria endocrina per spiegare l'ipertrofia semplice della prostata; sia partendo dai risultati sperimentali che hanno dimostrato come la castrazione determini l'atrofia della prostata, sia da alcuni successi per cure opoterapiche e per innesti ghiandolari, sia infine dall'osservazione che l'ipertrofia colpisce individui in stato di involuzione senile.

Stimoli abnormi produrrebbero le formazioni dell'ipertrofia prostatica inducendo uno sviluppo anomalo di questa ghiandola.

La maggior parte degli AA. più recenti ammettono come l'ipertrofia semplice della prostata riconosca una genesi neoplastica. Al riguardo vi sono due teorie patogenetiche nei rapporti della sede.

Studi istologici numerosi hanno anche portato all'affermazione che l'alterazione non è diffusa uniformemente a tutta la ghiandola, ma è circoscritta in noduli disseminati in tutta la ghiandola. In altre parole vengono colpiti territori circoscritti; solo successivamente si ha la trasformazione di tutto l'organo. Le divergenze sono più notevoli quando si tratti di stabilire dove si iniziano le alterazioni; in quale tessuto e quali rapporti hanno rispetto all'evoluzione della ghiandola secondo l'età.

È stato affermato per lungo tempo sulla base dei lavori di Motz e Perearnau confermati da Marquis e Cuneo che nell'ipertrofia prostatica le prime ad essere sarebbero un gruppo di ghiandole periuretrali, che respingerebbe eccentricamente la prostata propriamente detta, rimanendo divisa da essa dallo sfintere liscio. La prostata stessa si ridurrebbe ad una capsula, mentre lo sfintere liscio rappresenterebbe il piano di clivaggio nella enucleazione. Però i reperti non hanno confermato questa affermazione. Già l'anatomia dimostra come sia difficile intendere un'alterazione simile. La massa delle formazioni ghiandolari è raccolta a formare due lobi; quella parte di tessuto che sta nello spazio fra uretra e sfintere interno limitata all'esterno dai deferenti, che si portano verso il collicolo, si chiama pars intermedia. La parte più alta di questo gruppo si distingue per uno sviluppo più ricco di tubuli e spesso per una disposizione festonata della parte ghiandolare. Queste ghiandole sono situate in mezzo ad un tessuto fibromuscolare con direzione parallela delle fibre, dando un aspetto che ha portato a l'idea errata di avere sotto gli occhi un nodulo ipertrofico (Reishauer).

Nel bambino fra i due lobi laterali si trova un tessuto privo di ghiandole, ma ricco di fibre elastiche; mentre nell'adulto si trovano anche in questa porzione delle ghiandole che diventano sempre più numerose con l'età. Ora questo carattere fa differenziare nettamente questo gruppo ghiandolare. Tandler e Zuckerkandl hanno osservato anche come in questo territorio compaiono precocemente i noduli dell'ipertrofia prostatica ed il Ribbert stesso le aveva considerate come punto di partenza. Questo gruppo di ghiandole prende anche il nome di nucleo ventrale (Albarran, Motz), gruppo del collicolo, ghiandole periuretrali, sottomucose, ecc. In genere è difficile distinguere queste ghiandole dal resto del tessuto.

Si possono distinguere istologicamente secondo Ribbert per il fatto che stanno all'interno dell'anello muscolare, che circonda l'uretra e che è stato considerato come la continuazione dello sfintere interno nella prostata e chiamato sfintere interno intraprostatico.

Le stesse sono state anche suddivise in vari gruppi a seconda della zona

in cui si trovano: gruppi senza limiti ben distinti, tranne il gruppo del trigono; mentre il gruppo cervicale, il collicolare ed il gruppo apicale hanno confini molto indistinti.

Reishauer in base ad esami anatomo-patologici praticati in 130 cadaveri non ammette in una certa percentuale di casi la distinzione di ghiandole intrasfinteriche. Egli pensa che si tratti di ghiandole prostatiche che si sono sviluppate nello spessore della muscolatura anulare dell'uretra, che viene divisa così in fascetti. Se si esamina la parte povera di ghiandole disposta intorno all'uretra ventralmente nei preparati colorati col van Gieson si vede come ingiustamente questa struttura porti il nome di sfintere, in quanto il tessuto muscolare è in piccola parte rispetto alle fibre connettivali ed elastiche. Se seguiamo questo strato a distanza troviamo che le fibre muscolari sono sempre più divise in fascetti e dissociate in corrispondenza dei lobi laterali e tra i lobi laterali stessi. In queste regioni troviamo che viene a mancare la disposizione fascicolata, mentre si rinvengono fibre muscolari isolate fra fibre connettivali ed elastiche, qui molto sviluppate. Anche il fatto che il c. d. sfintere si rinviene differenziato soltanto da un lato dell'uretra, mentre è interrotto dal lato del collicolo dimostrerebbe che il termine di sfintere è errato.

Reishauer ammette che nella prostata la muscolatura dell'uretra serva quasi totalmente alla edificazione del corpo ghiandolare e che il tessuto periuretrale prevalentemente connettivo ed elastico non serve come terreno allo sviluppo di ghiandole a funzione completa, perchè povero di tessuto muscolare. La funzione dell'organo ha come premessa basale la inclusione di ghiandole nel tessuto muscolare.

Quindi non si può pensare che il gruppo delle ghiandole periuretrali rappresenti un sistema distinto dalle ghiandole prostatiche: sistema da cui secondo Motz e Perearnau, partirebbe sempre l'ipertrofia.

Jores e Aschoff hanno sostenuto che l'ipertrofia di queste ghiandole da origine al c. d. lobo medio.

Aresu su 80 prostate studiate ha trovato in un solo caso una neoformazione unicamente del sistema periuretrale; in altri casi ha notato una neoformazione sviluppata e dalla prostata e dal sistema periuretrale ed in questi casi ha osservato come si abbia una prevalenza dello sviluppo del tessuto interstiziale nel c. d. sistema periuretrale e prevalentemente adenamotoso nella prostata propriamente detta. Nella maggior parte dei casi l'ingrossamento nodulare era a carico della prostata propriamente detta.

Per Reishauer i noduli cominciano nelle porzioni della prostata che sono vicine all'uretra, in un territorio che arriva poco sopra l'orificio interno della vescica ed in basso fino al collicolo seminale. Questi noduli riproducono la struttura del tessuto, in cui originano e prevalentemente sono fibre muscolari; il che rappresenta anzi una prova della loro origine, poi secondariamente si sviluppano all'esterno. I noduli fibro-miomatosi si originano dunque nelle porzioni interne della prostata, specie ventralmente, più di rado dorsalmente; in corrispondenza all'orificio interno sono specialmente dorsali.

Quando i noduli si sviluppano fuori di questa regione assumono elementi ghiandolari, con struttura paragonabile a quella del tessuto prostatico

adulto. Ad ogni modo secondo Reishauer l'ipertrofia prostatica è indipendente dalla presenza di determinati gruppi ghiandolari accessori.

Ricapitolando le osservazioni citate possiamo adunque affermare come la malattia non inizi costantemente nello stesso punto, come nella maggioranza dei casi si origini prevalentemente nelle porzioni più prossime all'uretra ma sempre nella ghiandola prostatica; mentre le ghiandole periuretrali a differenza dell'interpretazione di Motz e Perearnau sono rarissimamente punto di partenza dell'ipertrofia.

Un altro quesito molto importante e che ha dato occasione a lavori esaurienti ma non definitivi è quello sul punto di partenza dei noduli: cioè: è l'epitelio? è il connettivo? è il tessuto muscolare?

Billroth aveva affermato che i noduli erano formati essenzialmente da tessuto muscolare e connettivale. Virchow nei noduli d'ipertrofia distingueva una forma miomatosa ed una forma ghiandolare, ammettendo però che la forma iniziava nell'epitelio ghiandolare Birsch-Hirschfeld, Tsunoda parlano di adenomi, Voigt addirittura paragona la malattia alla mastopatia cistica. In genere nei lavori più recenti si dà valore maggiore al connettivo.

Come risulta dai reperti istologici di diversi AA. in genere si rinvengono vicino a noduli ghiandolari, noduli di tessuto muscolare e connettivo: il che secondo Reishauer si verificherebbe nel 97 % dei casi. Socin afferma che anche nei noduli fibrosi e miomatosi si trova sempre dell'epitelio. Reishauer afferma che la malattia si inizia con noduli fibromiomatosi, situati vicino all'uretra, i quali ingrandendosi stimolano l'epitelio confinante, che prolifera e penetra nel nodulo, in modo che dal nodulo di fibromioma si sviluppa in definitiva un nodulo di adenofibromioma.

Jacobj ammette che l'interessamento ghiandolare è attivo fin dall'inizio e che l'inizio dei noduli sia in relazione con la ghiandola stessa. Si dovrebbe parlare così di formazioni adenomiofibromatose nel senso anatomopatologico della parola.

Reishauer ha trovato solo rarissimamente noduli fibromiomatosi, i più piccoli rassomigliano ad un mioma uterino ed in genere hanno un accrescimento lento e sono disposti più vicino all'uretra. I noduli che fanno sporgenza nell'uretra e che precocemente danno un ostacolo alla minzione sono quasi sempre fibromiomi, ed è questa la ragione, secondo Reishauer, per cui Billroth con l'esame dei pezzi asportati chirurgicamente trovava i miomi più frequenti, mentre Virchow su pezzi di camera incisoria trovava più frequentemente forme ghiandolari.

Per Reishauer il fatto di capitale importanza è il punto di origine dei noduli. Laddove lo stroma è privo di ghiandole si hanno fibromi e miomi, mentre dove esistono ghiandole nello stroma della prostata si hanno adenomiomi. E poichè nella maggior parte dei casi il tessuto in cui originano i noduli è ricco di ghiandole, così la maggior parte dei noduli contiene ghiandole. In ogni modo quando nella zona di sviluppo della neoformazione, si trovano ghiandole, queste per il potere di accrescimento maggiore, che hanno, si accrescono anche in modo più accentuato e finiscono per dare al nodulo l'aspetto di un adenoma. Nei casi iniziali dunque prevalgono i fibroadenomi, mentre nei casi avanzati si rinvengono solo adenomi.

Carattere importantissimo su cui ha insistito Reishaeur, e che rappresenterebbe l'unico mezzo per distinguere il nodulo neoformato dal resto del

tessuto è la mancanza dei noduli giovani delle fibre elastiche. Per spiegarsi la formazione di noduli adenofibromatosi è necessario di ammettere che lo stimolo che determina la proliferazione del tessuto connettivo e muscolare, si eserciti pure sull'epitelio, determinando però in un primo tempo un'accrescimento più energico del tessuto mesenchimale, mentre l'epitelio cresce più lentamente e solo secondariamente prende il sopravvento. Si può ammettere anche che il nodulo di tessuto mesenchimale che cresce, esercita uno stimolo sulle ghiandole, intorno alle quali si è sviluppato e che queste successivamente proliferino sul tessuto fibromiomatoso.

Reishauer ammette piuttosto questa seconda ipotesi, perchè nei preparati istologici ha visto ai margini di un nodulo fibromatoso giovane dei tuboli giovani dell'epitelio ghiandolare. Per la differente morfologia del tessuto giovane egli esclude che questi tuboli possano essere dei resti ghiandolari in via di atrofizzazione. In ogni modo comunque s'intenda l'accrescimento si deve parlare di adenomiomatosi della prostata. Questo processo compare quasi regolarmente in tutti gli uomini dai 50 ai 70 anni. Ma solo in alcuni casi si ha un aumento di volume dell'organo ed in parte ancora più piccola fenomeni clinici.

Aresu ha trovato anche egli noduli adenomatosi, fibromatosi e fibromiomatosi.

*
* *

Abbiamo praticato degli esami istologici su pezzi operatori prelevati con prostatectomia soprapubica in malati ricoverati nella clinica chirurgica di Roma negli ultimi cinque anni ed operati con diagnosi di ipertrofia semplice della prostata. Abbiamo esaminato così 40 prostate: in alcune di queste la prostata era intera, in altri casi invece consisteva in due o tre porzioni: in tali casi abbiamo praticato l'esame di tutte le porzioni. Le sezioni vennero condotte con tagli perpendicolare al lume uretrale, in corrispondenza della parte media della ghiandola, e comprendente tutta la sezione.

I preparati microscopici furono allestiti con ematossilina-eritrosina, con il metodo del van Gieson modificato da Weigert, con il metodo di Weigert per le fibre elastiche. L'esame istologico è riportato in sintesi nel protocollo delle ricerche.

Il materiale può essere così distinto. Dei 40 casi osservati 6 si sono dimostrati alle lesioni istologiche come epiteliomi tipici: il che corrisponde al 15 %. Dal punto di vista della statistica degli AA. questa cifra si avvicina molto a quelle osservate per es. da Albarran (14 %).

Un altro dei casi presenta delle alterazioni istologiche che non permettono di catalogarlo esattamente come epitelioma; benchè esistano dei punti sospetti molto suggestivi. Dal punto di vista del nostro studio si possono prendere in considerazione 33 malati che dagli esami istologici praticati possono essere così suddivisi: in 7 esiste una forma diffusa; in 26 una forma nodulare e precisamente: in 6 casi si trattava di noduli fibromiomatosi puri, in 7 casi noduli di adenoma puro, in 10 casi noduli adenofibromiomatosi con prevalenza della porzione ghiandolare, in 3 casi con prevalenza della porzione fibromuscolare.

Nelle forme diffuse l'esame istologico ha dimostrato un reperto identico su tutta la sezione e precisamente una distensione uniforme di lumi ghiandolari più o meno notevole a seconda dei campi microscopici talvolta fino

alla formazione di grosse cavità rivestite da epitelio monostratificato, mentre nelle cavità più piccole l'epitelio si presenta pluristratificato. I setti fra le singole cavità sono formati da connettivo e fibrocellule muscolari, per forma e per disposizione assolutamente identici al tessuto mesenchimale normale della prostata. In corrispondenza dei setti, che dividono le singole cavità in tutti i casi esistono le fibre elastiche in discreto numero ben conservate in genere con decorso rettilineo.

Sulla importanza della presenza delle fibre elastiche ha richiamato l'attenzione il Reishauer, affermando la grande importanza che ha l'esame istologico in sezioni colorate per la ricerca del tessuto elastico. Secondo il Reishauer i noduli adenofibromiomatosi, specialmente nel loro stato iniziale si possono nettamente distinguere dal tessuto ghiandolare normale per l'assenza delle fibre elastiche.

La differenziazione dei preparati allestiti con le comuni colorazioni fra tessuto ghiandolare normale e nodulo adenofibromiomatoso è in molti casi estremamente difficile, in alcuni casi addirittura impossibile. I caratteri dei lumi ghiandolari e dell'epitelio ghiandolare non sono differenti nei due casi. Il tessuto connettivo e muscolare entrano a far parte normalmente della ghiandola con disposizione periacinosa ed anche sotto questo punto di vista non sono differenziati. Sono differenziabili invece quei casi in cui abbiamo un nodulo formato con una certa prevalenza da tessuto mesenchimale, disposto in cerchi concentrici attorno ai vasi con una disposizione che ricorda molto da vicino quella del fibromioma. Nei noduli di neoformazione della prostata è invece caratteristico almeno nelle forme giovani l'assenza del tessuto elastico. La neoformazione tumorale non arriva a ripetere così esattamente la struttura della ghiandola normale fino alla formazione di tessuto elastico. E con questo mezzo si riesce perfettamente a differenziare in modo chiaro il tessuto normale dal nodulo fibromiomatoso (vedi fig. I), ade nomatoso (vedi fig. II) e adenofibromiomatoso. In queste forme, in cui non esiste una disposizione nodulare ed in cui si rinviene una dilatazione diffusa degli acini ghiandolari si trovano nei setti fibre elastiche anche spesse in modo che il quadro istologico potrebbe comprovare l'ipotesi che si tratti di distensione di lumi ghiandolari normali, dovuto ad una mancata elimi nazione della sostanza secreta.

Come giustamente ha fatto rilevare l'Aresu in questi fatti spicca oltre la distensione degli alveoli ghiandolari il loro riempimento in parte con sostanza amorfa ed in gran parte con i tipici corpi amilacei. Anche il fatto che in queste forme la dilatazione interessa tutta la ghiandola è un appoggio all'ipotesi, in quanto la causa determinante la distensione potrebbe essere ammessa con meccanismi complicati se la sua applicazione e l'effetto non fosse su tutta la ghiandola. Infine in questi casi si dovrebbe ammettere una precedente distruzione completa della ghiandola e la sua sostituzione con tessuto neoformato, che in questo caso dovrebbe essere un adenoma.

Noduli di adenoma puro vennero rinvenuti in 7 casi; in tutti questi casi si rinvengono nella sezione noduli formati quasi totalmente da tessuto ghiandolare, in cui il tessuto di sostegno è formato da connettivo e tessuto muscolare; ma in cui manca completamente il tessuto elastico, che è disposto invece alla periferia a formare cerchi interrotti concentrici e che ci sta a dimostrare in modo netto oltre che la disposizione nodulare l'accrescimento

espansivo dei noduli stessi. In questi casi i noduli di adenoma sono diffusi in tutta la ghiandola ed hanno dimensioni maggiori nella parte più esterna dei due lobi. Il tessuto fra i noduli per tutti i caratteri rispecchia l'imagine del tessuto normale.

In 6 casi abbiamo rinvenuto noduli fibromiomatosi puri, disposti anche questi in tutte le porzioni della ghiandola e di cui i più grossi si trovavano nelle parti periferiche. Questi noduli fibromiomatosi si comportano rispetto alle fibre elastiche come i noduli di adenoma puro, cioè sono privi di fibre elastiche, che si trovano respinte e stipate all'esterno a formare dei cerchi

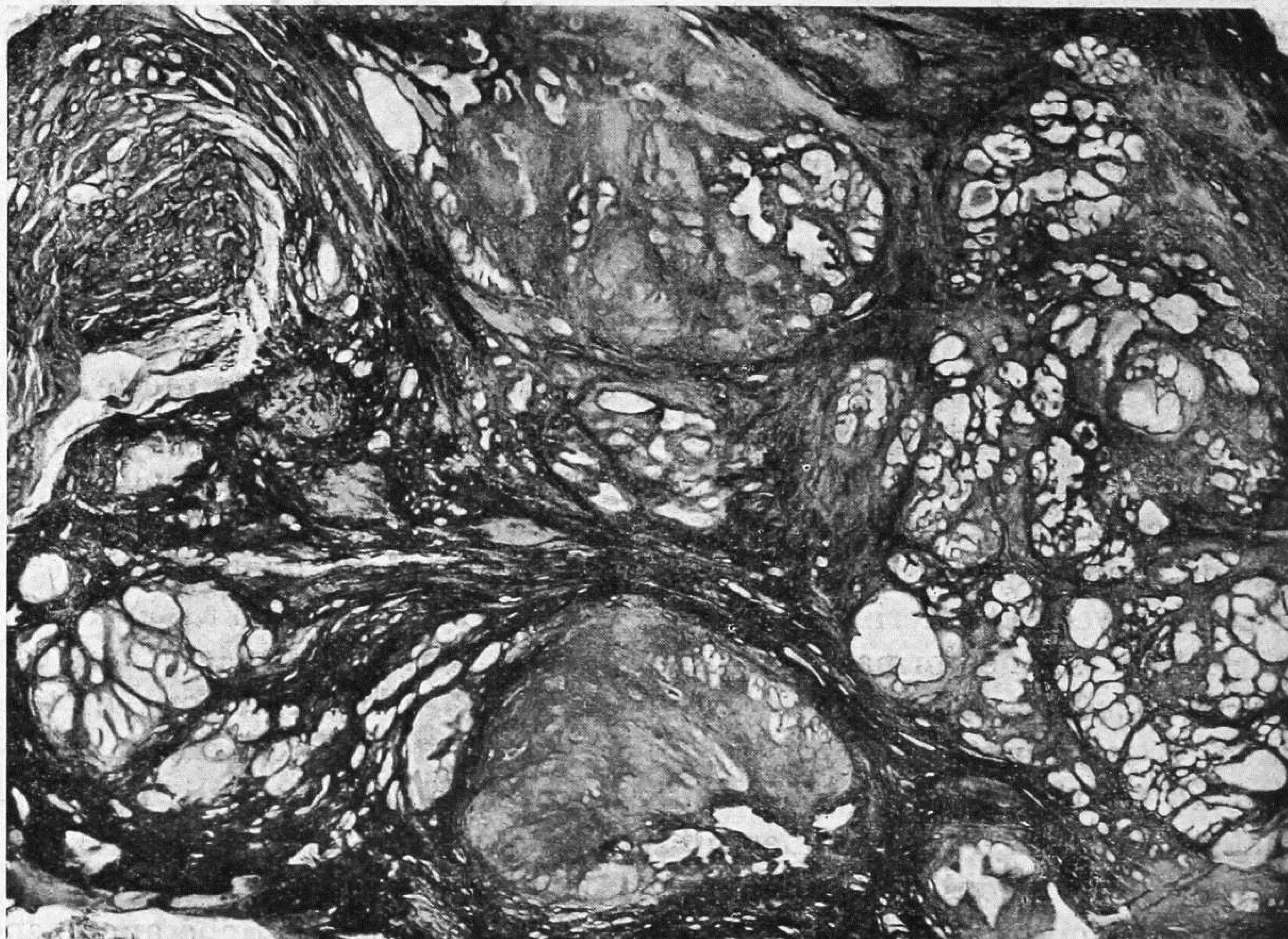


Fig. I. — Notare due noduli a prevalenza di fibromioma, privi assolutamente di tessuto elastico, con poche tracce di lumi ghiandolari, soffocati dalla proliferazione fibromiomatosa.

interrotti concentrici. In 2 casi di fibromioma puro si è visto associarsi una distensione degli acini ghiandolari con i caratteri descritti più sopra; negli altri casi il tessuto ghiandolare tra i noduli era di aspetto normale.

In 13 casi si rinvennero noduli misti e precisamente in 3 casi coesistevano noduli fibromiomatosi puri, in 10 casi noduli adenomatosi puri. In questi casi in 3 abbiamo trovato a carico delle porzioni ghiandolari, disposte tra i noduli, una distensione dei lumi alveolari con conservazione completa delle fibre elastiche in corrispondenza dei setti. Anche in questi casi i rapporti dei noduli rispetto alle fibre elastiche erano identici a quelli ricordati per i fibromiomi.

Dal punto di vista dei rapporti dello sfintere interno con le formazioni nodulari dovremo dire anzitutto come nella maggioranza dei casi non esiste una formazione che ne giustifichi esattamente la denominazione (vedi fi-

gura III-IV). Possiamo dire più esattamente che al disotto della sottomucosa dell'uretra il tessuto connettivo e muscolare della prostata invece di essere diviso dal corpo ghiandolare e di formarne la trama di sostegno, è invece per una certa estensione continuo in modo che si costituisce una formazione data da tessuto connettivo e fibrocellule muscolari con prevalenza delle seconde, come si vede bene nella colorazione col Van Gieson, con una disposizione circolare all'uretra e formata di limitato spessore. Ora nei casi da noi osservati le formazioni nodulari stavano sempre all'esterno di questo c. d. sfintere liscio intraprostatico, nei casi in cui era bene accennato. In 2 casi soltanto abbiamo riconosciuto una formazione, identificabile con il lobo medio e

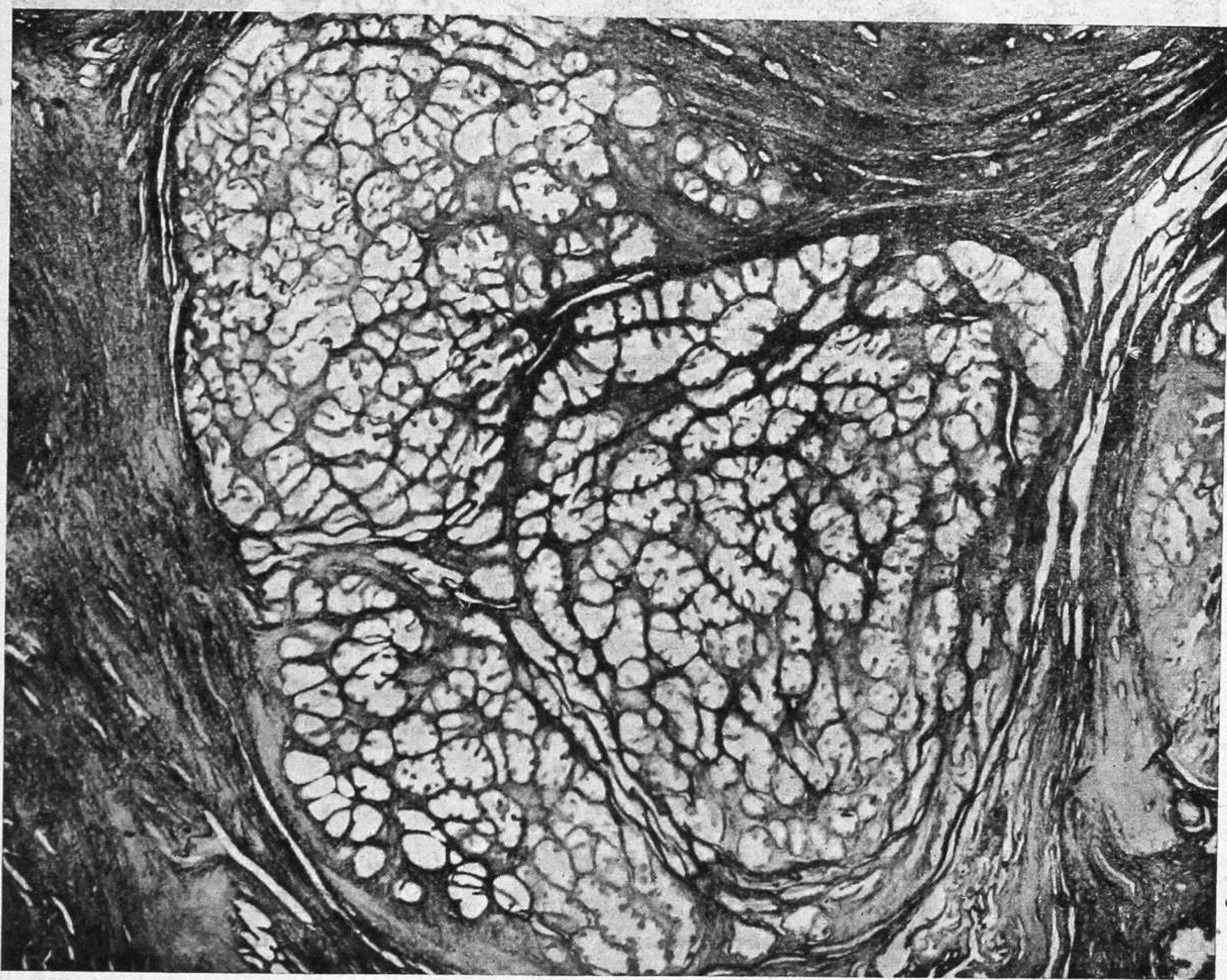


Fig. II. — Rilevare la differenza tra il contenuto di fibre elastiche (nel nodulo a D. della sezione), disegnate in nero tra i setti, e la mancanza di esse nei due noduli più piccoli di S. (concetto di Reishauer).

che veniva a corrispondere alla sottomucosa uretrale (vedi fig. V-VI). In questi casi lo sfintere liscio era formato da poche file di fasci connettivo-muscolari situati all'esterno del nodulo; coesistevano noduli nel resto della ghiandola prostatica identici per struttura a quelli formanti il c. d. lobo medio ed in un caso si trattava di adenoma puro, in un caso di fibroadenoma puro (vedi fig. IV-V).

È da aggiungere ancora qualche dato sui noduli fibromiomatosi. In questi in un caso si osservò come fossero costituiti quasi esclusivamente di tessuto muscolare, mentre negli altri casi il tessuto connettivo e muscolare prendevano parte uguale alla formazione. Dal punto di vista quindi dell'in-

terpretazione dell'ipertrofia semplice della prostata sulla base delle osservazioni microscopiche possiamo mettere come in un numero di casi si tratti di una distensione uniforme dei lumi ghiandolari in rapporto a qualche causa occludente i dotti, oppure ad una mancata contrazione, deputata all'espulsione del loro contenuto. Nella grande maggioranza dei casi si tratta di neoformazioni alle volte adenomatose, un po' meno frequentemente fibromiomatose, spesso miste adeno-fibro-miomatose.

Da un punto di vista etiologico quindi mentre si potrebbe invocare per le forme diffuse l'ipotesi di una ostruzione meccanica, determinante il ri-

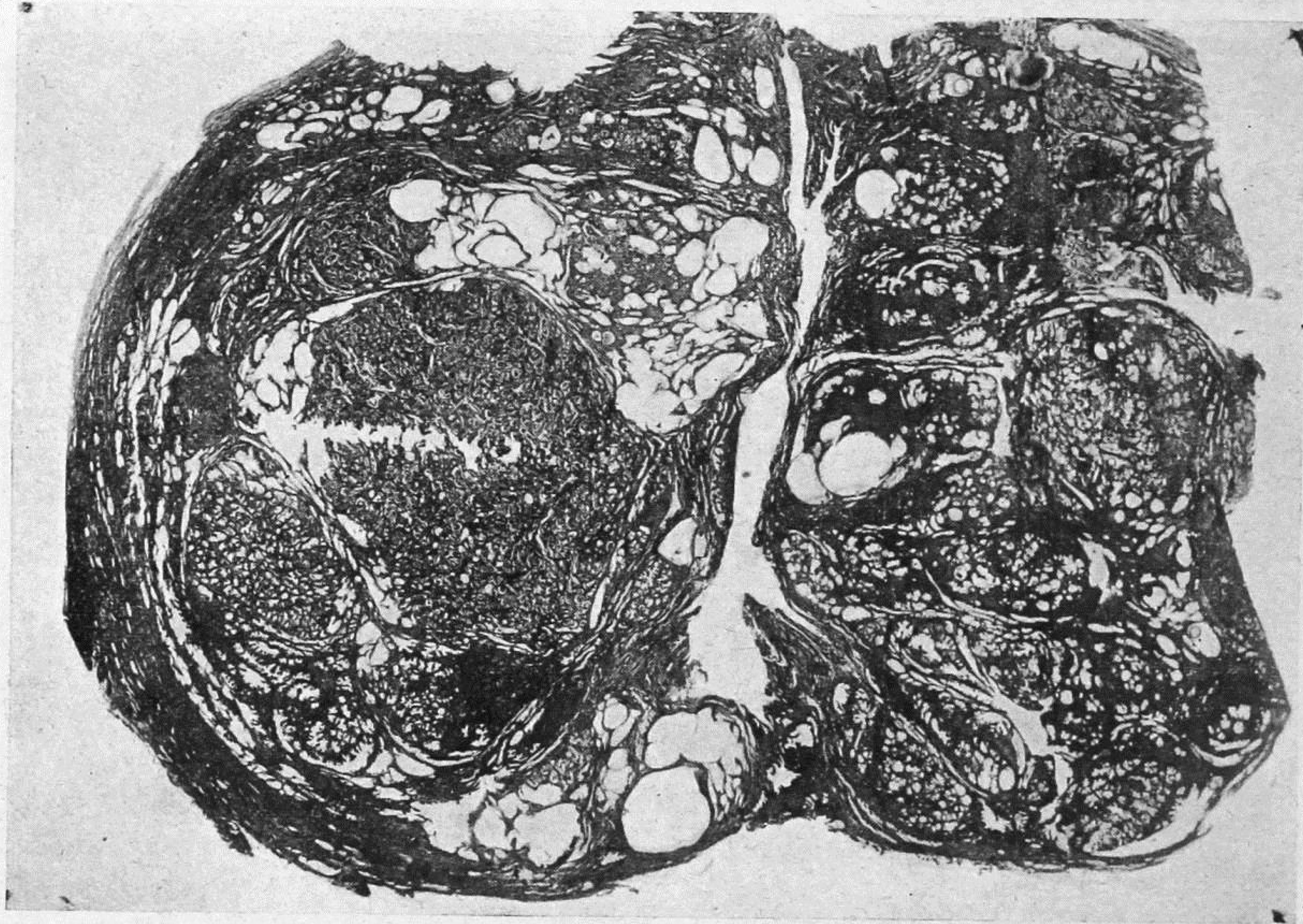


Fig. III. — Il lume dell'uretra è schiacciato lateralmente dallo sviluppo dei lobi laterali della prostata coi caratteri soliti di adenoma in diverse strutture. Tralci di tessuto fibromuscolare dividono i singoli lobuli, che si identificano nettamente. È impossibile qualunque distinzione fra sistema delle ghiandole periuretrali e prostata p. d. Ben visibile a sinistra del preparato la capsula prostatica.

stagno del secreto con successiva distensione della parete ed ipertrofia della ghiandola, nella maggior parte dei casi la causa determinante la neoformazione nodulare resta sconosciuta. Sotto questo punto di vista sono importanti gli studi eseguiti sui cadaveri in prostate prelevate nelle diverse età della vita ed in cui come già abbiamo accennato si è potuto osservare in molti casi la presenza e l'aumento numerico di neoformazioni circoscritte multiple, che compaiono di dimensioni maggiori e di numero più rilevante col crescere dell'età.

Come abbiamo detto Reishauer sulla base dello studio anatomico ha affermato che sempre si avrebbe in principio un nodulo fibromiomatoso che compare vicino all'uretra e che successivamente viene invaso da lumi ghiandolari diventando adenofibromiomatoso e aumentando per tale ragione rapi-

damente il suo accrescimento. Dall'esame del materiale operatorio possiamo confermare questo reperto per un certo numero di casi, nei quali si sono rinvenuti dei noduli fibromiomatosi, mentre prossimi all'uretra si sono rinvenuti dei noduli adenofibromiomatosi (vedi fig. IV). Molto più raramente si è osservata la presenza di adenomi puri in una sede analoga e ciò nei casi di noduli misti, non in casi di adenomi puri, in cui questo reperto è ovvio. Per tale scopo abbiamo voluto praticare degli esami istologici su prostate in toto prelevate da individui morti per altre malattie e in cui esisteva un au-

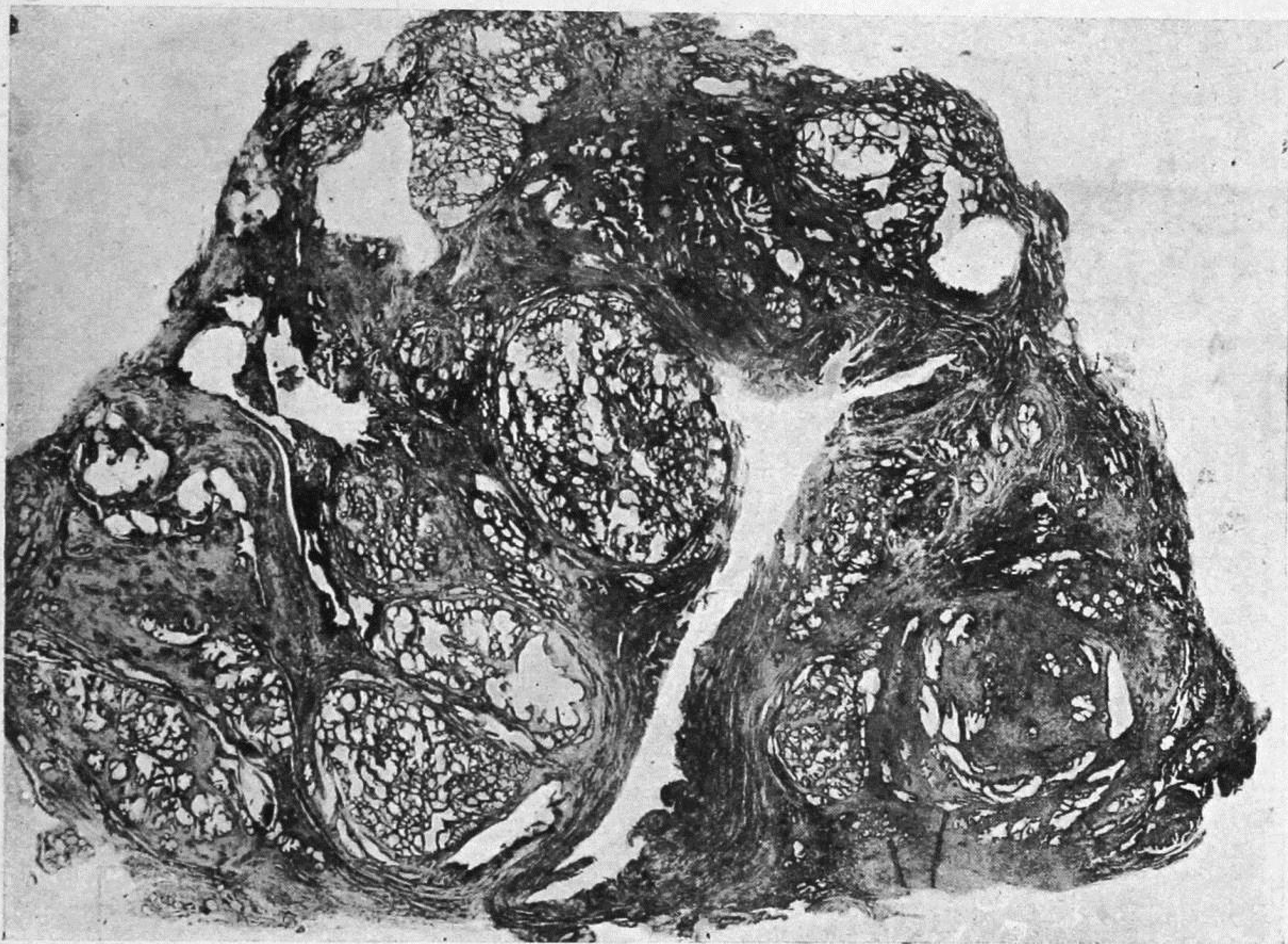


FIG. IV. — L'uretra schiacciata dallo sviluppo dei lobi laterali, che sono formati da nodi fibroadenomatosi, nettamente separati fra loro da listerelle di tessuto fibromuscolare. A destra del preparato un nodulo di tessuto fibromuscolare con pochissimi lumi alveolari che hanno tendenza a scomparire. Si notano perciò pochi alveoli di diversa grandezza. I noduli sono sviluppati fin sotto le pareti dell'uretra. Si può seguire per qualche tratto una listerella di tessuto che potrebbe sembrare divisione della neoformazione periuretrale da quella prostatica p. d. contenente lumi di dotti o di alveoli che circonda due lobuli a contatto immediato del lume uretrale, che la sede induce a considerare come adenomi sviluppati da ghiandole sottomucose.

mento di volume notevole della prostata. I pezzi sono stati prelevati sempre in cadaveri di uomini anziani. Di 10 casi così esaminati, in tre non siamo riusciti a riconoscervi nessuna formazione nodulare, nè alcuna alterazione della ghiandola prostatica propriamente detta. Negli altri casi a differenza che nei pezzi operatori si è osservata quasi costantemente una notevole quantità di corpi amilacei, che occupavano i lumi ghiandolari. In un caso abbiano trovato un reperto di soli noduli fibromiomatosi; in un caso di noduli adenomatosi puri. Negli altri casi abbiamo rinvenuto noduli misti.

In quasi tutti i casi si sono messi in evidenza l'esistenza di noduli fibromiomatosi in genere molto piccoli, situati vicino all'uretra senza che vi prendesse parte del tessuto ghiandolare. In genere si rinvengono noduli mi-

sti in cui però prevale il tessuto mesenchimale, mentre nei noduli a maggior distanza prevale il tessuto ghiandolare (vedi fig. VII). In un caso abbiamo rinvenuto tanto vicino all'uretra che a distanza anche verso la periferia dei noduli fibromiomatosi puri e a distanza dall'uretra un nodulo adenomatoso puro, di modo che da queste ricerche si può affermare che nelle prostate esaminate, prevalentemente si è rinvenuto il quadro su cui ha richiamata l'attenzione il Reishauer e da lui interpretate nel modo già detto.

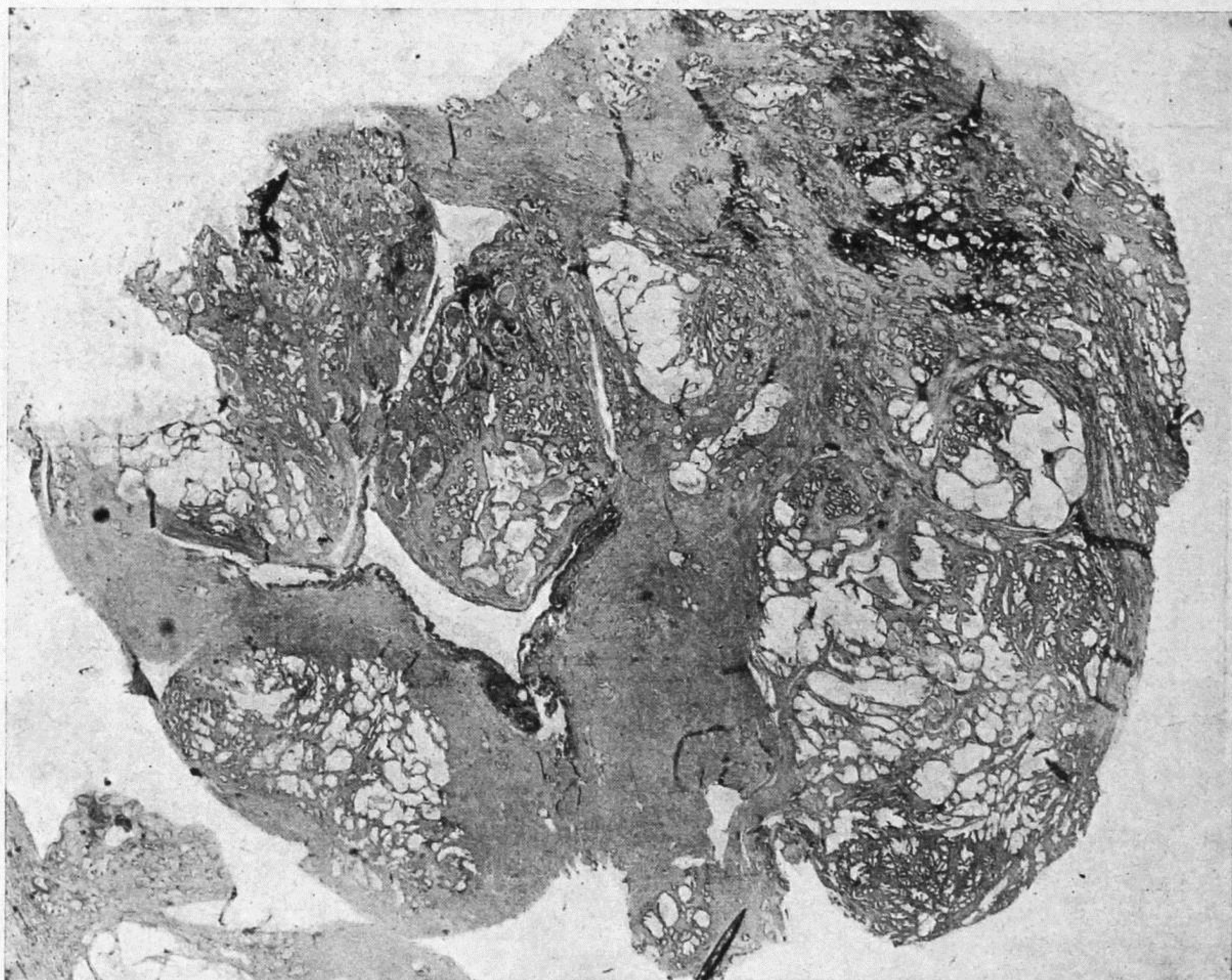


Fig. V. — È nettamente rilevabile lo sviluppo della commessura posteriore della prostata a costituire il c. d. lobo di Home, che determina la forma a Y del canale uretrale. Ma i limiti del lobo anzidetto dai lobi laterali mentre sembrano alquanto definibili in qualche punto verso destra del preparato e la listerella che sembra costituire la barriera di divisione contiene lumi di alveoli; a sinistra i limiti sono del tutto indistinti. Prevale lo sviluppo nel lobo sinistro coi caratteri già descritti: sviluppo del tessuto epiteliale interstiziale, dilatazione alveolare, piccole vegetazioni endoalveolari, corpi amilacei.

È interessante notare nel caso osservato la coesistenza di forme adenomatose pure e forme fibromiomatose pure. Non si può affermare che il concetto di Reishauer possa essere esteso a tutti casi, certamente è un'osservazione che spiega alcuni quadri istologici. Forse tende ad affermare un meccanismo patogenetico che non si può accettare almeno se non per una parte di casi.

Riassumendo le nostre ricerche possiamo dire che la c. d. ipertrofia semplice della prostata in base ai risultati dell'esame istologico, è, grazie alla importanza attribuita alle fibre elastiche nella giusta interpretazione della alterazione, rappresentata in una certa percentuale di casi da una forma

diffusa (21 %) in cui l'alterazione colpisce le ghiandole o piuttosto il loro meccanismo di svuotamento per cui si ha quel quadro di distensione uniforme e dilatazione più o meno cospicua dei lumi ghiandolari, che è stato messo in evidenza bene nel lavoro di Aresu e in cui si stabiliscono delle alterazioni nella disposizione dell'epitelio spiegabile essenzialmente col fattore meccanico della distensione.

Nel resto dei casi l'ipertrofia della prostata è dovuta alla presenza di formazioni nodulari la cui presenza non può essere interpretata come pato-

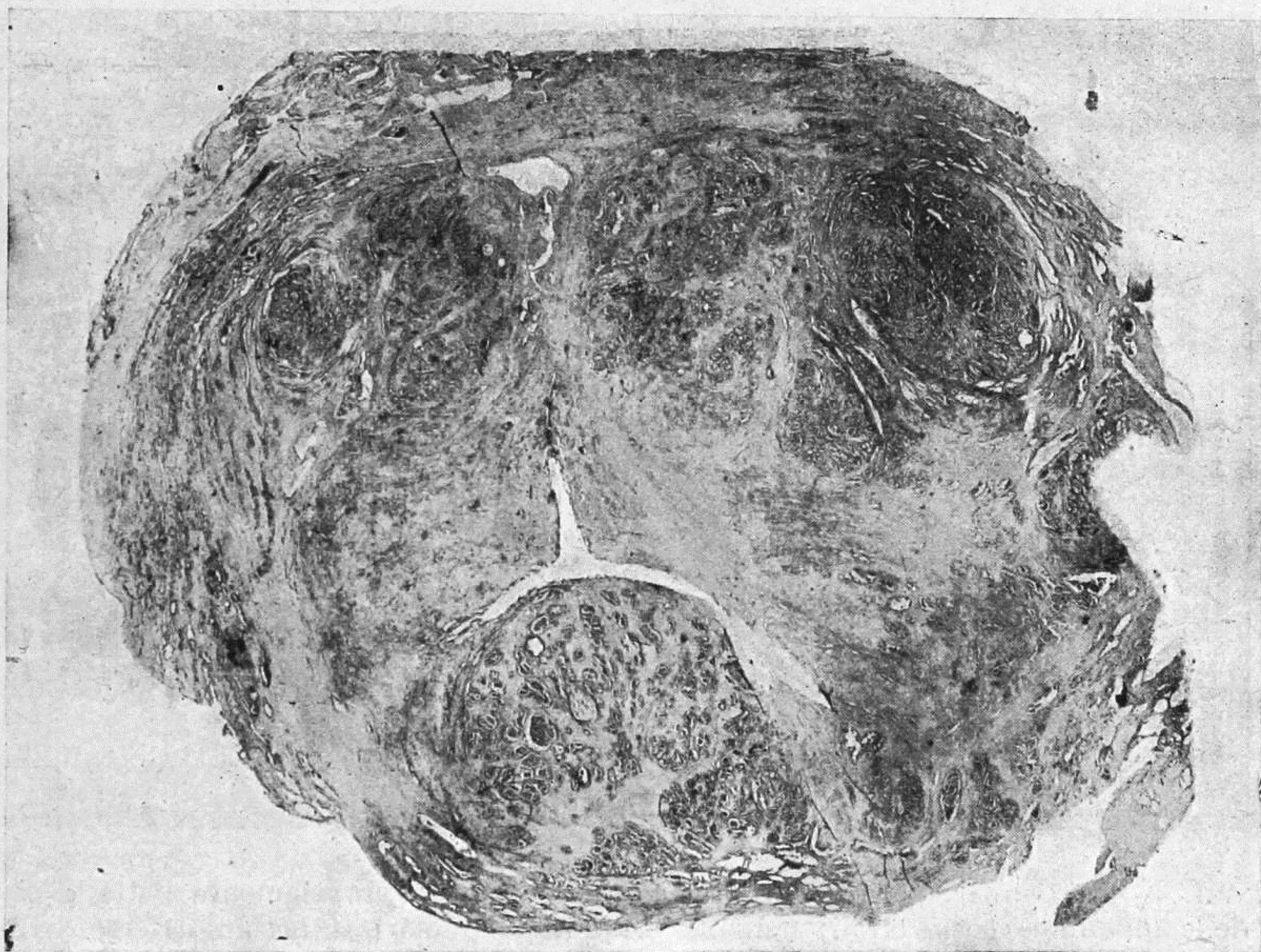


Fig. VI. — Il lobo di Home resta anche qui sviluppato determinando la forma ad y dell'uretra. La proliferazione riveste i caratteri dell'adeno-fibromioma. I lobi laterali con gli stessi caratteri hanno uno sviluppo quasi uguale e schiacciano l'uretra sui lati. Attorno a questa anteriormente prevale lo sviluppo del tessuto interstiziale e i lobi laterali sarebbero alquanto isolabili dal resto del tessuto per la differenza di struttura. Ma il tessuto fibromiomatoso manda delle gettate anche fra mezzo ai lobi laterali dividendoli in lobuli.

logica, in quanto gli studi anatomici hanno dimostrato una comparsa quasi costante nell'età avanzata, ma in cui ha importanza patologica le dimensioni che acquistano e che provoca l'aumento di volume dell'organo; aumento di volume cui contribuisce in qualche caso anche una dilatazione dei lumi ghiandolari del tessuto prostatico interposto tra i noduli. Questi casi di ipertrofia nodulare in maggioranza sono dovuti a noduli adenofibromiomatosi; nel resto presso che in parti eguali a noduli fibromiomatosi puri, o adenomatosi puri. La discussione della genesi di questi noduli deve restare ancora aperta in quanto la loro interpretazione come tumori benigni trova una difficoltà nell'essere accettata per il fatto che si rinvengono nella quasi totalità degli individui. In ogni modo, poichè il loro accrescimento numerico e di massa aumenta proporzionalmente all'età, si può pensare che sia

in rapporto o con la mancanza di stimoli speciali che ne regolino l'accrescimento o per la comparsa di essi che lo determinano.

Importantissimi infine dal punto di vista prognostico e dell'indicazione terapeutica è l'alta percentuale di epiteliomi riscontrati in casi diagnosticati, prima di dare un giudizio prognostico.
prostata. Questo fatto se da un lato deve valere a stabilire nettamente un in-

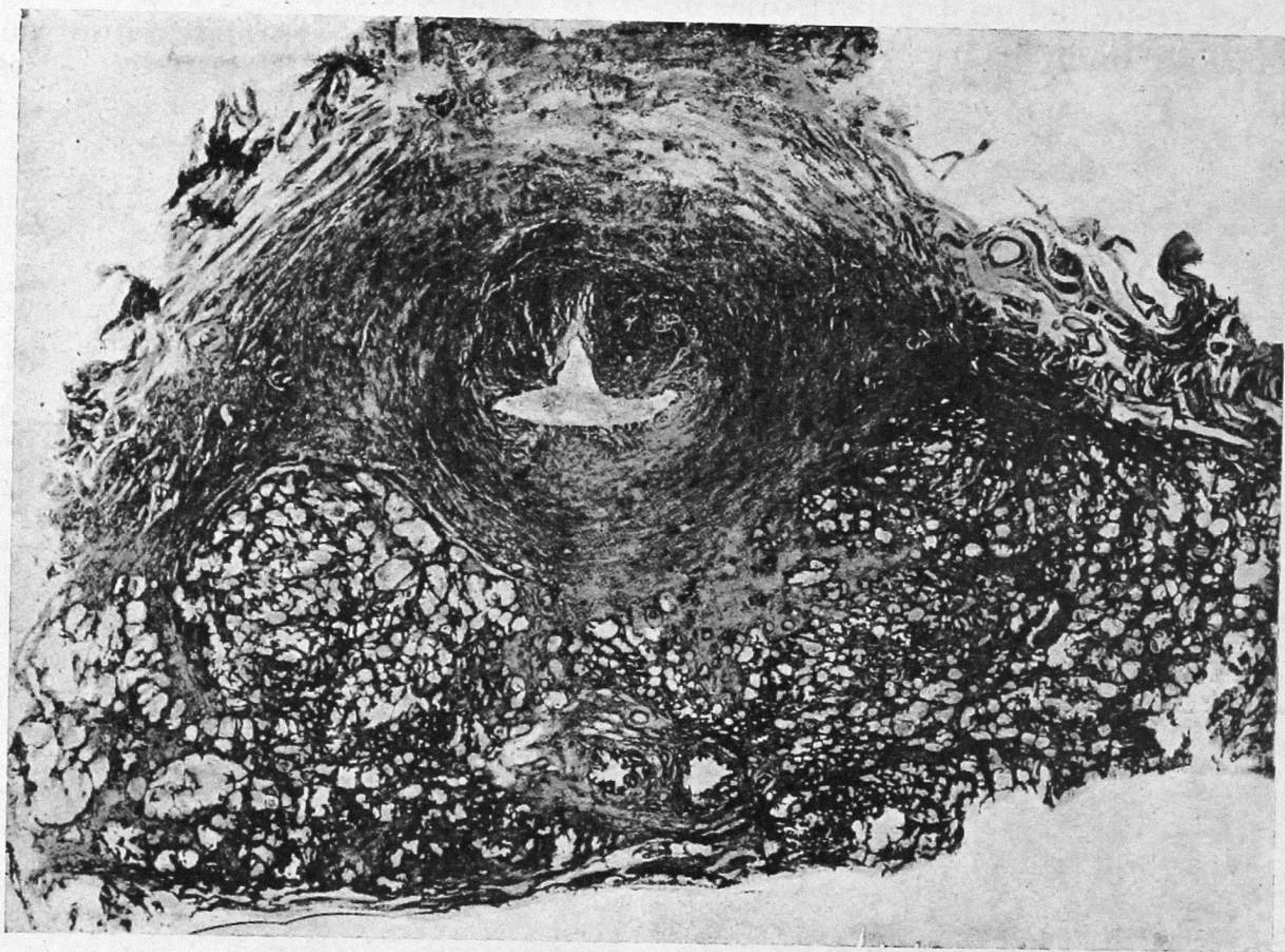


Fig. VII. — Nettissima la distinzione fra tessuto prostatico propriamente detto e sistema delle ghiandole periuretrali; nei due gruppi ghiandolari si ha un diverso sviluppo: fibromiomatoso attorno all'uretra, adenomatoso, nel tessuto prostatico p. d. in cui decorrono i dotti eiaculatori.

tervento quanto più precoce possibile in tutti i casi, che clinicamente appaiono come ipertrofia semplice della prostata, dall'altro vengono a stabilire la necessità di praticare sempre l'esame istologico del pezzo asportato prima dell'intervento e all'intervento stesso, come ipertrofia semplice della

Ferri (2-II-1926). — Il preparato dimostra la presenza di grosse formazioni nodulari, quasi esclusivamente formate da tessuto ghiandolare e che sono costituite da acini piuttosto piccoli con epitelio di rivestimento pluristratificato e con assenza completa di fibre elastiche.

Gentile (16-IV-1922). — Il preparato dimostra la presenza di una notevole dilatazione di tutti gli alveoli ghiandolari, con aumento numerico di essi in modo che il tessuto fondamentale è molto scarsamente rappresentato. In corrispondenza dei setti più grosse sono evidenti le fibre elastiche. Col van Gieson spicca la preponderanza del tessuto muscolare sul connettivo nei setti interacinosi.

Le cavità più grandi sono tappezzate da epitelio unistratificato, le più piccole da epitelio pluristratificato.

Giura (12-III-1922). — Nel preparato si trova notevole ectasia dei lumi ghiandolari, che raggiungono in qualche tratto dimensioni molto cospicue. Mentre l'epitelio di questi tratti dilatati è monostratificato, è invece pluristratificato in corrispondenza degli al-

veoli più piccoli. Il tessuto elastico è distribuito in tutto il preparato e non è dato di osservare delle zone, in cui esso manchi. Si ha l'impressione dall'esame del preparato come se l'aumento di volume fosse in relazione con la dilatazione cospicua dei lumi ghiandolari, già esistenti: ciò specialmente per la presenza costante delle fibre elastiche.

Rutta (2-I-1921). — Il preparato dimostra la presenza di formazioni nodulari assolutamente prive di fibre elastiche e formate quasi esclusivamente da tessuto ghiandolare con aspetti simili al normale. Altre formazioni sono costituite da alveoli piccolissimi con epitelio pluristratificato; in alcuni punti da tubi pieni. Qui il tessuto acquista carattere di atipia notevole per la presenza di questi zaffi pieni, che vengono a trovarsi tra i fasci del tessuto fondamentale. Per tale ragione s'interpreta come epitelioma.

Strada (26-VI-1928). — Si osservano formazioni nodulari scarse prevalentemente costituite da tessuto fondamentale, prive di fibre elastiche con disposizione nettamente perivasale delle fibrocellule muscolari. Il tessuto ghiandolare esistente è scarso ed in molti tratti sostituito completamente dai noduli descritti. In altri tratti si nota una certa distensione degli alveoli con disposizione monostratificata dell'epitelio di rivestimento.

Sperduti (3-III-1922). — Il preparato dimostra le formazioni nodulari, composte quasi esclusivamente da tessuto ghiandolare con acini molto ampi e con setti interacinosi molto stretti, in cui c'è assenza completa di fibre elastiche. Si rinvengono anche formazioni nodulari, esclusivamente formate da tessuto parenchimale; mentre altre contengono tanto tessuto ghiandolare che parenchimale. Per quanto riguarda i rapporti dell'uretra si vede come queste formazioni siano separate dal lume oltre che dalla mucosa da più strati di tessuto muscolare.

Caiamandi (25-I-1930). — Il preparato dimostra la presenza di più noduli piccoli, disseminati che spiccano per l'assenza di fibre elastiche rispetto ai tratti con struttura normale. Gli acini ghiandolari sono in alcuni punti molto distesi, in altri piccoli e di apparenza normale.

Loreti (30-III-1922). — Il preparato dimostra la struttura di un epitelioma a tipo ghiandolare.

Porcinai (16-II-1921). — Il preparato dimostra la presenza di noduli fibromiomatosi puri e noduli misti con prevalenza del tessuto ghiandolare con acini piccoli, distribuiti in modo diffuso.

Antonelli (22-III-1927) — Il preparato dimostra la struttura di un epitelioma.

De Mattei (8-I-1921). — Si trovano formazioni nodulari, composte esclusivamente da tessuto ghiandolare, alcune con acini di dimensioni normali, altre con acini molto distesi ad epitelio monostratificato. Le fibre elastiche non sono visibili in corrispondenza dei noduli. Il quadro istologico mette in evidenza un adenoma puro.

Francesconi (17-I-1928). — Epitelioma ghiandolare.

Taglioni (10-XII-1929). — Il preparato dimostra grosse formazioni nodulari, formate da tessuto ghiandolare, che spiccano sul resto del parenchima, per l'assenza di fibre elastiche, che si trovano invece addensate alla periferia. Il preparato istologico è quello di un adenoma.

Ronchetti (27-XII-1921). — Si nota la notevole dilatazione degli alveoli con apparenza cistica ad epitelio monostratificato e diffusamente formazioni nodulari ad alveoli più piccoli pluristratificati con apparenza di noduli adenomatosi.

Cardarelli (1-IX-1922). — Il preparato dimostra delle formazioni nodulari composte da numerosi alveoli ghiandolari con più strati di epitelio, di dimensioni varie; in alcuni punti piccole, in altri espanse a formare quasi cavità. I setti interalveolari sono provvisti di fibre elastiche quasi da per tutto; tutta la sezione è rappresentata quasi esclusivamente da tessuto ghiandolare, mentre il tessuto fondamentale è limitato alla periferia in piccoli spazi che si trovano tra i noduli. L'uretra poggia con sottomucosa su uno strato non interrotto di tessuto muscolare e connettivale. Col van Gieson è evidente la presenza di tessuto muscolare che prevale su quello connettivale anche in corrispondenza delle formazioni adenomatose più spiccate.

Lanti (2-IX-1930). — Il preparato dimostra la struttura dell'adenofibromioma. La colorazione delle fibre elastiche ha messo in evidenza alcune fibre elastiche in corri-

spondenza dei noduli: ma altri noduli ne sono sprovvisti e sono nettamente distinti dal tessuto ghiandolare normale.

Grizzolari (7-X-1926). — Noduli adenomatosi si trovano accanto a zone di ectasia dei lumi ghiandolari con accumulo di sostanza amorfa.

Rossi (22-II-1930). — Si notano formazioni nodulari con caratteri di fibromiomi puri, pochi e piccoli vicino a formazioni nodulari quasi esclusivamente ghiandolari.

Bellisario (4-I-1922). — Il preparato dimostra trattarsi di un epitelioma.

Ghinsi (1-IV-1920). — Il preparato dimostra la base del concetto seguito di interpretare come noduli neoformati quelli privi di tessuto elastico, che in nessuna parte della sezione è reperibile. Il tessuto connettivo e muscolare è disposto per sede e disposizione in modo normale, spicca molto evidente una enorme dilatazione dei lumi ghiandolari con epitelio di rivestimento scarsamente stratificato e con lumi molto ampi e scomparsa completa dei corpi amilacei. E' importante nello studio della genesi il reperto di tessuto elastico in corrispondenza del connettivo periacinoso e nei setti, che, in qualche punto molto sottili dividono gli alveoli l'uno dall'altro. Nella colorazione con van Gieson spicca in modo evidente la disposizione monostratificata dell'epitelio ghiandolare e la presenza in enormi cavità, alla periferia delle quali si trova in alcuni punti un infiltrato parvicellulare, formato quasi esclusivamente da polinucleati. Questo reperto non è frequente. Molto evidente la disposizione fascicolata del tessuto muscolare liscio che si mantiene anche nei setti interalveolari.

Franconi (14-XI-1921). — In questo preparato non è dato di osservare zone prive di tessuto elastico: ciò che spicca in modo evidente è l'enorme dilatazione delle cavità alveolari. Tutti i setti interalveolari sono provvisti di tessuto elastico.

Ziveri (7-X-1921). — Epitelioma.

Damiani (5-VI-1930). — Il preparato dimostra la presenza di abbondante tessuto ghiandolare con alveoli molto distesi: gli acini ghiandolari sono molto numerosi e rappresentano la maggior parte della sezione. Il tessuto connettivo di sostegno mostra scarse fibre elastiche, però in nessun punto della sezione sono completamente scomparse.

Venturi (14-VI-1926). — La sezione è rappresentata in modo esclusivo da acini ghiandolari enormemente distesi e pieni di sostanza amorfa e di cellule tinte uniformemente dai colori protoplasmatici. Nei setti interalveolari molto sottili è conservato il tessuto elastico.

Severoni (14-IV-1923). — Il preparato dimostra la struttura di un adenoma diffuso con la posizione di cellule in più strati e senza netta delimitazione dei canali ghiandolari dal tessuto connettivale circostante. Si ha l'impressione che si tratti di un neoplasma maligno.

Beccacci (25-XI-1926). — Nella sezione spicca l'enorme aumento di calibro di alcuni alveoli ghiandolari e la presenza di grossi noduli formati da alveoli molto distesi, in cui il tessuto connettivo di sostegno è affatto privo di elementi elastici. In alcuni per quanto in misura poco rilevante si nota la presenza di tessuto connettivo e muscolare

Fondi (22-V-1930). — Il preparato dimostra la presenza di numerosi noduli, che spiccano per l'assenza completa di fibre elastiche, che sono in gran parte costituiti da tessuto connettivo con fibrocellule muscolari in cui si rinviene una disposizione circolare intorno ai vasi, fatta specialmente dalle fibrocellule muscolari. In alcuni punti queste formazioni sono tondeggianti in altre allungate: hanno tutte la caratteristica di essere prive di fibre elastiche; mentre queste sono abbondanti alla periferia. La zona di confine non è nettamente stabilita: tra i fasci connettivi e muscolari cominciano a comparire esili fibre elastiche, piccole, dissociate fra di loro che a mano a mano aumentano di numero ed acquistano la disposizione normale del tessuto elastico. Alcuni dei noduli sono fatti oltre che da tessuto descritto da quello ghiandolare: però la prevalenza è sempre del tessuto connettivale. Nell'immediata vicinanza dell'uretra non si osserva alcuna delle formazioni descritte. Si notano ancora zone di infiltrazione notevole parvicellulare.

Romoli (10-VI-1930). — Nella sezione si vedono zone numerose di varia grandezza con assenza di tessuto elastico, formate da connettivo e muscolo; quest'ultimo con disposizione perivasale. Il tessuto ghiandolare è quasi completamente scomparso relegato nelle parti periferiche. La disposizione circolare perivasale delle fibre cellule muscolari è molto ac-

centuata specie nei noduli distanti dall'uretra. Il lobo medio qui evidentissimo, dimostra una struttura analoga a quella dei noduli descritti.

LAURETTI (24-I-1928). — Il preparato dimostra la presenza di noduli formati da tessuto ghiandolare, in parte ripieni di elementi epiteliali, che mostrano qua e là la presenza di corpi amilacei. Questi noduli sono ben delimitati alla periferia per la presenza di una specie di capsula formata da tessuto ricco di fibre elastiche. Alcuni di questi noduli sono parzialmente ghiandolari, per buona metà si presentano formati da connettivo e fibrocellule muscolari. La formazione non è diffusa uniformemente nel preparato, ma predomina in una parte di esso, mentre nel resto si osserva l'aspetto normale della prostata distinguendosi specialmente per la presenza più frequente di corpi amilacei e di fibre elastiche nel connettivo che circonda i lumi ghiandolari. Questa affermazione nodulare di alcune parti è data dalla disposizione delle fibre elastiche e dall'assenza di queste in determinati territori, per modo che nelle sezioni allestite con ematossilina-eritrosina osserviamo solo come a delle zone ricche di connettivo e tessuto muscolare si alternino altre in cui prevale la formazione ghiandolare.

LANCIATI. — Esiste al lato dell'uretra una grossa formazione nodulare, ben distinta per essere priva di tessuto elastico che è stipato alla periferia. Il nodulo è prevalentemente ghiandolare. L'uretra è limitata ovunque da fasci connettivo-muscolari con fibre elastiche senza noduli nelle immediate vicinanze. In alcuni noduli più piccoli situati vicino all'uretra si nota compartecipazione eguale di tessuto ghiandolare e connettivo-muscolare.

SCALA (17-II-1927). — Tessuto molto ricco di fibre elastiche. Presenza di grossi noduli privi di tessuto ghiandolare e di tessuto elastico, che è stipato alla periferia. Noduli sono formati da tessuto connettivo e muscolare e presentano in alcuni punti disposizione concentrica al lume vasale. Nelle porzioni ghiandolari si vede ovunque il tessuto connettivo solcato da fibre elastiche. Si tratta di una formazione fibromiomatosa pura nodulare con scomparsa quasi completa del tessuto proprio della ghiandola.

DE PADOVA (26-II-1924). — Si notano zone prive di tessuto elastico, in cui si rinvengono formazioni ghiandolari disposte in modo irregolare con notevole atipia degli elementi cellulari e zone di infiltrazione parvicellulare. Si propende a pensare che si tratti di un epitelioma.

FRESCI (28-III-1925). — Il preparato dimostra la presenza di un adenoma diffuso.

CERINI (28-V-1930). — Molto bene evidente la presenza di una sporgenza della parete posteriore dell'uretra, che può identificarsi senz'altro come un lobo medio, costituito quasi esclusivamente da acini ghiandolari enormemente distesi nei cui setti solo in qualche tratto si scorgono fibre elastiche, che vengono a delimitare delle formazioni rotondeggianti nodulari, in cui oltre alla caratteristica mancanza di fibre elastiche, spicca la dilatazione molto cospicua degli acini. Nel resto della ghiandola si nota sempre una formazione nodulare di tessuto ghiandolare del tutto simile a quello descritto nel lobo medio. Tali formazioni nodulari di varia grandezza sono disseminate nei lobi laterali e così diffuse da rappresentare per interi campi microscopici il tessuto proprio dell'organo. Fra queste formazioni nodulari, in alcune parti del preparato si rinvengono aspetti tipici di ghiandola normale con sviluppo normale dell'acino con tessuto interacinoso ricco di fibre elastiche. Le neoformazioni nodulari osservate sono quasi tutte esclusivamente formate da tessuto ghiandolare con scarsissimo tessuto di sostegno fatto da connettivo e muscolo.

SANNIPOLI (12-IV-1928).. — Quasi esclusivamente scomparsa la porzione epiteliale rappresentata da scarsi tuboli in un tessuto ricco di connettivo denso con poche fibrocellule muscolari. Questo tessuto presenta per quanto spezzettate e scarse delle fibre elastiche in modo diffuso. In qualche punto, dove il tessuto epiteliale è ancora parzialmente conservato spicca la notevole distensione degli acini. Nelle zone a prevalenza fibromuscolari si osserva molto nettamente una disposizione concentrica delle fibrocellule muscolari.

PAOLUCCI. — Il preparato dimostra molto nettamente la presenza di zone nodulari completamente prive di fibre elastiche, che si trovano invece ammassate alla periferia. I noduli sono formati a prevalenza di acini ghiandolari piuttosto piccoli con più ordini di cellule vuoti di sostanza amilacea e che per la caratteristica di disposizione e di grandezza degli acini possono considerarsi come veri adenomi. Queste formazioni nodulari sono esclusivamente ghiandolari; in nessun punto vi partecipa il tessuto connettivale.

Giarrocco (14-II-1920). — Le sezioni presentano delle zone formate esclusivamente da tessuto connettivo e muscolare in cui le fibre elastiche che si rinvengono sono esclusivamente quelle che si trovano attorno ai vasi. Queste formazioni per lo più rotondeggianti o allungate sono disposte circolarmente attorno ai vasi, sono numerose e di grandezza variabile. Il tessuto ghiandolare presenta in alcuni tratti una distensione molto notevole degli acini, che in altri tratti si presentano di aspetto quasi normale, che si differenzia solo per il notevole aumento del tessuto di sostegno.

Canelli (10-III-1922). — Le sezioni mostrano in modo molto evidente la presenza di noduli composti tanto di tessuto ghiandolare che di connettivo. In alcuni prevale la parte ghiandolare e ciò specie nei maggiori mentre in altri più piccoli prevale la parte connettivale. I due tipi si incontrano l'uno accanto all'altro senza particolare disposizione. Nei preparati con ematossilina e eritrosina spicca in modo evidente la disposizione circolare perivasale del connettivo e del muscolo di alcuni noduli tanto che è così preponderante da dare l'apparenza in qualche tratto uguale a quella di una sezione dell'utero.

Parati (8-I-1929). — Nel preparato spicca in modo molto evidente la distensione degli acini ghiandolare, che in alcuni tratti è così ampia da formare delle cisti di diametro due volte e più quello dell'uretra. In tutti i setti e in tutta la sezione le fibre elastiche sono ben conservate. Col van Gieson si osserva l'abbondanza sul connettivo del tessuto muscolare, i cui fasci sono paralleli, decorrenti per lo più trasversalmente al lume uretrale e formanti in alcuni tratti robusti fascetti. Qua e là infiltrati leucocitari e numerosi elementi connettivali giovani, che dissociano le singole fibrocellule.

Loreti (14-II-1924). — Il preparato presenta anzitutto una prevalenza molto notevole del tessuto ghiandolare, che quasi da solo forma parte integrante di tutta la prostata. Il tessuto ghiandolare in alcuni punti presenta dilatazione molto notevole dei lumi, e in questi punti sono ben visibili le fibre elastiche tanto attorno all'acino che fra i setti divisori. In altri punti del preparato spicca una disposizione nodulare ben differenziata dal resto del tessuto per l'assenza di fibre elastiche che ne delimitano il confine alla periferia e differenziata ancora è per il fatto di essere formata quasi costantemente di tessuto connettivo e ghiandolare senza che vi sia preponderanza di uno o dell'altro elemento. Col van Gieson si rende evidente la prevalenza del tessuto muscolare nella formazione dei noduli descritti e la presenza di infiltrati a tipo flogistico nel tessuto. Nella sottomucosa si nota una infiltrazione leucocitaria molto intensa con invasione anche degli strati muscolari immediatamente limitrofi. Le formazioni muscolari sono sempre distanti dalla mucosa.

Anino (4-XI-1930). — In questo preparato si possono fare considerazioni analoghe per quanto riguarda l'ampiezza degli acini ghiandolari. Anche qui presenza di formazioni nodulari formate di tessuto muscolare e connettivo.

Sala incisoria (pezzi prelevati da cadaveri di malati deceduti senza affezioni a carico della prostata in vita).

1) Il preparato dimostra la presenza di noduli esclusivamente fibromiomatosi, che con la colorazione per le fibre elastiche si differenziano bene dal tessuto per l'assenza delle fibre elastiche. Il tessuto ghiandolare è rappresentato abbondantemente; però nei setti interalveolari è sempre bene evidente il tessuto elastico. Il lume uretrale in senso anteroposteriore presenta da un lato un nodulo fibromiomatoso, che è separato dal lume oltre che dalla mucosa da uno strato longitudinale di fibrocellule e connettivo.

2) Il preparato dimostra la presenza di neoformazioni nodulari, caratterizzate sia dalla assenza assoluta di fibre elastiche sia dalla presenza di vasti alveoli pieni di epitelio desquamato e di corpi amilacei. Si trovano pure formazioni nodulari prive di tessuto ghiandolare, esclusivamente formate da tessuto connettivo e muscolare, in cui le fibre muscolari sono disposte circolarmente intorno ai vasi. Vicino a questi noduli di varia grandezza si rinvengono altri in cui si aggiunge nettamente l'elemento ghiandolare ed altri esclusivamente formati da tessuto ghiandolare. L'uretra poggia su tessuto connettivo e muscolare ed i noduli sono assolutamente lontani da essa.

3) Esistono nel preparato noduli formati da alveoli ghiandolari, che si distinguono nettamente dal resto del tessuto per l'assenza delle fibre elastiche, che sono disposte concentricamente alla periferia.

4) Il preparato dimostra attorno all'uretra un tessuto formato esclusivamente da connettivo e muscolo con disposizione circolare dei fascetti. A distanza da essa tessuto

ghiandolare con lumi molto frequentemente pieni di corpi amilacei, in cui nei setti esistono da per tutto fibre elastiche. Il preparato dimostra chiaramente la disposizione dell'uretra prostatica vicino al collo vescicale e mette in evidenza lo strato interno ed esterno dello sfintere liscio.

5) Nel preparato si rinvengono scarsi noduli formati da tessuto fibromiomatoso e di tessuto ghiandolare e che sono caratterizzati dall'assenza di fibre elastiche nei setti interalveolari. Si vedono molto evidenti noduli puramente fibromiomatosi, situati nelle vicinanze dell'uretra, accanto a noduli misti o prevalentemente ghiandolari. In questi noduli è tipica la disposizione circolare perivasale delle fibrocellule muscolari.

6) L'uretra di forma a y. nella sua parte anteriore corrisponde a un tessuto con scarsi tubi ghiandolari, ricco di connettivo, muscolo e fibre elastiche. Intorno all'uretra le fibre elastiche sono disposte in modo stratificato e decorrono parallelamente con le fibrocellule muscolari ed i fasci di connettivo secondo la sezione trasversa. Più all'esterno si trovano cavità piuttosto grandi con detrito amorfo e cellule sfaldate dell'epitelio di rivestimento di queste cavità ovunque circondate da tessuto muscolo-connettivale, ricco di fibre elastiche. Procedendo verso la periferia si notano parti di tessuto ghiandolare immerso in tessuto connettivo e muscolare che vicino all'uretra è percorso da poche fibre elastiche, mentre nei noduli più lontani le fibre elastiche mancano del tutto.

È da osservare come nei noduli periferici, prevalga il tessuto ghiandolare, con lumi pieni e con vegetazioni intracanalicolari. Nei noduli vicino all'uretra si trova in parti uguali o prevalente tessuto connettivo e muscolare. Mentre in alcune zone troviamo noduli ben rilevati nella colorazione delle fibre elastiche in altri si rinvengono formazioni disposte irregolarmente che dissociano e spostano alla periferia i fasci connettivo-muscolari ed elastici. Nei preparati col van Gieson si vede il predominio del tessuto muscolare disposto in fasci con decorso prevalentemente trasversale rispetto all'uretra. Vicino a questa si notano noduli in cui si osserva solo il tessuto connettivo con poche fibrocellule muscolari. Questi noduli con la colorazione delle fibre elastiche si dimostrano privi di elementi elastici.

7) Il tessuto ghiandolare presenta anche alveoli parzialmente rivestiti da epitelio pluristratificato in alcuni punti, monostratificato in altri. Il tessuto circostante ed il connettivo tra i singoli alveoli contiene fibre elastiche Zone prive di tessuto elastico e quindi bene evidenti sul tessuto limitrofo con dispozione nodulare sono esclusivamente formate da tessuto connettivo e muscolare. In altri punti si osservano noduli più grandi con la stessa disposizione, in cui accanto al tessuto descritto si rinvengono anche alveoli ghiandolari.

8) L'uretra ha forma di y. Nel piano anteriore mancano le formazioni ghiandolari tipiche. Si osserva tessuto connettivo con fibre elastiche disposte longitudinalmente e scarsi lumi ghiandolari.

Alla periferia della prostata con disposizione circolare tessuto muscolare con fibre elastiche, che si presenta anche esso scavato da cavità rivestite da epitelio simile per l'aspetto a quello dei lumi ghiandolari. Molto nettamente sviluppata la parte ghiandolare che corrisponde alla parete posteriore. Intorno all'uretra si osserva uno strato continuo di fibrocellule muscolari e fibre connettivali disposte circolarmente e ricche di fibre elastiche. All'esterno di essa vi corrisponde del tessuto ghiandolare prostatico, che per forma, disposizione, ricchezza di fibre elastiche, può essere considerato come tessuto normale. In più punti si notano formazioni nodulari, che col Weigert si rendono evidenti per l'assenza delle fibre elastiche e formate da tessuto connettivo e muscolare con tendenza a disposizione perivasale senza parti ghiandolari. Tali formazioni si rinvengono anche a distanza e con aspetto differente succedendosi alcune completamente prive di vasi ed altre più ricche di vasi con disposizione concentrica attorno a questi del tessuto. Vicino all'uretra si rinvengono soltanto noduli di questo tipo. In corrispondenza del lobo sinistro si osserva una forma nodulare notevole per dimensioni, in cui il tessuto ricorda perfettamente il tessuto prostatico normale e di cui se ne differenzia per l'assenza completa di fibre elastiche, presenti invece alla periferia di esso. Nel lobo mediano si osserva la presenza di alveoli enormemente distesi, ripieni di sostanza amorfa e di cellule epiteliali. Il connettivo interalveolare è provvisto di fibre elastiche quasi da pertutto. Nei preparati allestiti col van Gieson si dimostra nettamente la costituzione dei noduli iuxta-uretrali descritti, in cui il tessuto è disposto a formare cerchi concentrici ai vasi, mentre il connettivo ricco di cellule si addensa attorno.

9) Il preparato non rivela nulla che lo avvicini in qualche tratto alle formazioni descritte negli altri preparati: si può per ciò ritenere perfettamente normale.

10) Il preparato non rivela nulla di formazioni nodulari: si può per ciò ritenere perfettamente normale.

RIASSUNTO.

L'A., dopo un'esposizione dei concetti patogenetici e del reperto anatomo-patologico dell'ipertrofia semplice della prostata, espone i risultati di ricerche personali. Vennero praticati esami istologici su 40 prostate asportate chirurgicamente e su 10 prostate aumentate di volume prelevate da cadavere. Espone i reperti istologici mettendo in evidenza l'importanza del criterio della presenza delle fibre elastiche nel riconoscimento del tessuto neoformato. Ha trovato forme di ipertrofia diffusa dovuta a distensione di alveoli ghiandolari e forme nodulari dovute alla presenza di noduli adenomatosi, fibromatosi e noduli adeno-fibro-miomatosi.

BIBLIOGRAFIA.

Adrion. *Ein Beitrag. b. Aetiol. der Prostatahypertrophie.* Beitr. z. Path. anat. u. allg. pathol., 70, 1922.

Albarran. *Hypertrophie de la prostate* in Le Dentu e Delbet. Traité de Chirurgie, ecc.

Albarran e Hallé. *Hypertrophie et néoplasies épithéliales de la prostate.* Annales des Maladies des Organes Gén.-Urinaire.

Aresu. *L'ipertrofia prostatica in rapporto alle moderne dottrine istogenetiche e patogenetiche.* Archivio Italiano di Chirurgia, 1926.

Cagnetto. *Apparato genitale maschile* in Foà: *Trattato di Anatomia Patologica,* 1923.

Chevassu. *L'origine anatomique de l'hypertrophie de la prostate.* Bull. de la Soc. Anat., 1911.

Chiarolanza Raffaele. *Le fibre elastiche nella prostata umana normale.*

Ciechanowski. *Quelques aperçus sur le prostatisme au point de vue anat.-patol.* An. des Mal. des Org. génit.-urin., 1901.

Chiari H. *Ueber prostatahypertrophia.* Strassburger Med. Ztg., 1912.

Colle. *Ricerche embriologiche anatomiche ed anatomo-patologiche su la prostata umana con speciale riferimento alle modificazioni di essa attraverso l'età e alla cosidetta ipertrofia prostatica.* Archivio Italiano di Chirurgia, 1927.

Cuneo. *Du siège anatomique de l'hypertrophie prostatique.* Bull. de la Soc. Chir., 1911. 1911.

Jores. *Ueb. die Hypertrophie der sogen mittlerenlappens der prostata.* Virchow's Arch., 35, 1894; J. pathol. Anat. u. Physiol., 135.

Jacoby. *Zur prostataypertrophia.* Z. Urol. Chir., 14, Heft. 1/2.

Lasio. *Sui resultati remoti della prostatectomia transvescicale.* Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia, 1913.

Id. *Nuovi studi sull'ipertrofia prostatica.* La Clinica chirurgica.

Marquis. *Origine de l'hypertrophie de la prostate.* Revue de Chirurgie, 1910.

Nassetti. *Ricerche anatomo-patologiche sull'ipertrofia prostatica.* La Clinica chirurgica, 1912.

Perearnau e Motz. *Contr. à l'étude de l'évolution de l'hypertrophie de la prostate.* Ann. des maladies des org. gen.-urinaires, II, 1915.

Ribbert. *Die adenome der prostata.* Beiträge z. Path. Anat. u. allg. pathol., 61, 1916.

Sappey. *Prostate* in: *Traité d'Anatomie descriptive.*

Szymonovicz. *Anatomia e istologia patologica.* Vallardi, 1920.

Simmonds. *Prostate; hypertrophie.* Frankf. Zeitsch. f. Pathol., 21.

Savagnone. *Dell'ipertrofia prostatica.* Il Policl., 1909.

Reishauer Fritz. *Die Entstehung. d. sog. Prostatahypertrophie.* Virch. Arch., 256, 1925, pag. 357.

IV.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri.

Sul rapporto tra ulcera post-operatoria e presenza dei fili di seta sulla stomia.*

Dott. Pietro Valdoni, aiuto, libero docente.

Il rinvenire nel fondo di un'ulcera peptica post-operatoria un filo di seta, parte della sutura impiegata per l'anastomosi, richiama di necessità l'attenzione del chirurgo sull'importanza che questo elemento può avere nella genesi dell'ulcera stessa. Per quanto sieno varie le teorie sulla patogenesi dell'ulcera post-operatoria, il fattore locale entra quasi in tutte per la considerazione che l'ulcera si presenta sempre localizzata in un determinato punto.

Tra le cause locali, oltre ai traumi degli ingesti, al trauma operatorio stesso, si sono invocati disturbi di circolo locale sia primitivo che secondario, alterazioni trofiche della parete, spasmi banali, stati flogistici insorti nel processo di guarigione della stomia e infine corpi estranei come la permanenza di fili di seta. Naturalmente quest'ultima genesi può essere invocata solo per i casi di ulcere localizzate sulla stomia e che pur rappresentando un numero discreto di casi non sono la totalità. Così su 61 ulcere post-operatorie osservate nella Clinica di Roma, 22 erano localizzate sulla stomia. Statistiche di altri autori sono pressochè concordanti, così Paterson su 52 casi trova 14 localizzazioni sulla stomia, Rooyen 42 su 111, Schostak 17 su 31, Sokolow 60 su 74, Urrutia 25 su 35, ecc. Le cifre che ci offrono le statistiche sono importanti nel senso che ci portano a non sopravalutare le cause locali che insorgono sulla stomia stessa, chè altrimenti l'ulcera dovrebbe essere localizzata in questa sede nel 100/100 dei casi.

Come ho avuto occasione di ricordare, in un mio precedente lavoro (*Sulle alterazioni post-operatorie del circolo gastro-duodenale dopo G. E.*) la flogosi della stomia come complicazione insorta nella fase di cicatrizzazione può rappresentare certamente un fatto di valore molto importante nella genesi di un tipo di ulcera post-operatoria caratterizzata, come nei 3 casi da noi osservati, dall'insorgenza rapida dell'ulcera a pochi giorni dall'intervento.

Ma anche in assenza di una infiammazione la ferita operatoria del viscere potrebbe evolvere, per azione del succo gastrico, verso la formazione di un'ulcera cronica invece che verso la cicatrizzazione. Il meccanismo sarebbe complesso. Anzitutto c'è da pensare all'azione traumatizzante degli enterostati, delle suture stesse, alla formazione di ematomi che possono infettarsi e formare piccoli ascessi che si aprono nel lume della stomia e che non possono venire a guarigione per la presenza del succo gastrico.

Lo studio dei processi di guarigione dell'anastomosi, ha dimostrato che quasi sempre si ha una cicatrizzazione per seconda intenzione: anche a gua-

rigione avvenuta la stomia è sempre un *locus minoris resistentiae* in quanto lo sottomucosa è sempre assente e la muscolare in gran parte sostituita da connettivo. Con un meccanismo pressochè identico a quello descritto è stata interpretata l'azione dei fili di seta nel determinare l'ulcera.

Il filo di seta che ha servito alla sutura della mucosa in genere finisce per tagliare la parete e cadere nel lume, invece il filo che ha servito alla sutura siero-muscolare mentre è allo scoperto in corrispondenza del punto in cui la mucosa è necrotizzata rimane senza poter essere eliminato in quanto è trattenuto negli strati muscolo-sierosi.

Haberer riferì nel 1915 di un caso di ulcera peptica sulla stomia, in cui si rinvennero sulla mucosa alcuni punti delle suture praticate 2 anni prima (in seta); i fili che pendevano liberi oltre l'anello dell'anastomosi nel lume intestinale stimolando continuamente la mucosa avevano favorito la formazione dell'ulcera peptica.

Denk (1921) nello studio delle cause locali per l'insorgenza dell'ulcera peptica ammette una relazione in alcuni casi tra ulcere e filo di seta. Lo stimolo cronico e lo strofinamento può alterare la mucosa sì da sottoporla all'azione del succo gastrico. Riferisce di due casi in cui un filo di seta corrispondeva all'ulcera. Riocrda come in alcuni casi si siano trovati i fili di seta della sutura pendenti nel lume, senza ulcera, crede però che ciò non può escludere l'importanza della permanenza del filo in quanto ci sono altri fattori che possono determinare una mancata guarigione, così la durata dello stimolo, lo stato di sensibilità della mucosa, il valore d'azione digestiva del succo gastrico, ecc.

L'importanza di questi fattori è sostenuta dai casi di filo di seta nel lume senza ulcera, così il Bortolotti (1921) ha comunicato un caso in cui sulla neostomia di una G. E. praticata tre anni prima, si rinvennero sull'anello dell'anastomosi alcuni fili di seta usati nella sutura liberi nel lume intestinale, senza traccia di ulcera. Starlinger rioperò tre malati in cui si rinvennero solo dei fili sulla stomia senza ulcera. Osservazioni simili erano state fatte da Mayo tanto che W. Mayo nel 1921 diceva di aver ottenuto risultati molto migliori dopo che aveva sostituito il catgut alla seta. Il Wiedhopf riferisce di un caso di ulcera della piccola curvatura escissa e poi recidivata con penetrazione nel pancreas. Sul margine dell'ulcera esisteva un filo di seta. Egli pensa che il caso sia particolarmente importante e dimostra l'azione del filo in quanto mancano gli altri fattori dell'ulcera digiunale. Nel caso illustrato l'A. pensa che il tessuto di granulazione che si forma dopo la caduta delle porzioni necrotiche della mucosa venga mantenuto dal filo che funziona da corpo estraneo; se vi si aggiunge l'azione del succo gastrico si stabiliscono le condizioni per la formazione dell'ulcera.

Dogliotti e Riccio (1924) hanno visto la seta conservarsi per molti anni fino a che venga eliminata nel lume intestinale. I traumatismi operatori e sopratutto le piccole discontinuità mantenute nella mucosa a livello della stomia dai fili della sutura appaiono fattori, sia pure occasionali, di grande importanza nel determinare lo stabilirsi di una lesione perforativa. Essi pensano che i fili di seta mantengono delle discontinuità puntiformi sulla linea di sutura, queste piccole lesioni cronicizzate dalla presenza del filo, possono essere il punto di partenza di una infiltrazione settico-infiammatoria delle

pareti attorno al filo stesso, così da favorire l'azione peptica del succo gastrico sui tessuti meno vitali.

Hilarowicz nello stesso anno ha studiato sperimentalmente l'importanza della presenza del filo di seta chiudendo un occhiello praticato nella parete gastrica con il duodeno e passando un filo a tutto spessore attraverso la parete duodenale annodandolo nello stomaco. Mentre senza il filo, la parete del duodeno resiste all'azione del succo gastrico in questi esperimenti ha visto che la seta portava, come uno stoppino, il succo gastrico lungo la parete. In tal modo per l'azione del succo il tragitto percorso dal filo diventava un canale che per struttura istologica era identico al fondo dell'ulcera. Hofmeister attribuisce la stessa azione al filo di seta e per tale ragione ribadisce la necessità di usare per tutti gli strati soltanto filo riassorbibile.

Anche Roojen dà importanza in alcuni casi al filo della sutura che agirebbe da corpo estraneo favorendo l'aggiungersi dell'infezione e in secondo tempo la formazione dell'ulcera digiunale. Osserva però come ci siano dei casi in cui l'importanza del filo di sutura viene negata, così per esempio nel caso di Dattle in cui esisteva un filo pendulo sulla stomia ed un'ulcera peptica lontana dal punto di emergenza del filo.

Delore e Convert, Delbet, Pauchet, Hartmann, ecc. hanno avuto occasione di osservare ulcere digiunali recidivate nei cui margini o nel cui fondo si trovava un filo di seta e pensano che esso abbia una importanza come fattore locale in alcuni casi di recidiva.

Hertel in esperimenti ha trovato un filo di seta nel lume della stomia, filo che era in comunicazione con un ascesso e si era fistolizzato nel lume intestinale lungo il tragitto della sutura. Pensa che in genere il primo a formarsi sia un ascesso che si apre sulla guida di un filo penetrato. Si origina così un'ulcera infiammatoria traumatica che sotto l'azione del succo gastrico e di cause meccaniche, diventa cronica.

Rileva in ogni modo che lo stimolo da corpo estraneo, l'azione penetrante del filo e l'infezione secondaria del tragitto non possono essere cause uniche perchè la maggior parte dei casi presentano le stesse condizioni senza osservarsi un'ulcera.

Hammersfahr in 56 resezioni per ulcera recidiva ha trovato 7 casi in cui esisteva un filo libero nell'ulcera, di questi solo 2 erano ulcere vere mentre 5 le considerava piuttosto come ulcerazioni da corpo estraneo.

In un lavoro recente il La Gravinese ha messo in evidenza l'importanza per un gruppo di ulcere recidive delle cause locali rappresentate talora da un filo, talora da ematomi, da contusioni e da infezioni portate in profondità della sutura. La sutura agirebbe sia capillarizzando l'acido nel tessuto, acido che viene a contatto delle anse della sutura per piccole deiscenze della mucosa, sia in quanto avrebbe un'azione definitiva devitalizzante su tutto il contorno della stomia. Ha eseguito anche degli esperimenti immettendo nella sottomucosa dei rotoletti di filo inquinati con strepto- e stafilococco ottenendo in parecchi casi la formazione di una ulcerazione locale.

Recentemente Ferro-Luzzi per aver rinvenuto nel tessuto cicatriziale attorno l'ulcera dei fili di seta dà importanza a questi come ad un fattore che altera il tessuto permettendo il formarsi di un'ulcera. Flechtenmacher su 5 casi in due ha trovato delle ulcere con un filo di seta. L'esame istologico ha dimostrato l'ulcera formata da tessuto cicatriziale sclerotico, con infil-

trati di plasmacellule e con cellule giganti da corpo estraneo. I tre fili appartenevano al piano sieromuscolare in quanto la sutura della mucosa era stata fatta in catgut.

Katz riferisce alcune osservazioni di ulcera in cui la genesi sarebbe il filo di seta e in cui ha ottenuto la guarigione con la semplice gastrotomia seguita dall'asportazione del filo.

Sokolow su 134 casi ha osservato 8 volte la presenza di un filo di seta nell'ulcera digiunale, in altri casi ha trovato fili di seta sulla stomia e ulcere lontane nel digiuno. Egli pensa che se la seta avesse un'importanza, l'ulcera dovrebbe essere molto più frequente.

Anche Ciminata, sulla base di un reperto sperimentale in cui rinvenne solo dei fili nella stomia ma all'estremo dei punti l'esistenza di veri calcoli senza che vi fosse traccia di ulcere, nega qualsiasi importanza al materiale di sutura.

Merle Scott ha eseguito degli esperimenti derivando in cani i succhi duodenali nell'ultima parte dell'ileo eseguendo le anastomosi in seta; in sei casi in cui si erano formate delle ulcerazioni queste erano lontane dalla stomia. Per tale ragione conclude che non c'è un rapporto tra ulcera e seta e che l'importanza che alla seta era stata attribuita da C. Mayo nella genesi dell'ulcera post-operatoria non corrispondeva alla verità, piuttosto i risultati ottenuti con le anastomosi eseguite solo in catgut erano da riferirsi a miglioramenti di tecnica.

Gara pensa che si tratta di una coincidenza. Mette in rilievo come in questi casi si tratti sempre di ulcere della stomia (meno i casi di Haberer e Denk). Ora nelle prime settimane dopo l'intervento la stomia va incontro a un processo di cicatrizzazione per seconda intenzione in quanto si hanno delle perdite di sostanza della mucosa consecutive al trauma. In questo periodo la porzione priva di epitelio è soggetta all'azione del succo gastrico e a una possibile infezione. Il processo normale di guarigione della stomia fa sì quindi che se il filo si trova nella zona che cade viene eliminato, se invece arriva fino ai tessuti normali rimarrà pendulo nel lume. Il rinvenire un filo di seta non permette di dedurre che questo sia la causa dell'ulcera, si potrà dire solo che l'ulcerazione è progredita fino al piano della sutura. Nega anche che la persistenza del filo possa costituire un ostacolo alla guarigione dell'ulcera; l'effetto meccanico che esso esercita è sempre inferiore a quello degli ingesti.

L'opinione degli Autori che non si sono occupati espressamente della importanza del materiale di sutura nella genesi dell'ulcera è in genere negativa nel senso di ammettere l'importanza di altre cause.

È un fatto che la maggior parte dei chirurgi ha abbandonato la sutura in seta della mucosa sostituendola con il catgut, mentre la sutura sieromuscolare viene fatta sempre in seta. Alcuni chirurgi sono andati anche più in là eliminando la seta anche per il secondo piano. Ulcere recidive sulla stomia sono state osservate anche in casi in cui si era adoperato solo il catgut e ciò certamente infirma l'importanza del corpo estraneo. L'osservazione che nelle resezioni in cui la tecnica della anastomosi è identica a quella della semplice G. E., le ulcere peptiche in genere sono di gran lunga meno frequenti, ha un valore relativo; e precisamente il filo per sè stesso

non può rappresentare che un fattore locale secondario cui si sommano altre cause ed è su queste che ha importanza la resezione.

*
* *

In 61 ulcere peptiche digiunali osservate nella Clinica Chirurgica di Roma, 6 volte si rinvenne in corrispondenza dell'ulcera un filo di seta. Riporto brevemente le storie cliniche.

Caso I. — P. C. Francesco, operato nel luglio 1923 di G. E. posteriore con esclusione alla Parlavecchio per ulcera duodenale. Dopo 25 giorni si iniziarono dolori talvolta con vomito. Viene rioperato nel novembre 1924. Si asporta il laccio e si esegue una piloroplastica. Sul margine anteriore della neostomia ulcera callosa nel cui fondo esiste un filo di seta libero per l'estremo aderente ai piani profondi per l'altro.

Degastroenterostomia. Dopo un periodo di benessere nel 1927 il paziente venne sottoposto al 3° intervento che consiste in una resezione antrale seguita da anastomosi-digiuno. Dopo l'intervento a distanza di pochi mesi ricompaiono dolori e radioscopicamente si accerta la esistenza di una nuova ulcera. Il paziente rifiuta l'intervento.

Caso II. — C. Filippo, operato nel gennaio 1928 di G. E. con esclusione pilorica alla Parlavecchio per ulcera duodenale. È stato bene per 2 mesi, poi dolori, melena. Viene rioperato nel luglio dello stesso anno di resezione secondo Polya-Balfour. Sull'anastomosi grossa ulcerazione cui corrisponde nel fondo un filo di seta lungo, libero a un estremo.

Caso III. — F. Luigia, operata nel 1924 di G. E. post. per ulcera duodenale. Dopo un mese, dolori, acidità, vomito. L'anno seguente anastomosi alla Braun. I dolori persistono e si aggiunge ematemesi e melena. Viene operata nel dicembre 1929 di rese-

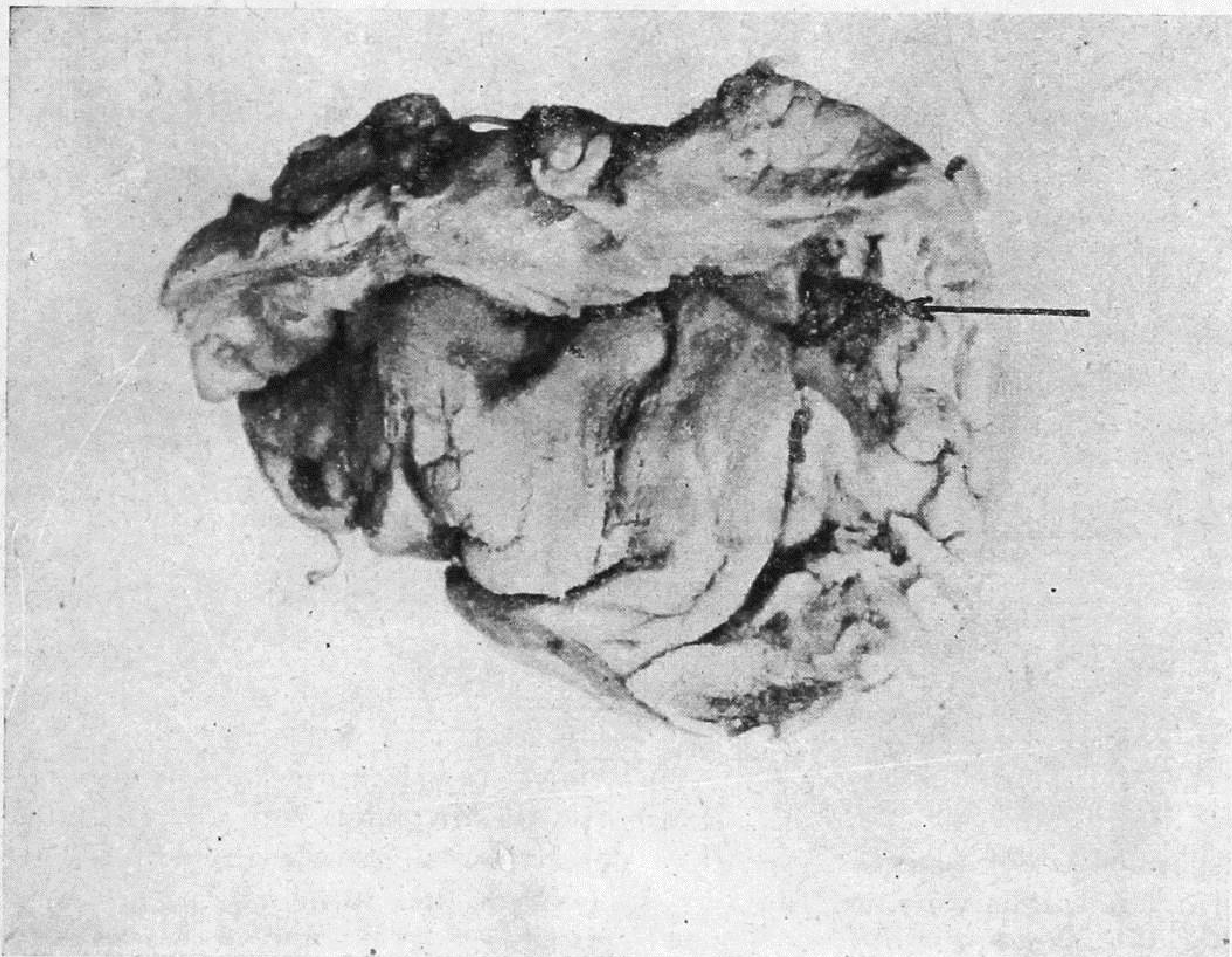


Fig. 1.

zione gastrica e digiunale. Sul margine posteriore della stomia esistono due ulcerazioni gastriche e una digiunale quanto un cece. Nel fondo delle ulcerazioni gastriche corrisponde un filo di seta con estremo libero nella stomia (fig. 1).

Caso IV. — M. Romolo. Nel 1928 G. E per ulcera duodenale, dopo 2 mesi dolore, vomito. Viene operato nel febbraio 1930 di resezione gastro-digiunale seguita da anastomosi gastro-duodenale termino-laterale. Sulla stomia esiste una ulcerazione callosa quanto una moneta da 10 cm. cui corrisponde un filo di seta.

Caso V. — M. Alessandro, operato nel luglio 1921 di resezione medio-gastrica per ulcera, nell'ottobre 1923 di G. E. per ulcera duodenale. Dopo 4 mesi dolori, melena. Rioperato nel dicembre 1929 di resezione gastrica e digiunale seguita da anastomosi ad Y. Sulla stomia ulcerazioni multiple cui nel fondo corrispondono anse della sutura in seta siero-muscolare.

Caso VI. — L. L. Nel 1925 G. E. per ulcera duodenale. Un mese dopo dolori, vomito. Nel 1926 enteroanastomosi alla Braun. I dolori persistono, viene operato nel dicembre 1928 di resezione gastro-digiunale seguita da anastomosi ad Y. Sull'ansa efferente vicino alla stomia si rinviene una grossa ulcera digiunale. Dopo 8 mesi ricompaiono i dolori e le melene.

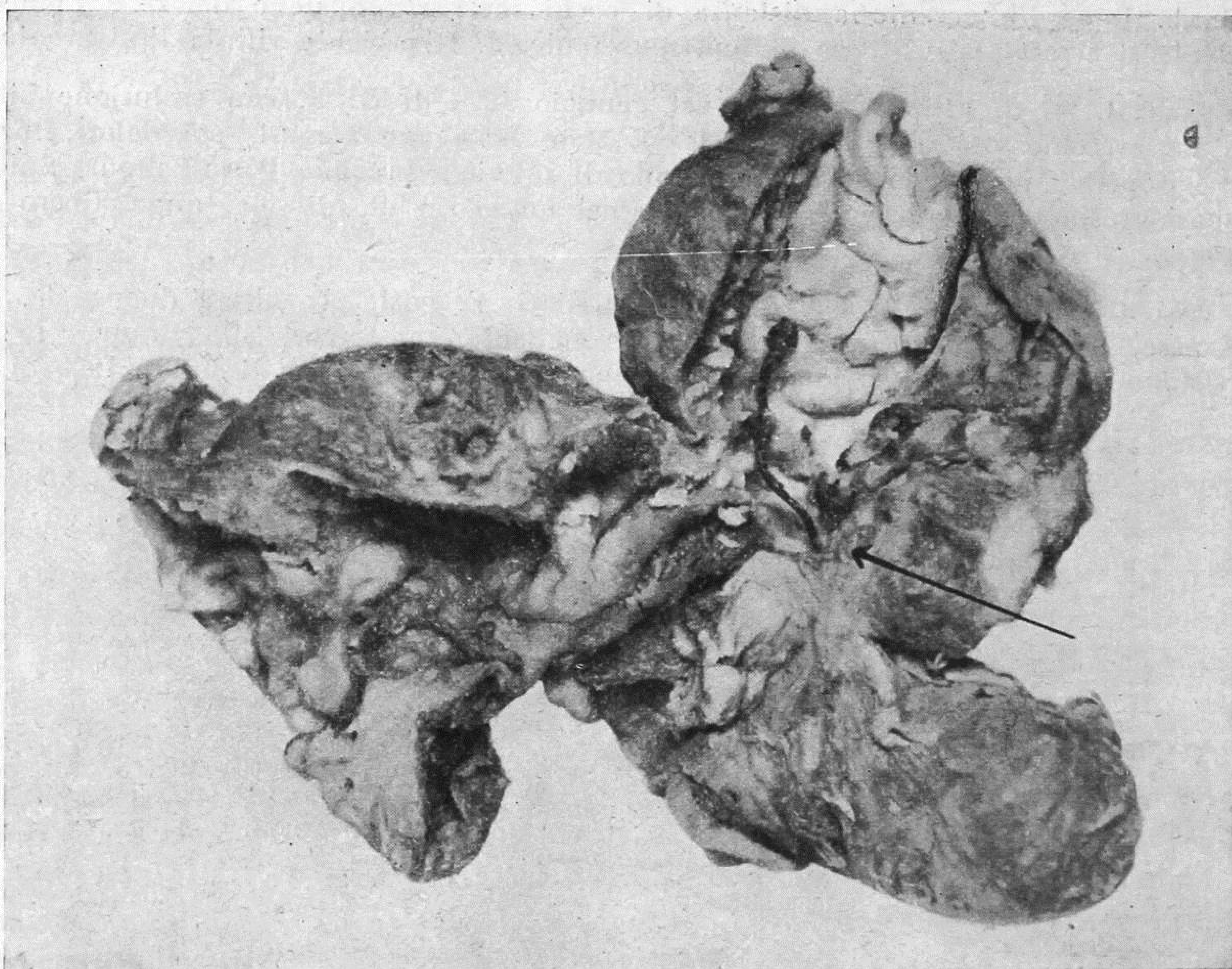


Fig. 2.

Quarta operazione nel febbraio 1930. Nuova resezione del moncone gastrico, chiusura del digiuno e gastro-duodeno-stomia posteriore latero-laterale secondo Alessandri. In corrispondenza del margine posteriore della stomia, grossa ulcerazione penetrante nel mesenterio cui corrisponde un filo di seta pendulo nel lume (fig. 2).

In questi 6 casi 4 volte si trattava di ulcere uniche, 2 volte di ulcerazioni multiple. In due casi si ebbero le recidive e nell'uno la prima ulcera digiunale mostrava nel fondo il filo di seta nel secondo caso, mentre la prima recidiva non presentava particolarità, nella seconda si notò la presenza del filo.

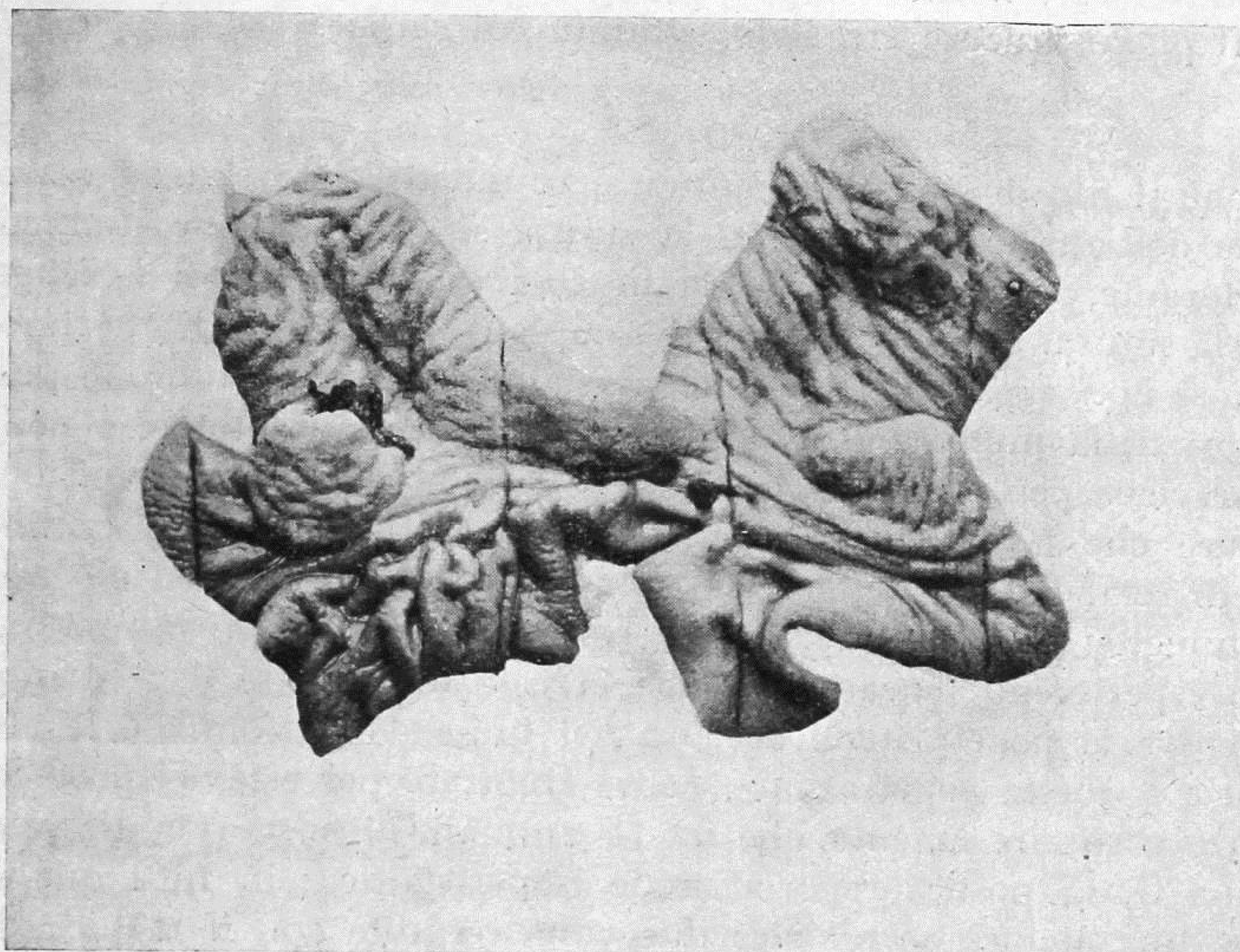


Fig. 3.

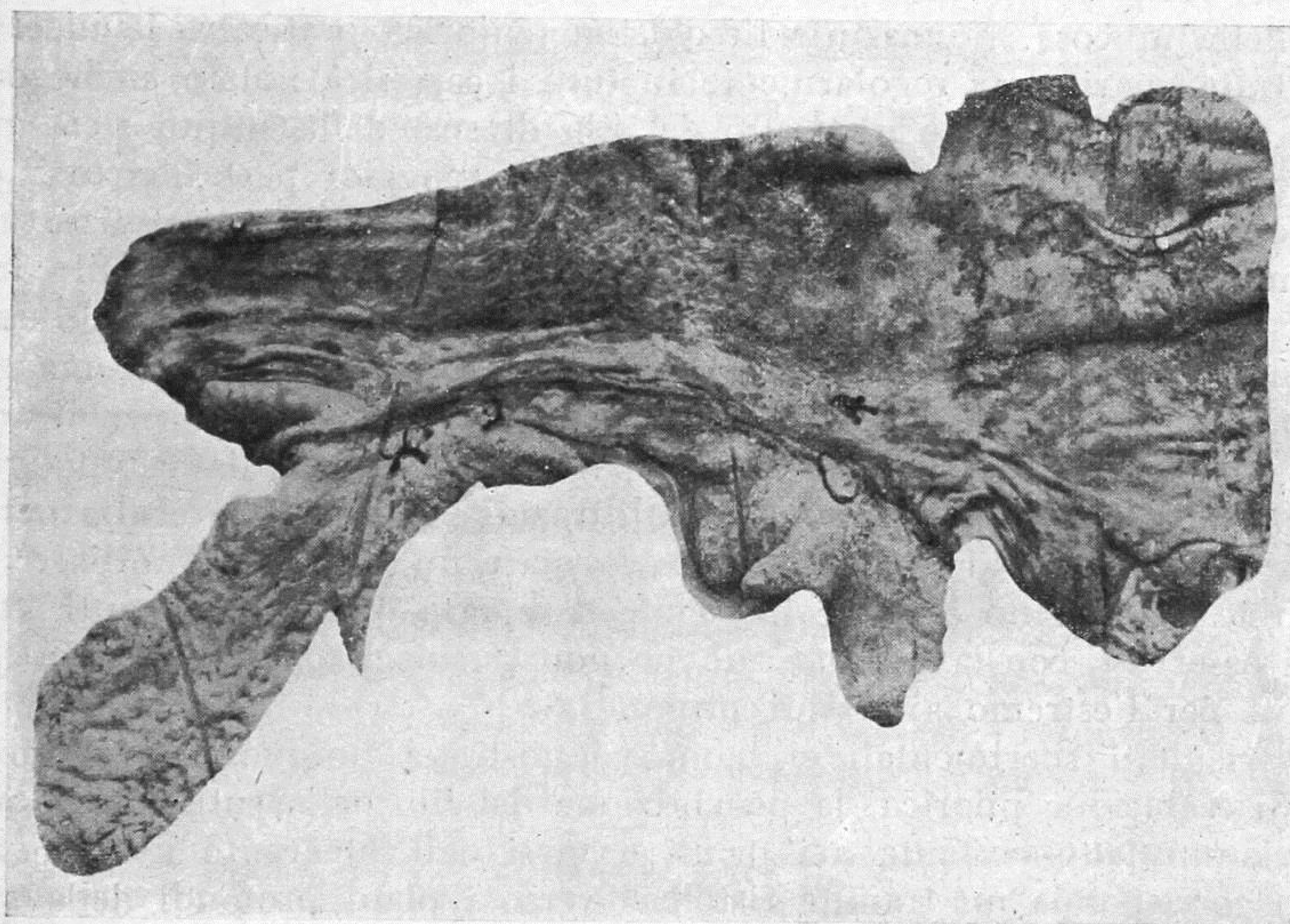


Fig. 4.

In tutti i casi il filo di seta apparteneva alla sutura siero-muscolare in quanto il piano mucoso era stato suturato col catgut.

*
* *

Perchè il filo di seta della sutura siero-muscolare arrivi ad essere libero nel lume dell'anastomosi quando la sutura sia stata fatta esattamente, cioè non perforante, è necessario che la mucosa cada in necrosi e venga così a scoprire la sutura. Come abbiamo già ricordato, il processo di guarigione della anastomosi non è paragonabile che parzialmente a una riunione per prima. La necrosi della mucosa per compressione della sutura totale e per alterato circolo avviene per quanto in poca estensione in più zone. Ma esistono anche altre cause che favoriscono i processi necrobiotici e quindi la liberazione del filo di seta. Basta riflettere che solo in una parte dei casi ciò accade per dover ammettere appunto l'azione di concause.

Con esperimenti in cani abbiamo cercato di studiare il meccanismo con cui avveniva la penetrazione del filo nel lume della stomia e le alterazioni secondarie a questa penetrazione. Senza riportare per esteso i protocolli delle esperienze dirò brevemente che in 11 animali di media taglia venne eseguita una G. E. posteriore orizzontale isoperistaltica; in tutti questi casi si aggiunse una esclusione pilorica due volte eseguita con il metodo di Eiselsberg, negli altri casi con quello di Parlavecchio.

Gli animali vennero sacrificati alcuni dopo un periodo di 199, 193, 188 giorni, altri dopo un periodo minore di 145, 110, 94 giorni altri infine dopo 17, 9, 8, 6, 3 giorni.

L'esame della stomia ci ha confermato anzitutto come la sutura siero-muscolare non sia stata mai primitivamente perforante ma sia venuta a contatto del lume secondariamente dopo necrosi e successiva detersione di una zona della mucosa. Nonostante l'esclusione pilorica praticata, le ulcerazioni sono tutte guarite ma regolarmente in tutti i casi si è notato anche dopo 6 mesi dall'intervento che un tratto del filo di seta della sutura siero-muscolare era libero nel lume dell'anastomosi nella maggior parte dei casi, talora invece era allo scoperto per breve tratto un'ansa della sutura fissa ai due estremi (figg. 3 e 4). In corrispondenza del punto di fuoriuscita del filo, la zona immediatamente vicina è iperemica, leggermente tumefatta, l'orifizio cui corrisponde l'uscita del filo è di calibro maggiore del filo stesso, i margini si continuano con le pareti del tragitto. Una sezione passante per il tramite fistoloso permette di vedere come la parete sia formata da tessuto connettivo adulto, sclerotico, con zone di infiltrazione parvicellulare alla periferia, talora addensate in alcuni punti sì da formare un ascessolino miliare; lungo la parete del tragitto è anche frequente il reperto di cellule giganti. In tutti i casi osservati, con la trazione sul filo non si riuscì ad asportarlo in quanto aderiva per l'estremo ai tessuti profondi.

I risultati sperimentali ci hanno dimostrato dunque come almeno in casi di esclusione pilorica, la penetrazione del filo della sutura siero-muscolare sia un fatto costante nei primi 6 mesi dall'intervento e come al filo stesso corrisponda un tramite fistoloso verso i piani profondi della stomia. Dal punto di vista del rapporto tra filo di seta e ulcera post-operatoria ci insegnano chiaramente che la presenza del filo di seta non è condizione determinante l'ulcera che nemmeno in condizioni sperimentali favorevoli alla sua posizione, si è mai determinata. Occorre quindi concludere col rinne-

gare qualsiasi rapporto tra ulcera post-operatoria e penetrazione della sutura siero-muscolare nel lume? Gli esperimenti sembrano probativi in questo senso.

Come potremmo spiegare le osservazioni cliniche ricordate? Una prima possibilità sta nel fatto che l'ulcera post-operatoria formatasi per altre cause in sede di anastomosi, nella sua penetrazione in profondità raggiunga il piano muscolare dove esiste il filo di seta che così si rende libero. Però si può anche ammettere che analogamente a quanto si osserva nell'esperimento, la necrosi della mucosa scopra primitivamente la sutura siero-muscolare; il processo di guarigione per fattori diversi non evolve, si forma una ulcerazione cui corrisponde il filo di seta. Infine l'ipotesi indicata e sostenuta con esperimenti dal Lagravinese ammette che il filo libero rappresenti la causa unica dell'ulcera in quanto capillarizza lungo il tragitto il succo gastrico e porta in profondità germi.

Due dei nostri casi clinici osservati sono particolarmente importanti nel guidare ad una giusta interpretazione. In tutti e due questi casi l'ulcera post-operatoria recidivò a un intervento diretto alla sua cura e soltanto in una recidiva si trovò un filo. In questi casi i fattori di produzione dell'ulcera post-operatoria sono manifestamente rappresentati da altre cause e probabilmente è la penetrazione dell'ulcera la causa della presenza del filo di seta.

Tutt'al più si può ammettere che il filo di seta rappresenti una condizione favorevole alla localizzazione dell'ulcera su un punto della stomia e in un certo numero di casi specialmente quelli in cui esistono più ulcere gastro-digiunali in ognuna delle quali vi corrisponde al fondo un'ansa della sutura in seta.

Come ho cercato di dimostrare in un mio precedente lavoro, i fattori dell'ulcera post-operatoria sono multipli ed essenzialmente rappresentati da cause come l'iperacidità, la mancata protezione della mucosa, che agiscono su tutto il contorno della stomia e sull'ansa anastomizzata. A spiegare la localizzazione del punto determinato è necessario di invocare una causa locale che una volta potrà essere rappresentata dalla necrosi primaria della mucosa o secondaria a una lesione vasale, alle volte da un trauma *ab ingestis*, da lacerazioni da enterostati e che, per un certo numero di casi, possono essere rappresentate dalla presenza di un tratto della sutura siero-muscolare resasi libera nel lume. Il meccanismo può essere molteplice, sia è il filo che capillarizza in profondità il succo gastrico, sia la presenza del corpo estraneo impedisce il normale processo di guarigione e mantenendo una soluzione di continuo permette l'esplicazione dell'azione dei fattori ricordati.

Certamente, come insegnano anche i casi clinici di Starlinger, Bortolotti, Delore e Convert, ecc. di presenza di un filo pendulo sulla stomia senza ulcera, non bisogna esagerare l'importanza di esso in azione di corpo estraneo nella genesi dell'ulcera ma la discreta frequenza con cui si rinviene il filo nel fondo di ulcere peptiche tende ad affermare l'importanza che esso può avere come causa locale predisponente alla formazione di un'ulcera post-operatoria.

RIASSUNTO.

L'A. ha osservato in 61 ulcere post-operatorie 6 volte la presenza di un tratto della sutura siero-muscolare in seta libero nel fondo dell'ulcera. Dopo

avere ricordato numerose osservazioni dalla letteratura riferisce i risultati di ricerche sperimentali che ha praticato. Ammette che la presenza del corpo estraneo rappresenti nella genesi dell'ulcera post-operatoria e in alcuni casi soltanto la causa che spiega il localizzarsi dell'ulcera in un punto della neostomia.

LAVORI CONSULTATI.

Baggio. *Per quali cause dobbiamo intendere che si formi un'ulcera digiunale post-operatoria.* Policlinico, vol. 32, pag. 1, 1925.

Bortolotti. *Contributo alla patogenesi dell'ulcera peptica del digiuno.* Arch. Ital. di Chirurgia, vol. IV, pag. 210, 1921.

Brancati. *Sulla genesi dell'ulcera peptica del digiuno.* Ibid., vol. VI, f. 3, 1922.

Ciminata. *Contributo sperimentale in relazione alla teoria meccanica dell'ulcera peptica dello stomaco.* Ibid., vol. XX, 1928.

Delore e Convert. *L'ulcère peptique du jéjunum.* Revue de Chir., vol. 58, pag. 26, 1920

Denck. *Studien über die Aetiologie und prophylaxe des post-operativen jejunalgeschwüres.* Arch. f. Klin. Chir., vol. 116, pag. 1, 1921.

Dogliotti e Riccio. *Contributo sperimentale alla conoscenza dell'ulcera del digiuno dopo G. E.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. X, pag. 821, 1924.

Ferro Luzzi. *Considerazioni sulle ulcere del neopiloro.* Il Policl., vol. 38, pag. 403, 1931.

Flechtenmacher. *Ein Beitrag zur Rolle des unresorbierbaren Nahtmaterials in der genese des ulcus pepticum jejuni post-operativum.* Zbl. f. Chir., vol. 49, pag. 16, 1928.

Gara. *Persistierende Seidenfäden der Schleimhautnatht und Ulcus pepticum post-operativum.* Ibid., vol. 50, pag. 1127, 1923.

La Gravinese. *Patogenesi del trattamento delle fistole gastroenterocoliche.* Il Policlinico, vol. 37, f. 8 e segg., 1930.

Haberland. *Zur Vorbeugung des ulcus pepticum.* Münch. Med. Woch., pag. 1232, 1922.

Hammersfahr. *Discussione Starlinger.* Arch. Klin. Chir., vol. 162, pag. 161, 1930.

Hertel. *Ulcera recidiva da filo.* Ibid., vol., 162, pag. 152, 1930.

Hilarowicz. *Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Bedeutung der Seidenfäden für das Entstehen des post-operativen jejunalgeschwüres.* Zbl. f. Chir., vol. 51, pag. 379, 1924.

Hofmeister. *Die Catgutnaht mit Zwirnsicherung, eine resorbierbare und doch zuverlässige Serosa- und Schleim-hautnaht.* Ibid., vol. 51, pag. 61, 1924.

Katz. *Ulcus pepticum nach g. e.* Ibid., vol. 54, pag. 473, 1927.

Mayo C. *Gastric and duodenal ulcus.* Ann. of Surg., vol. 73, pag. 328, 1921.

Mayo V. *Mortality and end results in Surgery.* Surg., Gyn. a. Obst., vol. 32, pag. 97, 1921.

Merhe Scott. *The relationship of nonabsorbable suture material to jejunal ulcer.* Arch. of Surg., vol. 18, pag. 1584, 1929.

Oliani. *L'ulcera gastrica e duodenale nella chirurgia moderna.* Editore Cappelli, Bologna, 1929.

Paterson. *Jejunal and gastro-jejunal ulcer following gastro-jejuno-stomy.* Ann. of Surg., vol. 50, pag. 370, 1909.

Roojen. *Ueber dar ulcus pepticum jejuni nach g. e.* Arch. Klin. Chir., vol. 91, pag. 381, 1910.

Schostak. *Das ulcus pepticum jejuni und seine Bedeutung.* Bruns Beitr., vol. 56, pag. 360, 1908.

Sokolow. *Beitrage zur Frage des ulcus pepticum jejuni post-operativum auf Grund eines materials von 134 fallen.* Arch. Klin. Chir., vol. 149, pag. 230, 1928.

Valdoni. *Sulle alterazioni postoperatorie e del circolo gastroduodenale nei gastroenterostomizzati.* Ann. it. di Chir., vol. X, fasc 2, 1931.

Id. *Alcune considerazioni sull'ulcera digiunale postoperatoria.* Il Policlinico, vol. 39, 1932.

Wiedhopf. *Rezidiv eines Magen ulcus nach Schleimhautnaht mit Seide.* Zbl. f. Chir., vol. 50, pag. 4, 1923.

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXIX Roma, 15 Ottobre 1932-X Num. 10

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto Radiologico della R. Università di Roma
Istituto Radiologico dell'Ospedale del Littorio
Direttore : Prof. A. Busi.

Sulla epatosplenografia

per il dott. Antonio Capua, ass. volontario.

La epatosplenografia, scoperta da Oka, e dal Radt attuata nell'uomo sin dal dicembre 1930, si ottiene con la iniezione di un preparato di thorio colloidale, che viene fissato dagli elementi reticolo-endoteliali.

A tale scopo sono stati finora usati preparati di thorio della ditta Hayden : prima il Thoriumdioxidrol e poi il Thorotrast o preparato Heyden 1073 *a*, che è una sospensione colloidale stabilizzata contenente il 25 % di biossido di thorio.

Dalle poche esperienze finora presentate da autori stranieri ed italiani risulta :

Bisogna iniettare il preparato endovena. Il minimo da iniettare è circa 1/2 cmc. per Kgr. di peso corporeo; con tale dose si ottiene un iniziale opacamento del fegato e della milza; per ottenere però delle buone immagini sono necessarie quantità maggiori fino ad un cmc. per Kgr. di peso.

Il thorio viene fissato per la attività fagocitica delle cellule di Kupfer nel fegato, e delle cellule degli endoteli dei seni e degli elementi reticolari dei cordoni nella milza.

Somministrando maggiori quantità di thorotrast (da 3 a 6 cmc. per Kgr.) si è avuto rigonfiamento torbido e degenerazione grassa delle cellule del fegato e della milza. I granuli del thorio vennero riscontrati anche nelle cel-

lule epatiche ed inoltre nelle cellule endoteliali del rene e del polmone; nel surrene e nel midollo (Vaiano: esperienze sui conigli).

L'*optimum* della fissazione e quindi della opacità si ha dopo 48 ore circa dalla iniezione; il thorio fissato viene poi eliminato molto lentamente con la bile. (Il Vaiano dopo 90 giorni ha osservato eliminazione solo del 10-15 % della sostanza).

Da altri autori viene riferito che la opacità del fegato e della milza è persistita per oltre un anno.

Quasi tutti gli sperimentatori riferiscono che il preparato nella dose di 1 cmc. per Kgr. al massimo, viene ben tollerato dai pazienti alcuni dei quali seguiti per lungo tempo (fino ad oltre un anno) non hanno dimostrato intolleranza, nè si è notata azione dannosa esercitata dal thorio sia come sostanza estranea, sia come corpo radioattivo.

Tutti gli autori hanno ottenuto una buona visualizzazione del fegato e della milza, se sani.

Il metodo ha finora trovato la sua migliore applicazione nello studio delle cisti, delle raccolte ascessuali e delle neoplasie del fegato e della milza; in tutti questi casi il sintoma radiologico descritto è uno solo: il difetto di opacizzazione dell'area di tessuto interessato. Catalano, Arrigoni e Porta in Italia hanno sperimentato il metodo anche nelle cirrosi; il primo ha ottenuto una irregolare opacizzazione a grosse chiazze; gli altri 2 autori hanno ottenuto un debolissimo opacamento senza alcun particolare della struttura.

Questi 2 autori ultimi descrivono anche un caso di ittero emolitico con epatosplenomegalia, in cui hanno ottenuto una forte opacizzazione superiore, a loro parere, alla norma. Questo è succintamente quanto si è finora pubblicato sul thorotrast. Onde apportare un contributo a questo nuovo mezzo di indagine, pubblico questi quattro casi che ho avuto agio di studiare nell'Istituto Radiologico dell'Ospedale del Littorio.

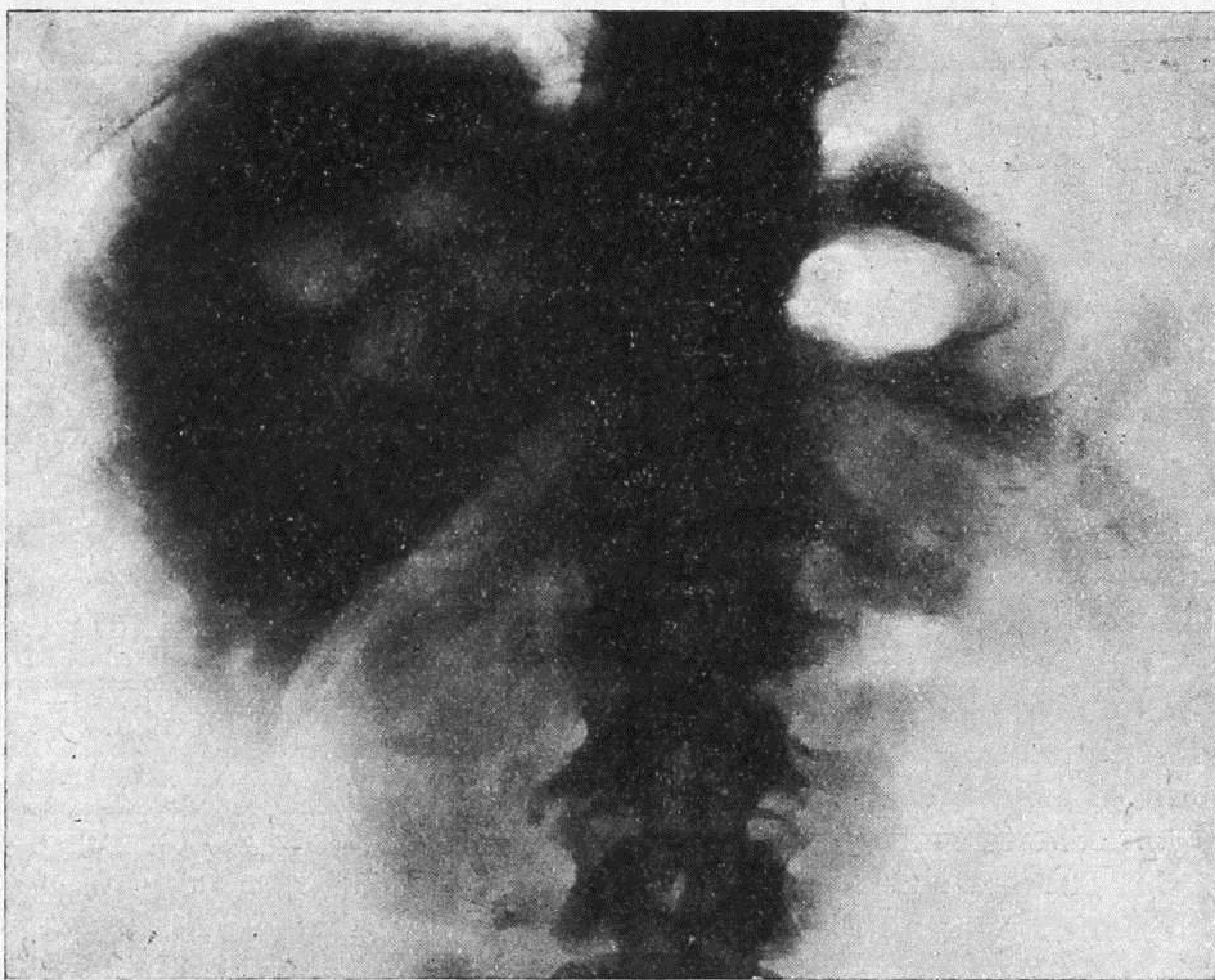
Il primo paziente, Francesco P., di anni 60, contadino, viene inviato alla osservazione radiologica con il sospetto di tumor gastrico. Si palpa all'epigastrio, sotto la parte alta dell'arcata costale di destra, un piccolo tumore rotondeggiante, bernoccoluto, duro, dolente alla palpazione, alquanto mobile con gli atti respiratori. Le indagini di laboratorio per il succo gastrico depongono per una neoplasia. Si procede all'esame del tubo digerente che mette in evidenza quanto appresso: regione cardiale dello stomaco fortemente deformata per masse che sporgono nello interno di essa e che la separano anche per largo spazio dalla cupola diaframmatica (Radiografia n. 1); ciò depone per un tumore della porzione cardiale dello stomaco esteso anche alla porzione cardiale dello esofago. Poichè si sospettano metastasi epatiche, si ritiene utile tentare la epatografia con Thorotrast, prima di sottoporre ii paziente ad atto operativo.

Il primo giorno a paziente digiuno, ho iniettato endovena 10 cmc. di soluzione. Il paziente durante la iniezione non ha avuto alcun disturbo; nella sera ha avuto leggera piressia (37,4), scomparsa nella mattina seguente. Ho iniettato il secondo giorno altri 10 cmc. di soluzione; nella notte il paziente ha accusato una notevole eccitazione con agitazione ed insonnia; tale disturbo è durato circa 24 ore; in terza giornata ho iniettato ancora 20 cmc. di soluzione. Questa ultima è stata tollerata bene dal paziente che non ha accusato disturbi neppure durante la notte. A distanza di 48 ore ho fatto i radiogrammi della regione epato-splenica usando come tecnica radiazioni molli: si osserva in essi un notevole opacamento del fegato di cui sono ben visibili i margini; nella opacità uniforme di esso sembra poter distinguere ad un occhio ben esercitato quattro piccole aree irregolarmente rotondeggianti di opacità minore; però la differenza è poco notevole. La milza si è leggermente opacata; è possibile però distinguere i margini di essa.

Per potere ottenere dei contrasti migliori ho iniettato altri 25 cmc. di soluzione in unica dose. Il paziente ha tollerato bene anche questa iniezione. Dopo 48 ore si esegui-



Radiografia I. — Caso I. Infiltrazione neoplastica della porzione cardiale dello stomaco e dell'esofago. Regione cardiale deformata e distaccata dalla cupola diaframmatica. Canale epicardiale dell'esofago deformato.



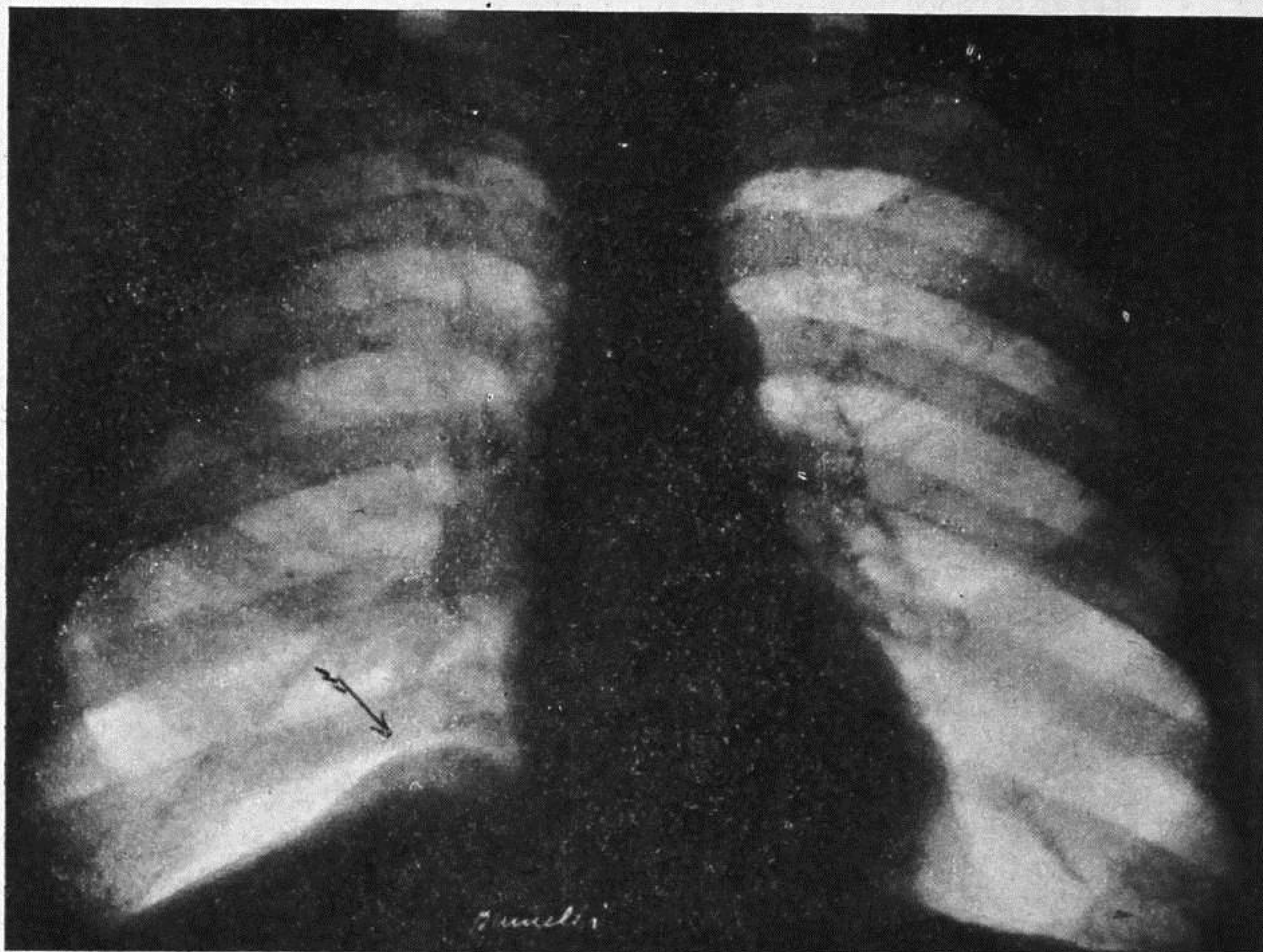
Radiografia II. — Caso I. Metastasi epatiche da carcinoma gastrico. Nella opacità del fegato si osservano quattro aree meno opache dovute ai noduli metastatici.

scono altri radiogrammi. In essi si osserva una maggiore opacità del fegato e della milza; nel fegato si distinguono ancora più nettamente le 4 aree meno opache precedentemente descritte; esse si mettono ancora meglio in evidenza in un radiogramma fatto con raggi molto duri (radiografia n. 2).

Tale reperto ci induce a formulare la diagnosi di metastasi epatiche.

Il paziente è stato operato circa quattro giorni dopo (op. prim. dott. Urbani); l'esplorazione ha confermato i dati di tumore della porzione cardiale dello stomaco e dell'esofago con metastasi epatiche. Il paziente ha tollerato bene l'intervento ed appena guarito della cicatrice operatoria è stato dimesso. Fin quando egli è stato in Ospedale oltre ai disturbi inerenti al suo immutato stato morboso, non ne ha accusato altri dei quali si possa dare colpa al Thorotrast. Dopo non è stato più possibile seguirlo.

Il secondo paziente, Amedeo B., di anni 34, assistente, è stato operato nel 1919 per cisti da echinococco del fegato. Nel 1930 è stato operato per cisti al fegato ed al bacino; nel 1931 operato per nuova cisti al peritoneo: nella ultima operazione il chirurgo ha



Radiografia III. — Caso II. Echinococcosi multipla peritoneale ed epatica: la cupola diaframmatica di D. appare sollevata da una prominenza grossolanamente rotondeggiante (vedi freccia).

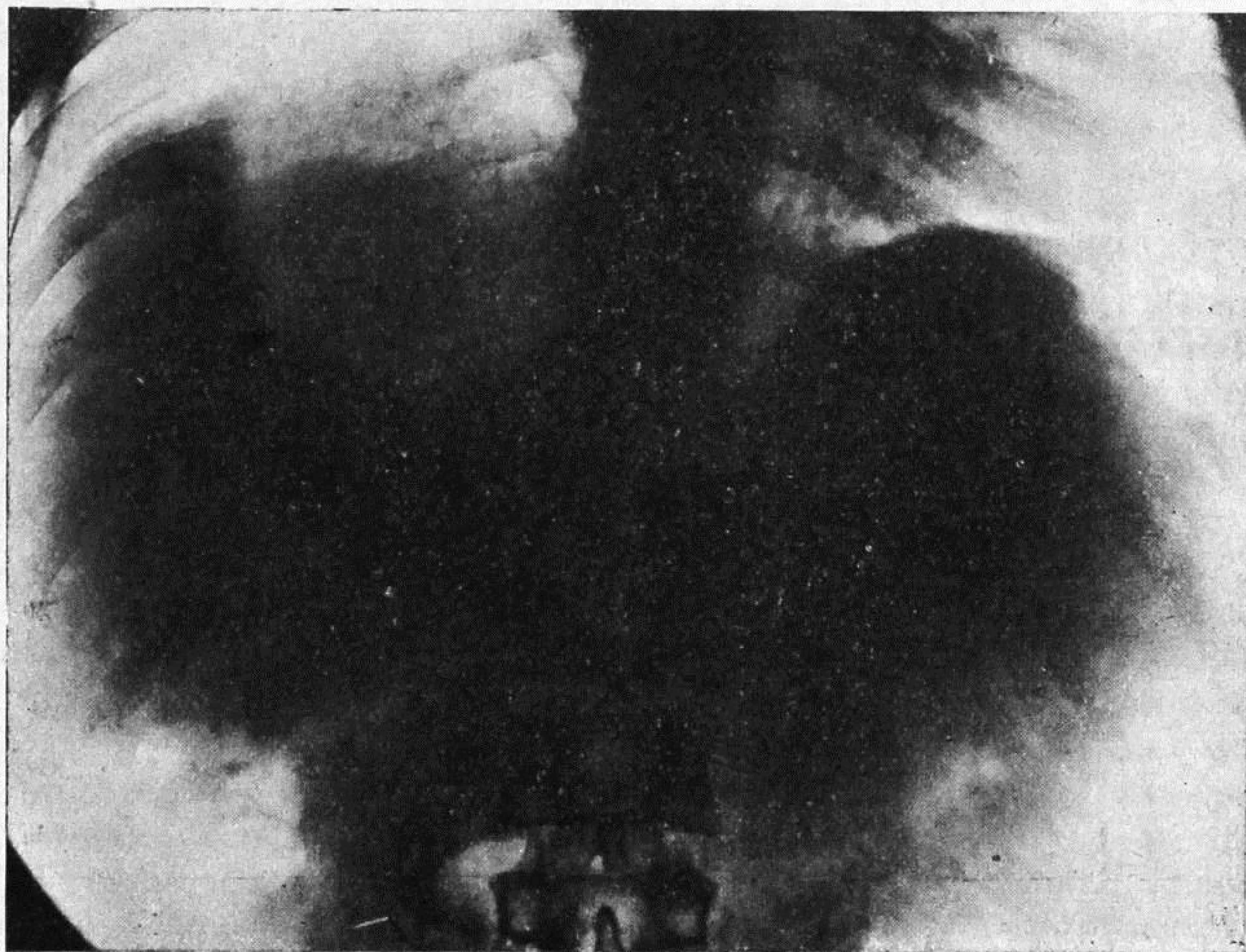
trovato numerose piccole cisti che non ha potuto asportare. Da dieci giorni ha dolori, vomito, alvo stitico. Si palpano nell'addome alcune masse rotondeggianti, mobili, indolenti, di consistenza duro-elastica.

L'indagine radiologica dell'apparato digerente e diretta del fegato mette in evidenza quanto appresso: cupola diaframmatica di destra notevolmente deformata per una prominenza grossolanamente rotondeggiante (radiografia n 3). Stomaco di aspetto normale. La porzione antrale e la prima porzione del duodeno presentano però costantemente delle impronte rotondeggianti per compressione di probabili masse; anche il pacchetto intestinale circonda numerose aree pure esse rotondeggianti, dovute a masse trasparenti ai raggi X mobili alla palpazione (radiografia n. 4). Nulla di notevole al colon. Dati i precedenti del paziente si può avanzare la fondata ipotesi di una echinococcosi multipla addominale ed epatica.

Per poter confermare meglio i dati a carico del fegato si è creduto utile procedere alla indagine col Thorotrast. Anche a questo paziente ho iniettato in prima giornata 10 cmc. di soluzione: egli ha tollerato bene la iniezione, ma nella serata ha accusato leggiera piressia (37,2) scomparsa nella mattina seguente. In seconda giornata ho iniettato altri 10 cmc.; nella notte il paziente ha accusato insonnia e lieve agitazione; il giorno appresso già stava meglio e perciò ho iniettato ancora 20 cmc. di soluzione che non gli hanno arrecato ulteriori disturbi. Dopo 48 ore ho eseguito i radiogrammi della



RADIOGRAFIA IV. — Caso II. Echinococcosi multipla peritoneale ed epatica. Notare tra le anse del tenue le aree rotondeggianti dovute alle cisti trasparenti ai raggi (v. frecce).



RADIOGRAFIA V. — Caso II. Nella opacità del fegato si osserva un'area della grandezza di una arancia, meno opaca. Essa corrisponde al sollevamento del diaframma.

regione epatosplenica: in essi si nota il fegato notevolmente opacato di cui si vedono bene i margini; poco opaca è la milza. In corrispondenza del sollevamento rotondeggiante della cupola diaframmatica di destra si osserva un'area della grandezza di una arancia, meno opaca. Il contrasto non è molto notevole; si procede perciò alla iniezione di altri 25 cmc. di soluzione in unica dose, che non arreca alcun disturbo al paziente. I radiogrammi eseguiti 48 ore dopo mostrano un opacamento più accentuato del fegato. La milza in confronto del fegato è meno opaca, però di essa ben si vedono forma e grandezza. Nella parte alta del fegato l'area rotondeggiante precedentemente descritta e ben visibile; tale visibilità si fa più netta in un radiogramma fatto con raggi duri (radiografia n. 5).

Tale reperto si riduce a confermare la presenza di una massa rotondeggiante nel fegato.

Il paziente è stato operato circa 10 giorni dopo: il reperto operatorio ha confermato la diagnosi radiologica; al chirurgo è riuscito impossibile asportare una grossa cisti situata nel piccolo bacino per le aderenze multiple che presentava con gli organi vicini. Il paziente ha tollerato bene l'intervento operatorio.

Circa 10 giorni dopo è sopraggiunto processo suppurativo a carico della cisti che non fu possibile asportare: il paziente è peggiorato rapidamente e dopo circa 15 giorni è morto per tossiemia.

Nel terzo caso si trattava di una cirrotica: Maria A., di anni 52, donna di casa. Padre e madre morti. La madre ha avuto cinque figli di cui tre morti per cause imprecisate. La paziente non ha mai avuto malattie; maritata a 16 anni con uomo apparentemente sano, tuttora vivente. Ha avuto otto gravidanze condotte a termine: due figli sono morti, gli altri sono viventi e sani.

Da circa due mesi la paziente ha cominciato a notare aumento di volume dell'addome, astenia, inappetenza. Ricoverata circa un mese fa, le furono praticate due paracentesi, dopo le quali la paziente sentendosi migliorata volle abbandonare l'Ospedale. Avendo notato subito dopo nuovo aumento di volume dell'addome, ha richiesto ricovero.

Condizioni generali e stato di nutrizione scaduti. Colorito della cute e delle mucose pallido: sensorio integro; decubito indifferente; apparato respiratorio e cardiovascolare normali. Addome voluminoso, globoso, svasato ai fianchi, poco trattabile, non dolente.

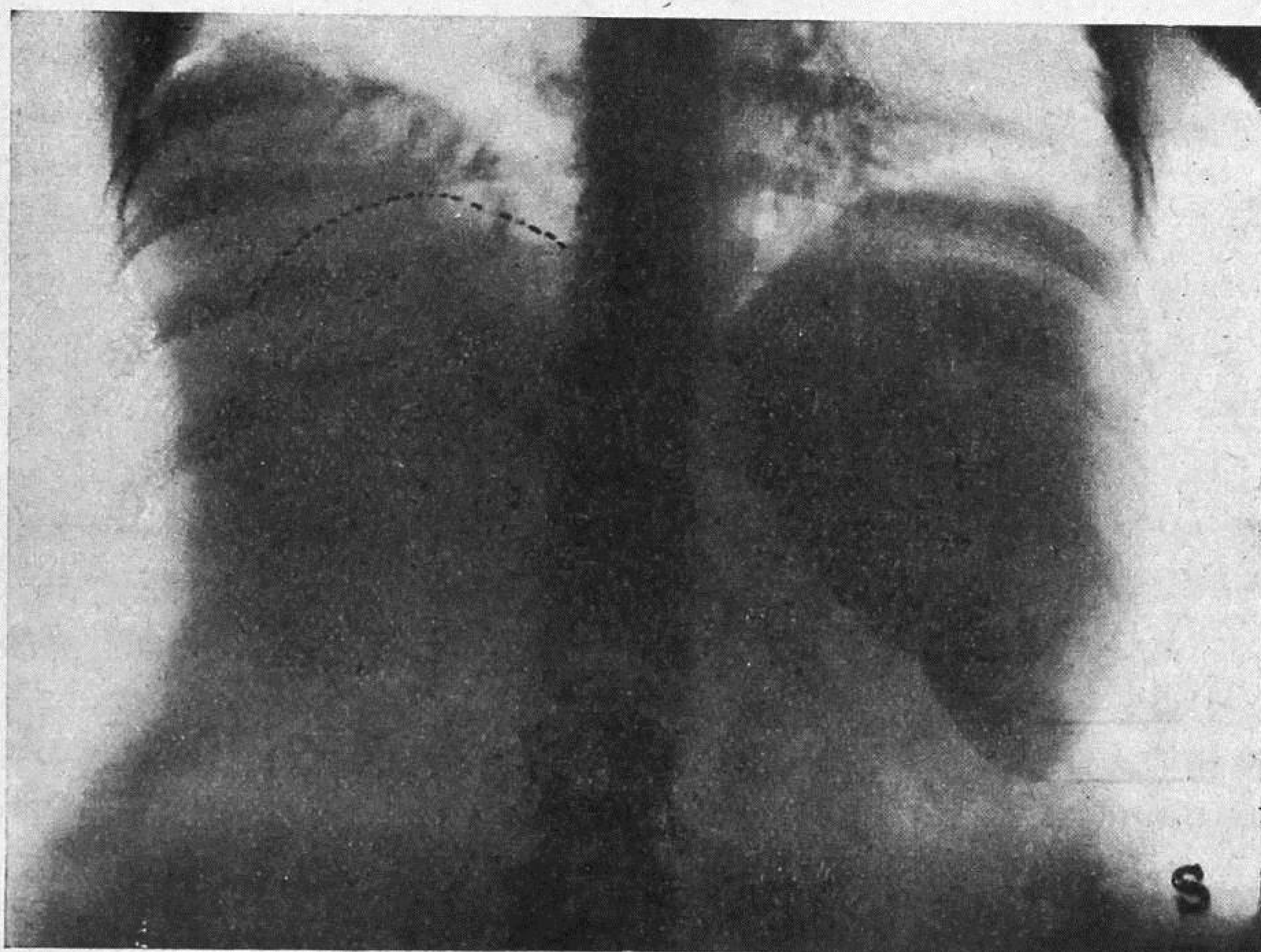
Presenza di reticolo venoso tipo cava inferiore e tipo porta; cicatrice ombellicale infossata. Percussoriamente ottusità che giunge a tre dita circa sotto l'ombellicale trasversa; presenta di fiotto. Dopo paracentesi si riesce a palpare la milza a due dita dall'arco, dura, liscia a margini netti smussati, indolente. Il fegato è a circa due dita sotto l'arco; è duro; non si riesce ad apprezzare altri caratteri.

Alvo e diuresi normali. Wassermann nettamente positiva.

In queste condizioni si inizia il trattamento con Thorotrast usando la precedente tecnica. La paziente durante la prima iniezione non ha avvertito disturbi; nella sera e nella notte ha accusato lieve malessere generale, qualche nausea ed un poco di insonnia. Non ha avuto febbre. L'analisi delle urine non mette in evidenza albuminuria. Il giorno dopo ho praticato la seconda iniezione di 10 cmc.; nella sera le condizioni generali si presentano immutate: persiste lo stato di eccitazione della paziente che accusa principalmente insonnia. Dopo la terza iniezione di 20 cmc. la paziente nella notte non ha riposato affatto: ha avuto nausea e vomito ed inoltre si lamenta di un malessere generale, palpitazioni e disturbi nervosi che non riesce a precisare.

L'analisi delle urine mette in evidenza: peso sp. 1011, albumina 5,25 per mille; glucosio ass.; pigmenti tracce; urobilina pres. Nel sedimento numerose emazie, discreto numero di leucociti, non cilindri, cellule di sfaldamento, urati amorfi.

Sospendendo ogni ulteriore iniezione di sostanza si pratica esame radiologico che mette in evidenza (radiografia n. 6): una grossa milza intensamente ed uniformemente opaca, di cui sono ben visibili i margini e l'incisura. Il fegato in confronto alla milza è debolmente opacato; anche di esso però si possono vedere i margini che sono netti e regolari ed in special modo quello convesso che si trova distaccato e distante per due buone dita dalla parete costale e dalla cupola diaframmatica di destra; è rimpicciolito di volume; la sua opacità non è uniforme: in esso si osservano delle piccole aree della grandezza di un chicco di grano (radiografia n. 7), ben opacate, circondate da tessuto più trasparente ai raggi; nel complesso assume un aspetto bucherellato, poroso. Tali aree più opache sono credo da imputarsi a tratti di parenchima epatico integro circon-



Radiografia VI. — Caso III. Cirrosi atrofica. Grossa milza fortemente opaca. Il fegato è debolmente opacato ed il suo margine convesso e distaccato dalla parete costale e dal diaframma.



Radiografia VII. — Caso III. Cirrosi atrofica. Nel fegato si osservano delle piccole aree opache circondate da tessuto più trasparente. In complesso si ha un aspetto poroso.

dati da tessuto già alterato, fibroso e quindi non opacato dal torio. Tale reperto collima con la anatomia patologica delle cirrosi atrofiche.

Ciò che sorprende è il distacco netto abbastanza notevole che si osserva tra margine convesso del fegato e parete costale e diaframma. Nelle cirrosi atrofiche è noto il rimpicciolimento dell'aia epatica, che si manifesta con il risalire del margine inferiore, il quale non è più palpabile sotto l'arcata costale, e con la scomparsa della ottusità della piccola ala. Più in alto però, sulla ascellare, si osserva una fascia di ottusità di circa 7 o 8 cm. che sta a dimostrare la presenza della massa epatica sottostante. Anche in questa paziente la percussione ha dato una ottusità di 7, 8 cm. in corrispondenza dell'ascellare, e che va diminuendo in avanti. Per poter mettere in accordo i due reperti, percussorio e radiologico che sembrano in netto contrasto sono da avanzare diverse ipotesi:

1) Che tale tratto sia occupato da tessuto epatico profondamente alterato e quindi non opacato dal torio: ma a ciò è da obiettare che il limite visibile è lineare e regolarissimo, ed inoltre ripete fedelmente il margine convesso del fegato.

2) Che tale spazio sia occupato dalle anse del tenue, sospinte in alto dal liquido ascitico sottostante. Tale ipotesi potrebbe andare di accordo con la percussione poichè le anse del tenue se non contengono gas non dànno suono timpanico; avrebbe potuto essere confermata o smentita in modo certo dallo studio del tubo digerente con pasto opaco, che però non è stato possibile eseguire, dato il rapido peggioramento della paziente che non ha permesso ulteriori indagini.

3) È da pensare anche che il liquido ascitico nelle posizioni supina e prona (posizioni in cui è stato praticato l'esame) si insinui in alto tra fegato e parete costale, distaccandolo da essa.

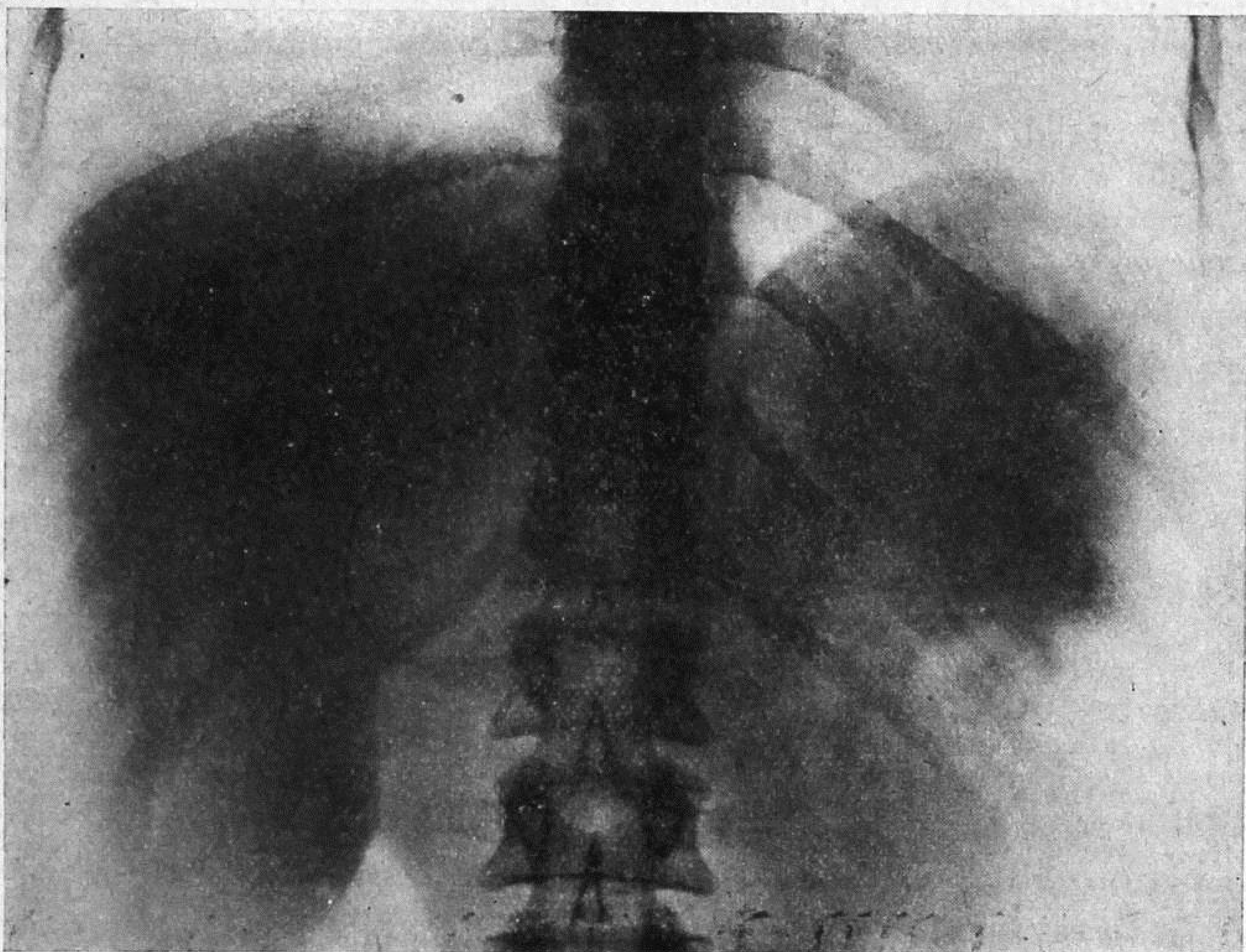
Dopo tre giorni l'analisi delle urine della paziente mostra diminuzione della albumina, rare emazie, scarso numero di leucociti ben conservati. Si ha però un notevole peggioramento delle condizioni generali con i segni dello scompenso epatico. Compare subittero, sopore, edema degli arti inferiori, notevole aumento del liquido ascitico. In queste condizioni la paziente dura ancora altri sei giorni e poi con improvviso aggravamento (ittero notevole, emorragie cutanee degli arti inferiori, coma) la paziente è morta.

4) Francesco F., di anni 34, contadino.

Nell'anamnesi remota numerose crisi epitettiche. Circa un mese fa fu preso improvvisamente da un senso vivo di pirosi e di pesantezza all'epigastrio, con conati di vomito; seguì febbre che durò pochi giorni. Dopo sette giorni fu colto di nuovo da brivido intenso e da febbre elevata; persistendo la febbre il paziente si è fatto ricoverare in Ospedale. Non ha mai avuto crisi dolorose con irradiazione al fianco ed alla spalla di destra. Non ricorda di aver mai avuto orticaria; alvo regolare; minzione regolare; appetisce bene; ha solo un senso di nausea per i grassi. Riferisce di avere cani in casa.

Condizioni generali buone; nulla a carico del cuore e dell'apparato respiratorio. Addome: globoso, trattabile, indolente. In corrispondenza della regione epigastrica si nota: la presenza di una tumefazione della grandezza di una arancia, ricoperta da cute normale; essa ha superficie liscia, è di consistenza dura-elastica, segue i movimenti respiratori, ed ha i seguenti limiti: in basso raggiunse la tangente alla 10ª costola; in alto si confonde con l'arco costale; ai lati si continua con un lieve gradino con il margine epatico. Questa tumefazione dà alla percussione suono ottuso. Il fegato in alto arriva alla 5ª costola.

L'indagine diretta della regione epatica mostra lieve deformità della cupola diaframmatica; la porzione anteriore del seno costo-diaframmatico destro è obliterata. Non si osserva altro di notevole.



Radiografia VIII. — Caso IV. Cisti da echinococco del fegato. Difetto di opacizzazione del margine mediale del lobo destro. Al margine si osserva una sottile linea curva più opaca che è ben visibile sulle negative. La milza ha un aspetto areolato che potrebbe simulare difetti di opacizzazione; esso è dovuto invece ad alimenti ed aria contenuti nella parte cardiale dello stomaco.



Radiografia IX. — Caso IV. Nella proiezione latero-laterale è ben visibile il difetto di opacizzazione sotto l'arcata costale.

Si inizia il trattamento con Thorotrast. Ho iniettato al paziente 25 cmc. in unica dose; non avendo egli avvertito alcun disturbo nella sera e nella notte, il giorno dopo ho iniettato altri 25 cmc.: anche questi sono stati ben tollerati; l'analisi delle urine non ha dato niente di notevole. Dopo 48 ore ho eseguito i radiogrammi in cui si osserva: il fegato è ben opacato; di esso si può ben vedere forma e grandezza (radiografia n. 8). In corrispondenza del margine mediale del suo lobo destro si osserva un difetto di opacamento della grandezza di una arancia, di forma rotondeggiante, limitato nel suo margine esterno da una sottile linea curva più opaca che nettamente si differenzia nella opacità uniforme del fegato. Nella proiezione latero-laterale destra, tale difetto di opacamento si osserva in corrispondenza della parte anteriore del lobo, subito al disotto della parete costale (radiografia n. 9).

La milza si è resa ben visibile: essa è di forma e grandezza normale. In un primo radiogramma eseguito in proiezione ventro-dorsale, nella opacità di essa si osservano delle irregolari aree meno opache che potrebbero essere interpretate come tratti di tessuto splenico alterato. Una seconda indagine eseguita dopo poche ore nella medesima proiezione ha messo però in evidenza una milza di aspetto normale, uniformemente opacata.

Abbiamo spiegato allora il reperto precedente con la presenza di alimenti e di aria nella parte cardiale dello stomaco (poichè il paziente aveva mangiato poco prima della indagine), che veniva a sommarsi all'ombra splenica.

Questa osservazione ci induce a consigliare che l'indagine sia eseguita sempre a stomaco digiuno, potendo la presenza di alimenti e di aria nella sua parte cardiale specialmente nella proiezione ventro-dorsale, simulare difetti di opacamento.

Ho iniettato subito dopo al paziente altri 25 cmc. necessari per avere la dose totale. Altri radiogrammi eseguiti dopo 48 ore danno l'identico reperto, e di poco è aumentata la opacità del fegato e della milza ed il contrasto con l'area non opacata.

Il paziente è stato operato (op. prof. Antonucci); l'intervento ha confermato la presenza di una cisti della parte mediale del margine anteriore del lobo destro del fegato.

Credo qui opportuno richiamare l'attenzione sulla sottile linea curva opaca che limitava medialmente l'area trasparente.

Tale immagine non credo che sia da potersi riferire alla membrana cistica per i seguenti motivi:

1) Perchè essa non si è resa visibile nella indagine diretta eseguita con la stessa tecnica, prima della iniezione del mezzo di contrasto.

2) Perchè la membrana non ha nella sua struttura anatomica elementi che possono spiegare un opacamento per imbibizione con il mezzo di contrasto usato.

È da prospettare preferibilmente la ipotesi che tale immagine sia data dal tessuto epatico immediatamente vicino alla cisti e da essa compresso e quindi più opaco, perchè a parità di volume contiene un maggior numero di cellule imbibite di Thorio.

CONCLUSIONI.

Il Thorotrast risponde in maniera ottima allo scopo, poichè si riesce ad avere con le dosi consigliate, una visibilità netta del fegato e della milza. Tali organi se in sane condizioni, debbono opacarsi; la constatazione che essi non si opachino per mancato fissaggio del Thorotrast, sta a dimostrare o la mancanza del tessuto epatico o splenico, o gravissime alterazioni di essi.

Tollerabilità del prodotto: i due primi pazienti hanno ben tollerato il prodotto, se si eccettui la leggera piressia, ed i leggeri disturbi soggettivi

(lieve eccitazione, insonnia) che si sono verificati dopo la prima iniezione. Ambedue hanno sopportato bene l'intervento operatorio; del decorso successivo nulla posso riferire in quanto il primo paziente è stato perduto di vista circa venti giorni dopo del trattamento, ed il secondo è morto per condizioni estranee al Thorotrast. La terza paziente poco ha tollerato il mezzo di contrasto; sono apparsi disturbi abbastanza notevoli subito dopo la prima iniezione (stato durevole di agitazione, insonnia, smanie); tale ipotesi è comprovata dall'apparire nelle urine di albumina in notevole quantità e di emazie; quale sia il meccanismo che produce tale ematuria ed albuminuria non mi è possibile riferire, poichè non si potè fare la autopsia del cadavere. (Il Vaiano in sue esperienze sui conigli anche con dosi normali ha osservato alterazioni glonumerali e tubolari a carico dei reni). Subito dopo il trattamento la paziente peggiorò rapidamente ed in capo a 10 giorni morì.

Sono descritte dagli AA. cirrosi a decorso acuto (persino sette settimane: Cardarelli, Merklen, Lambrian, Frerich) e cirrosi in cui indipendentemente da altre cause si possono avere rapidi ed improvvisi peggioramenti. In alcuni di questi casi la rapidità dell'esito si spiega con la degenerazione grassa che colpisce sovente l'elemento parenchimatoso del fegato (Ferrio). Però nel nostro caso il reperto delle urine ed il peggioramento immediatamente legato al trattamento, fanno avanzare la fondata ipotesi che la sostanza di contrasto abbia alquanto colpa; ipotesi ben spiegabile del resto se si tengono presenti le condizioni già profondamente alterate del fegato che si è poco ed irregolarmente opacato. Ciò induce quindi ad essere molto cauti nell'uso di tale sostanza in individui in cui la funzionalità e lo stato del parenchima epatico siano compromessi in modo notevole.

Anche altri autori, Conte e Cerutti, in ammalati in condizioni di salute poco buone hanno notato un aggravamento dello stato generale.

Bungeler e Krautwig descrivono un caso di reticolo-endoteliosi in cui il Thorotrast avrebbe prodotto rapida e grave trombosi delle vene spleniche. Ravenna riferisce di un paziente con processi flebitici in atto nel quale dopo la iniezione di Thorotrast vide insorgere trombosi di numerose vene dilatate, del quadrante inferiore di destra dell'addome.

Il quarto paziente ha tollerato bene il prodotto che gli è stato somministrato in quantità maggiori per ogni iniezione. Non ha avuto febbre, nè disturbi soggettivi, nè modificazioni dei componenti dell'urina. Ha sopportato bene l'intervento operatorio ed il decorso post-operatorio è stato ottimo.

Richiamo l'attenzione sui disturbi di indole nervosa che i tre primi pazienti hanno avuto in modo più o meno accentuato: irrequietezza, agitazione, palpitazione, smanie, insonnia; che starebbero a dimostrare una reazione dell'organismo, e quando sono accentuati come nella terza paziente, una intolleranza alla sostanza iniettata.

Quantità della sostanza da iniettare: con 40 cmc. nei primi tre casi e con 50 cmc. nel quarto ho ottenuto un opacamento bene apprezzabile e penso che tale contrasto sia sufficiente quando si vogliono vedere la forma e i limiti dei due organi. Ma quando si tratta di lesioni iniziali, specialmente se situate in pieno parenchima, è necessario somministrare quantità superiori onde avere un maggiore contrasto. Nei primi due casi difatti dopo i primi 40 cmc. di sostanza le lesioni si resero visibili, però in modo poco

evidente, essendo esse situate profondamente nel fegato. Dopo la iniezione della intera dose si ebbe una visibilità tale da escludere ogni dubbio.

Nel terzo caso con soli 40 cmc. si sono rese evidenti lesioni situate anche profondamente, per lo scarso opacamento che ha subito in blocco tutta la massa epatica.

Nel quarto caso 40 cmc. furono sufficienti a dare un quadro radiologico nettamente apprezzabile, che non è stato di molto migliorato dalla ulteriore somministrazione di mezzo di contrasto.

Come tecnica radiografica è stata consigliata dalla Casa Heyden stessa, l'uso di raggi molli; ed in effetti tale tecnica è ottima quando si vogliono vedere i margini degli organi opacati. Quando però si tratta di lesioni nello spessore del parenchima è più utile l'impiego di raggi duri che attraversando la massa opaca riescono a mettere in evidenza aree non opache situate anche profondamente. E come indice di buona tecnica con raggi duri io tengo in conto la netta visibilità delle costole e della colonna vertebrale attraverso la massa opaca.

RIASSUNTO.

L'autore ha eseguito in quattro pazienti la epatosplenografia con thorotrast: in 2 pazienti ha dimostrato la presenza di cisti da echinococco nel fegato ed in uno di questi attorno all'area chiara della cisti ha osservato una sottile linea opaca curva che ritiene dovuta a tessuto epatico compresso.

In altro paziente ha dimostrato la presenza di metastasi epatiche per cancro del cardias.

In altra paziente affetta da cirrosi ha dimostrato un debole opacamento del fegato con aspetto finemente granuloso. Richiama l'attenzione sul reperto del fegato allontanato dalla parete costale e dal diaframma e ne spiega le cause.

In questa ultima paziente dopo l'uso del thorotrast ebbe rapido peggioramento e morte dopo dieci giorni.

Conclude che il thorotrast ottimo per la opacizzazione del fegato e della milza è innocuo in individui con funzionalità epatica buona ma è da usarsi molto cautamente in individui con funzionalità epatica fortemente compromessa.

Richiama poi l'attenzione sulla quantità di sostanza da iniettare e sulla tecnica radiografica da usare.

BIBLIOGRAFIA.

Catalano. Rassegna italiana di clinica e terapia, n. 16, 1931.

Kadinika e Rossier. Acta Radiologica, 30-IX-1931.

Amell. *Studio istologico della distribuzione del Thorotrast nei vari tessuti.* Rivista medica di Barcellona, gennaio 1932.

Conte e Cerutti. *Epatolienografia.*

Stoppani. *Epatosplenografia.*

Ravenna. *Importanza clinica della epatosplenografia con Thorotrast.* Minerva medica, anno XXIII, val. I, n. 14.

Arrigoni e Porta. *Sulla epatosplenografia con preparati di torio.* Menerva medica, anno 23, vol. I, n. 14.

Giubertoni, *Epatosplenografia con Thorotrast.* Società di Cultura Medica Novarese. Riunione, 3 marzo 1932.

Vajano. *Ulteriori ricerche suña eptosplenografia.* Riunione della S.I.R.M., 13 marzo 1932, Roma.

TANDOJA. *L'epatografia nella esplorazione radiologica del quadrante destro dell'addome. Nuovo contributo.* Ibid., 13 marzo 1932, Roma.
BLASI. *Sulla epatosplenografia.* Ibid., 13 marzo 1932, Roma.
CATALANO. *Il Thorotrast nella diagnosi di cirrosi epatica.* Ibid., 13 marzo 1932, Roma.
CAPUA. *Epatosplenografia.* Ibid., 13 marzo 1932.
MITSUTOMO OKA. F. a. d. G. Roent., 40, 41.
RADT. Med. Klinik, 51, 1930; Klin. Woch., 2 maggio 1931.
VOLICER. Fort. a. d. G. Roent., ott. 1931.
LEIPERT. Wiener med. Woch., n. 36, 1931.
BUNGELER e KRONTWIG. Klin. Woch., 1932, pag. 143.

N. B.: I primi due casi descritti sono stati presentati alla Riunione della Società Italiana di Radiologia Medica del 13 marzo 1932 in Roma.

II.

ISTITUTO DI SEMEJOTICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MILANO
PADIGLIONE MOSCATI - DIVISIONE CHIRURGICA FEMMINILE DELL'OSPEDALE MAGGIORE
Prof. ANDREA MAJOCCHI, direttore inc. e chirurgo primario.

Angioma cavernoso delle guaine tendinee.

Dott. NINO DELLA MANO, aiuto.

I tumori della mano ed in particolare quelli delle dita della mano costituiscono un reperto tutt'altro che frequente, tanto è vero che scorrendo le statistiche si nota come i varii Autori, che hanno trattato quest'argomento, attribuiscano ai tumori delle dita una percentuale che si aggira intorno al mezzo, un per mille rispetto a tutti gli infermi ricoverati in cliniche od ospedali. Heller parla dell'un per mille; R. Muller su 19.000 malati ne trovò solo 8 casi; Gurlt su 16.300 pazienti ne osservò 27 con tumori alle mani o alle dita; Redi su circa 10.000 infermi ne riscontrò 5 casi. Pozzi e Nogara nel rendiconto clinico operativo riferentesi all'attività chirurgica del Padiglione Zonda dell'Ospedale Maggiore, ora Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Milano, diretto dal sen. Rossi, su 9556 casi osservati dal 1922 al 1927 riferiscono 23 osservazioni di neoplasie localizzate all'arto superiore e 34 casi di tumori dell'arto inferiore. Di essi uno solo interessa il dorso della mano destra di un manovale sessantenne. Si tratta di un epitelioma spinocellulare della cute. Nessun caso fu osservato dal Pozzi di neoplasia delle guaine tendinee o dei tendini, di natura benigna o maligna. Di fatto le osservazioni di tumori delle guaine tendinee o dei tendini sono ancora assai più rare. Da alcuni Autori queste neoplasie sono state persino messe in dubbio. Per quello che riguarda la letteratura ed il riassunto di quanto è stato pubblicato su questo interessante argomento, recentissimi lavori ne hanno trattato nel modo il più ampio ed il più completo; credo perciò inutile riferirne per esteso, poichè non farei altro che ripetere ciò che è già stato scritto, e rimando direttamente a queste pubblicazioni, che ritengo opportuno elencare in fine alla presente nota.

Tra i tumori delle guaine o dei tendini, in ordine di frequenza, occu-

pano il primo posto: il sarcoma; il fibro-sarcoma a cellule giganti del tipo di Hansemann; ed il sarcoma a cellule giganti del tipo a mieloplassi. Per quest'ultima varietà, da alcuni Autori (Chassaignac, Lecène, Crucillà, Berti ed altri) si sostiene che non si tratti di un vero tumore, ma di lesioni distrofiche ed infiammatorie, di granulomi costituiti da tessuto neoformato per reazione contro infiammazioni batteriche o di altra natura. A titolo statistico ricordo che in letteratura sono riferiti a tutt'oggi 71 casi di tumori a cellule giganti. Su questo argomento vi sono, oltre a numerose altre pubblicazioni, due ottimi lavori italiani; quello di Durante del 1923 e quello di Romiti del 1925.

Seguono, sempre in ordine di frequenza, i tumori connettivo-adiposi ed i fibromi. Del lipoma semplice delle guaine tendinee, e di quello arborescente, quest'ultimo così chiamato da Müller in una sua osservazione resa nota nel 1838, sono noti in letteratura 25 casi a tutto il 1928, come ricorda il Mannini nel suo lavoro.

La rarità dei fibromi puri delle guaine tendinee è messa in evidenza dalla statistica di Gurlt, la quale su 16.630 neoplasmi, elenca 699 fibromi, di cui 2 soltanto localizzati alle dita. Per questo argomento rimando al lavoro pubblicato dall'Avoni nel 1925.

Costituiscono infine un reperto oltremodo raro i fibro-angiomi e gli angiomi sia dei tendini come delle guaine tendinee. La statistica di Heller fa ascendere il loro numero a 5 su 36.000 malati circa. Ma nessuno di essi, pur essendo localizzato alle dita della mano, ha origine da guaine tendinee o tendini. Così pure Lilienfeld nel 1903 pubblica un caso di angioma cavernoso del 3° e 4° dito della mano destra osservato in una bambina di 9 anni; Redi nel 1928 riferisce un caso di fibro-angioma del quinto dito della mano sinistra; ma anche in questi due casi la neoplasia non ha origine da tendini o guaine tendinee.

E però pur avendo accuratamente passato in rassegna numerosissime pubblicazioni, nella letteratura non sono riuscito a raccogliere che 16 casi di angiomi delle guaine o dei tendini. Sei li riporta Weil nel 1913, comprendendo quelli di Délagenière, Richet, Partsch, e Gottstein. Janik, Chauvin e Roux, e Schwartz hanno ciascuno descritto un caso con definite tendenze angiectasiche. Faldini nel 1928 ha descritto un interessante caso di linfo-angio-endotelioma delle guaine tendinee.

Manifestatasi la forma neoplastica alla regione malleolare interna del piede destro in individuo di 35 anni, fu escisa la massa tumorale del volume d'un uovo di gallina, ad un anno di distanza dal suo inizio. Dopo circa due anni dal primo intervento chirurgico, alla stessa regione malleolare interna del piede destro comparve nuovamente una tumefazione, e dopo circa 4 mesi si manifestò una seconda tumescenza nel triangolo di Scarpa; l'una e l'altra andarono man mano aumentando di volume. Asportata la massa inguinale, a scopo diagnostico e terapeutico; dimesso, il paziente non si ripresentò all'esame dei suoi medici curanti, che dopo otto mesi dal secondo intervento, a circa 4 anni qundi dall'inizio della prima sintomatologia. Era ricomparsa la tumefazione all'inguine, mentre era progressivamente ingrossata quella della regione malleolare. Il paziente rifiutò in questa occasione l'intervento proposto dai medici, per ripresentarsi però 5 mesi dopo in condizioni locali e generali assai peggiorate; colle due tumefazioni ulcerate e la deambula-

zione impossibile. Viene amputata la gamba al terzo medio e praticata l'exeresi delle masse inguinali con cauterizzazione ignea del fondo della ferita. Guarigione buona; ma sette mesi dopo quest'ultimo intervento, la regione inguinale torna a tumefarsi progressivamente, e poichè l'a. è in preda a notevolissima cachessia, si giudica inutile un nuovo atto operatorio. In sostanza il processo patologico ha presentato, scrive il Faldini, « l'aspetto di un neo- « plasma compatto, originatosi dalle guaine dei muscoli tibiale posteriore e « flessore lungo dell'alluce, che nella loggia retromalleolare interna e nella « pianta del piede abbia invaso ed insieme conglobato altri tendini, rispet- « tando in superficie i legamenti e le fascie ed in profondità l'osso... ed inol- « tre metastasi di linfo-angio-endotelioma, iperplasia linfatica di natura neo- « plastica ed infiammatoria alla regione inguino-crurale ».

Burman Ms. e Milgram J. E. in *Surg. Gyn. and Obst.* del 1930 hanno riferito sei casi di angiomi delle guaine tendinee da loro osservati. Nel primo caso la neoplasia ha origine dal tendine del quadricipite sinistro in vicinanza della rotula e si tratta d'un angioma cavernoso; il secondo caso è dato da una ragazza di 10 anni che presenta un angioma cavernoso della falangetta del mignolo sinistro e un angioma cavernoso situato sulla faccia volare del polso sinistro, originatosi dalla guaina d'un tendine flessore (pare si tratti del grande palmare). Operata una prima volta, dopo dieci mesi fu rioperata una seconda volta, però in corrispondenza del terzo superiore dell'avambraccio anzichè al polso, per un tumore angiomatoso che sotto la fascia si infiltrava in mezzo a tutta la massa muscolare e si estendeva dal gomito sino al polso, avvolgendo tutti i tendini estensori. Fu praticata una resezione parziale della massa tumorale e successivamente la malata fu sottoposta a roentgenterapia. Non si hanno ulteriori notizie. Nel terzo caso si tratta di un angioma cavernoso del tendine d'uno dei muscoli peronei in una bambina di 7 anni; fu operata e guarì bene. Il quarto caso è un fibro-angioma della guaina del tendine del m. semitendinoso, localizzato nel cavo popliteo sinistro di una signorina di 22 anni; operata ne guarì in modo perfetto. La quinta osservazione riguarda un caso di angioma della guaina dei muscoli flessori, in corrispondenza della faccia volare del polso destro; anch'essa fu operata e guarì bene. Nel sesto caso, osservato nella Clinica dell'Università di Edinburgo, trattasi di una donna di 26 anni affetta da angioma cavernoso del tendine del m. plantare.

Data la rarità della forma credo perciò utile rendere noto un caso da me osservato e curato nel padiglione Moscati dell'Ospedale Maggiore, Divisione chirurgica femminile, diretta dal chiarissimo prof. A. Majocchi, primario chirurgo, alla cui benevola concessione debbo questo modesto contributo clinico.

C. Maria, d'anni 51, casalinga, da Fornovo S. Giovanni. Entra all'Ospedale Maggiore, padiglione Moscati, Sala III il 7 ottobre 1930 - Anno VIII E. F.

Nulla degno di nota nel gentilizio. Nessun precedente morboso degno di rilievo.

Mestruata a 12 anni; a 20 sposò uomo vivente e sano. Ebbe otto gravidanze; otto figli, tutti viventi e sani. Menopausa a 49 anni. Diciassette anni or sono, cioè a 34 anni d'età cominciò a rilevare sulla faccia palmare e sulla faccia dorsale della mano sinistra la presenza di alcune piccole tumefazioni della grandezza e forma all'incirca d'un pisello o d'una lenticchia, un po' schiacciate. Tali tumefazioni, ricoperte da cute normale, comparse senza causa apprezzabile, senza per altro determinare, almeno in un

primo tempo, alcun disturbo alla funzionalità della mano, e senza causare alcun dolore o fastidio, oltre quello della loro presenza, sono lentamente e progressivamente aumentate di volume, mentre altre nuove si sono rese manifeste al polso, al gomito, ed alle dita, sempre dell'arto superiore sinistro. In questi ultimi tempi per il notevole volume raggiunto da alcune tumescenze, l'a. si trova nell'impossibilità di usare vantaggiosamente la mano sinistra; non può fare il pugnetto, i movimenti di presa sono notevolmente ridotti; la flessione dell'avambraccio sul braccio è ridotta per l'interposizione nell'angolo di flessione di una tumefazione che è situata sulla faccia volare all'altezza della piega del gomito. Inoltre l'a. avverte una certa dolenzia alle dita ed alla mano; dolore muto, diffuso, che l'a. stessa non sa con esattezza localizzare, nè precisarne i caratteri,



Fig. 1.

ma che si esacerba quando si provoca una pressione anche leggera sulle tumefazioni di maggior volume, oppure nel compiere i movimenti della mano.

L'esame obbiettivo generale è negativo. Soggetto in buone condizioni di nutrizione; di conformazione muscolo-scheletrica regolare. Nulla a carico dei singoli organi o funzioni. Cuore in limiti normali; toni puri su tutti i focolai d'ascoltazione.

Esame locale: alla piega del gomito sinistro, nella metà mediale, rivestita da pelle di aspetto e colorito normale, si nota una tumefazione rotondeggiante, con larga base d'impianto, del volume e forma d'un uovo di piccione. Alla palpazione questa tumescenza è ben circoscritta, di consistenza molle carnosa, spostabile sul piano osseo più nei movimenti di lateralità che nel senso dell'asse dell'arto e ad avambraccio semiflesso sul braccio. La pelle in corrispondenza della tumefazione è appena sollevabile. Facendo compiere alla paziente i movimenti articolari del gomito si ha l'impressione che la tumescenza non compia dei movimenti, che possano far pensare a stretti rapporti con tendini dei muscoli della regione. La flessione è ostacolata per il solo fatto della presenza del tumore, e la paziente non può compiere un angolo di flessione sul braccio minore dei 90 gradi senza avvertire alla piega del gomito un vivo dolore. Nulla a carico delle linfoghiandole della regione epitrocleare e ascellare sinistra. Alla regione del

polso sinistro, sulla faccia dorsale, in corrispondenza del margine ulnare del radio si osserva una tumefazione rotondeggiante, globosa, rivestita da cute normale, del volume d'una grossa noce, molle carnosa, con qualche punto di maggior consistenza, poco dolente. Sulla faccia volare dello stesso polso, verso il lato mediale od ulnare si nota una tumefazione globosa, del volume e forma d'una noce, con gli stessi caratteri della tumefazione osservata alla piega del gomito e di quella riscontrata sulla faccia dorsale dello stesso polso. Una seconda tumescenza, più piccola, del volume d'un grosso pisello, di consistenza un po' aumentata, più dura, si osserva sulla stessa faccia volare del polso sinistro; però essa è situata verso il lato radiale. Pure mobile più in senso laterale che in senso assiale rispetto all'asse dell'arto, questa tumescenza non è dolente o quasi,



FIG. 2.

mentre è assai dolorosa quella più grossa e mediale testè descritta, tanto che per la spiccata dolorabilità di questo tumore la paziente non può compiere che in piccola parte i movimenti di flessione e di estensione della mano senza avvertire vivo dolore. Numerose altre tumefazioni si notano alla mano sia sul lato dorsale che sul lato palmare; sia in corrispondenza del metacarpo che alle cinque dita. Dal lato volare se ne osserva una in corrispondenza del quarto metacarpo, grossa come una nocciola; una quasi in corrispondenza del grand'osso e dell'estremo prossimale del terzo metacarpo, grossa come una noce, assai dolente; una interdigitale tra il 2° ed il 3° dito, che si estende sulla metà prossimale della falange del terzo dito ed è grossa come una piccola noce; una in corrispondenza della prima falange dell'indice, del volume d'un grosso pisello; una nello spazio interdigitale tra il pollice e l'indice, estendentesi in corrispondenza della base della prima falange del pollice, grossa come una bella nocciola; infine alcune piccole tumefazioni, grosse come una lenticchia, od un pisello sono disseminate in corrispondenza della seconda falange del secondo, del terzo e del quarto dito e sono quasi più sviluppate sulle faccette laterali che sulla faccia volare.

Dal lato dorsale della mano si nota anzi tutto una marcata ectasia venosa in corrispondenza del carpo e del metacarpo.

Inoltre si riscontra in corrispondenza dell'estremo prossimale del secondo metacarpo, una tumefazione grossa come una noce; una seconda tumescenza si nota in corrispondenza dell'estremo distale del terzo metacarpo, del volume d'una nocciola; un terzo tumore è situato in corrispondenza del grand'osso ed ha il volume d'una piccola noce; una quarta tumefazione a forma d'un pisello si rileva sulla seconda falange del quarto dito; infine una quinta ed una sesta tumescenza si notano in corrispondenza dell'estremo prossimale e dell'estremo distale del quinto metacarpo, del volume di circa una nocciola. Tutte queste neoformazioni presentano gli stessi caratteri: sono a larga base d'impianto; rivestite di pelle di colorito normale o con leggerissima tinta bluastra se si mantiene in posizione declive, per un certo periodo di tempo, l'arto in esame; di consistenza piuttosto molle carnosa, in certi punti quasi fluttuante, in certi altri più dura, quasi fibrosa; a margini ben netti; spostabili più in senso laterale che in senso assiale rispetto all'asse dell'arto superiore sinistro; più o meno dolenti; non sono pulsanti, nè presentano manifesto aumento di volume ogni qualvolta si determina una stasi venosa.

Per la presenza di un così notevole numero di neoplasie, unico caso, per quello che mi risulta, riferito fino ad ora dalla letteratura, è facile comprendere quanto siano ridotti i movimenti delle dita e della mano, ed è di facile spiegazione la dolorabilità di cui si lamenta l'ammalata sempre apirettica. Polso radiale 72, valido, ritmico, uguale tanto a destra che a sinistra. Pressione arteriosa, misurata col Riva Rocci: massima mm. 145-150 tanto sul braccio destro che sul braccio sinistro; minima mm. 90.

Esame delle urine: negativo

Cutireazione: negativa.

Reazione di Wassermann: negativa.

L'esame radiografico (fig. 2) mostra che i tumori sono pressochè trasparenti ai raggi; interessano esclusivamente le parti molli, ed alcuni di essi presentano dei focolai nodulari di calcificazione. Lo scheletro della mano e le ossa dell'avambraccio sono normali.

Il giorno 12 di ottobre in anestesia locale con soluzione di novocaina al 2 %, procedo alla estirpazione di una delle tumescenze e precisamente asporto quella che si trova sulla faccia dorsale della mano in corrispondenza dell'estremo distale del quinto metacarpo. Appena incisa la cute, nel cellulare sottocutaneo si pone in evidenza il tumoretto; questo si presenta di colore grigio bluastro con superficie liscia, lucente. Si procede all'isolamento, cosa facile ad ottenersi, e si osserva che colla propria faccia profonda, la tumescenza si confonde colla guaina del tendine dell'estensore proprio del mignolo. Coll'escisione si provoca modica emorragia, che viene rapidamente arrestata, e si apre la guaina del tendine, che si sutura con sottile catgut. Sutura della cute in crine di Firenze. All'esame macroscopico il tumoretto asportato ha la grandezza e forma d'una nocciola; è avvolto da una membrana lucente; ha un colorito bruno-violaceo con qualche striatura grigiastra; la sua consistenza è molle elastica, in qualche punto si ha l'impressione che in mezzo al tessuto spugnoso vi siano delle piccole zone di maggior consistenza. Al taglio il bisturi stride. La superficie di sezione è brunastra con qualche striatura grigiastra disposta in senso radiale; l'aspetto è prevalentemente spugnoso; scola qualche goccia di sangue nerastro.

Fissato il tumore asportato in formolo al 10 % praticai l'esame istologico ricorrendo all'inclusione in paraffina e successivamente alle comuni colorazioni con ematossilina-eosina e col metodo di Weigert per le fibre elastiche.

Le sezioni (figg. 3-4-5) tanto nei diversi preparati, quanto nelle diverse zone nelle quali si osservano, presentano aspetti che pur non essendo uniformi si ripetono però a grandi tratti.

In generale prevale un complesso di elementi vascolari allo stadio primitivo; si osserva cioè un conglomerato di vasi e specialmente di lacune vascolari, la cui parete è costituita esclusivamente da endotelio, disposto quasi sempre su un solo strato. Fra una e l'altra di tali formazioni vascolari normalmente non vi sono altro che scarsissime fibrille connettivali con scarse e sottili fibre elastiche. In qualche punto però vi è una proliferazione endoteliale fra una lacuna vascolare e l'altra; tale proliferazione acquista aspetti diversi. In alcune zone si ha come l'aspetto di palizzate disposte irregolarmente sul margine di travate connettivali, aventi un po' l'aspetto del tessuto connettivo in trasformazione fibrosa. In altre zone si ha invece un addensamento inestricabile di ele-

menti endoteliali, i quali prendono così un po' l'aspetto di certi sarcomi fuso-cellulari senza però raggiungere le caratteristiche estreme. Infine in altri punti si ha una ricchezza notevole di tessuto fibroso, scarso di nuclei.

Tutti questi elementi testè descritti sono ricchi di fibre elastiche, in alcuni punti

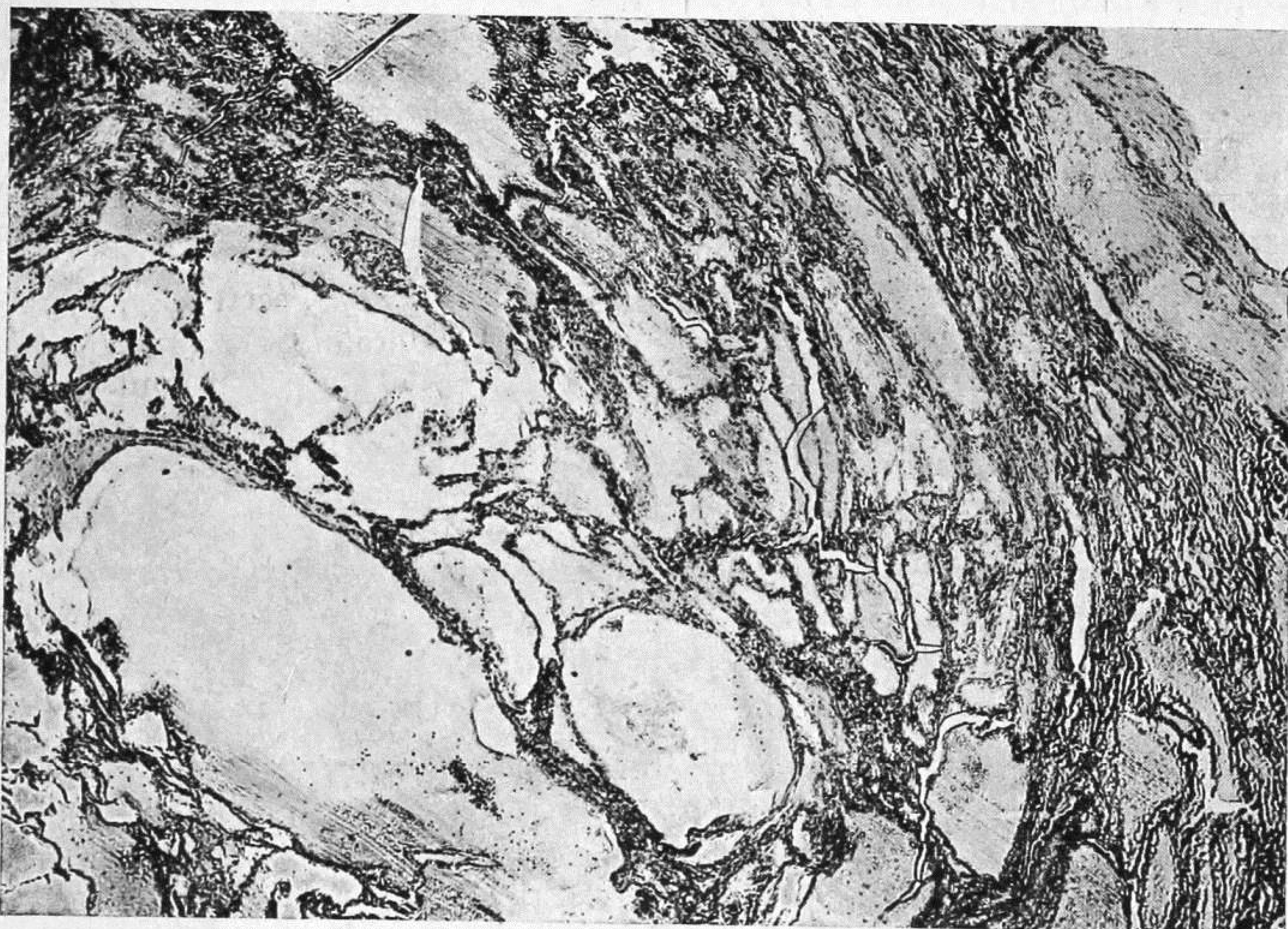


Fig. 3. — Microfotografia eseguita con app. Leitz-Koritska, obb. 10, lunghezza soff. cm. 70.

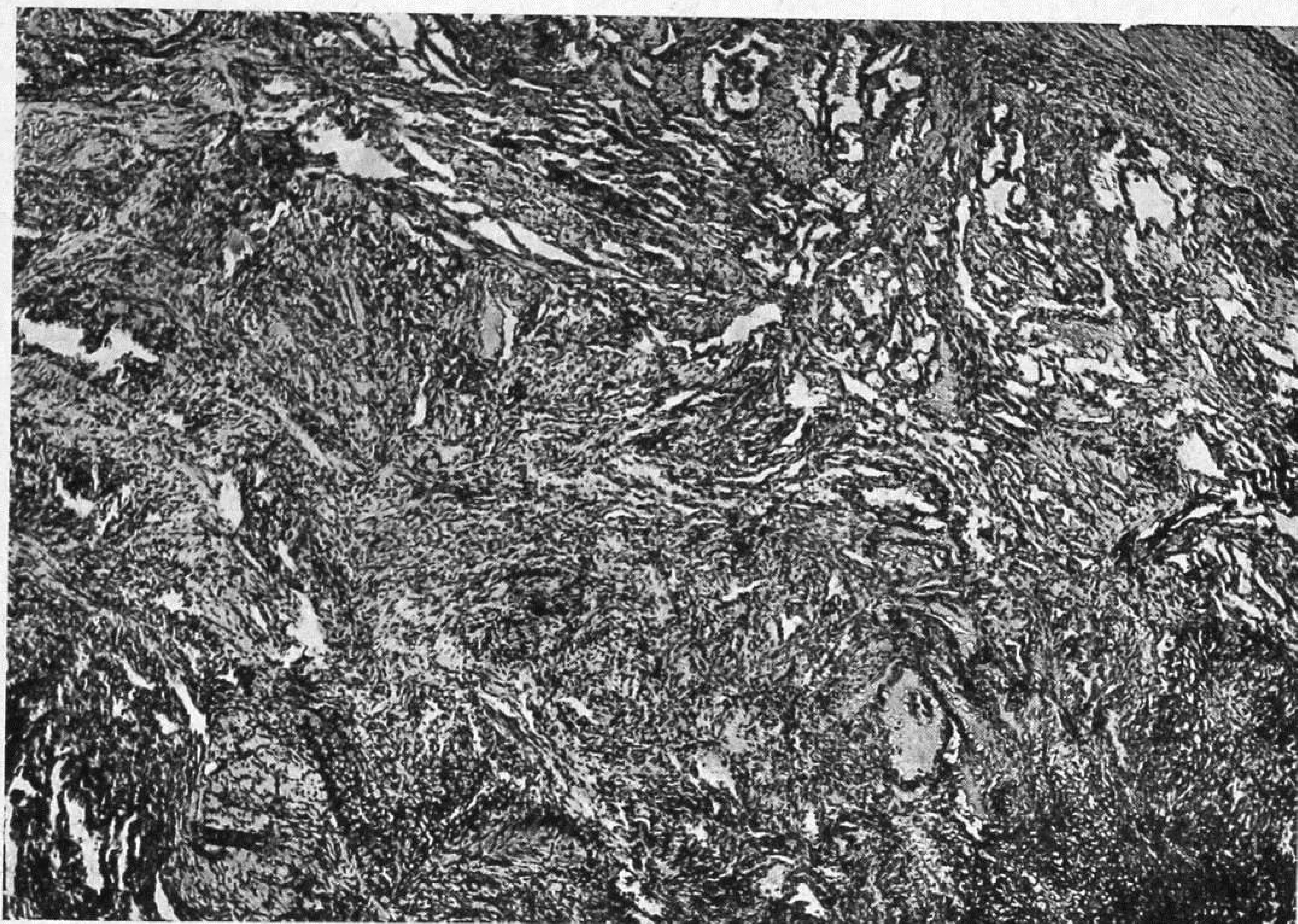


Fig. 4. — Microfotografia eseguita con app. Leitz-Koritska, obb. 10, lunghezza soff. cm. 70.

addensate in grossi fasci, in altri invece aventi l'aspetto di un reticolo di esilissime fibrille. Specialmente alla periferia del tumore vi è una ricchezza di vasi sanguigni; le arterie presentano solo qua e là segni lievi di proliferazione endoteliale endovasale e di

lieve proliferazione perivasale. Qualche arteria si presenta con le pareti ispessite e con note di endovasculite che giunge sino all'obliterazione del vaso.

Senza nessuna localizzazione specifica, ma sparse qua e là nel tumore vi sono infine zone nelle quali si osservano fatti d'infiltrazione parvicellulare (linfociti) e di piccole emorragie interstiziali. L'esame istologico depone pertanto per un emangioma in parte cavernoso.

Dato il reperto istologico il 20 ottobre procedo in narcosi eterea all'exeresi delle tumefazioni che presentano un maggior volume o che per essere particolarmente dolenti disturbano maggiormente la funzionalità dell'arto. Tolgo cioè il tumore situato alla piega del gomito; due al polso, uno sulla faccia volare ed uno sulla faccia dorsale; uno al palmo della mano e tre alle dita. Tutte e sette le tumescenze escise, diverse per il volume, presentano gli stessi caratteri macro- e microscopici della tumefazione estirpata

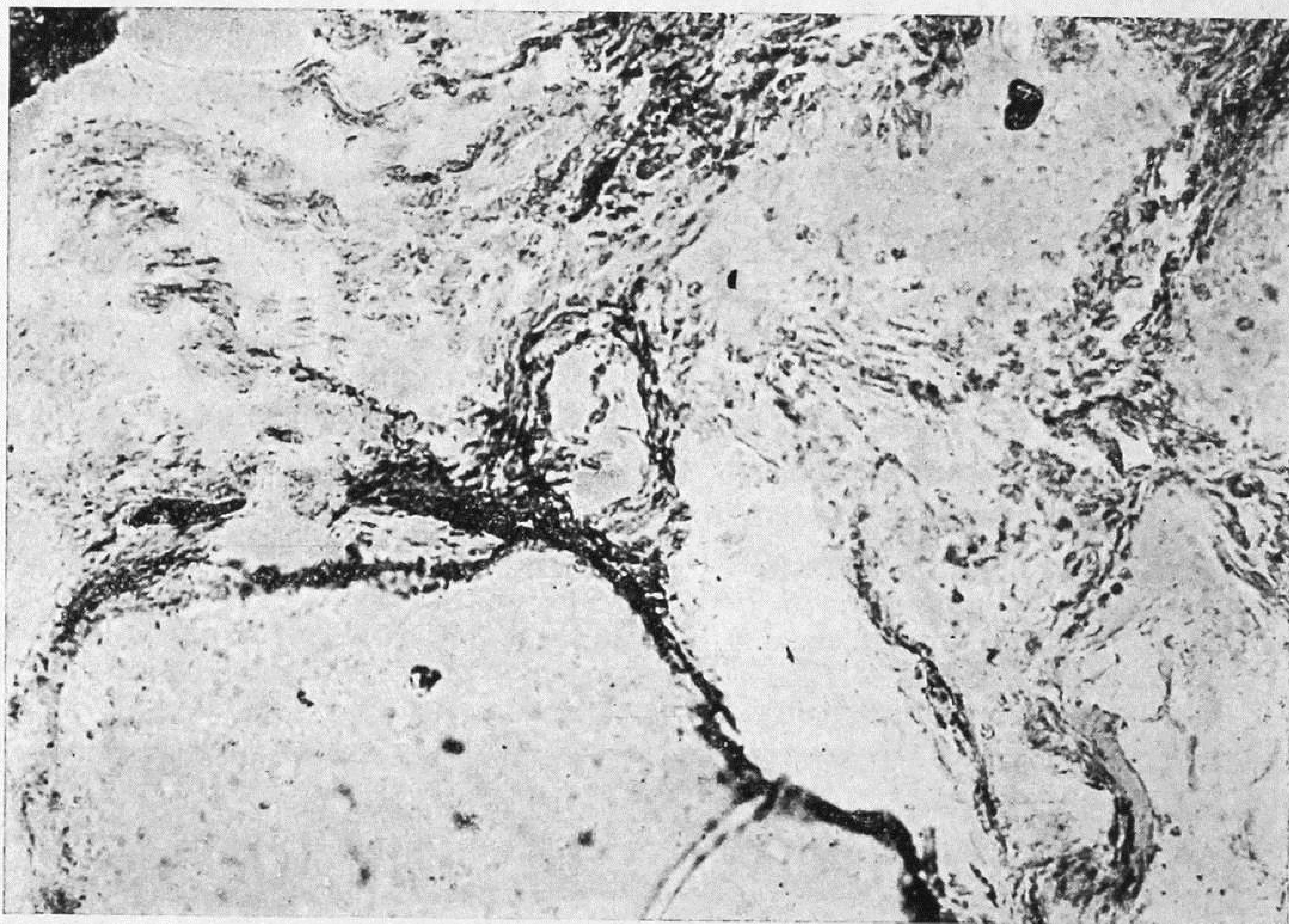


Fig. 5. — Microfotografia eseguita con app. Leitz-Koritska, obb. 26, lungh. soff. cm. 100.

in primo tempo a scopo diagnostico. Tutte hanno origine dalla guaina d'un tendine, senza presentare stretti rapporti col tendine stesso. Emostasi e sutura della cute con crine di Firenze.

E però la tumescenza, che è stata levata alla piega del gomito, interessa l'espansione aponeurotica del tendine del bicipite; quella estirpata alla faccia dorsale del polso interessa la guaina del tendine dell'estensore proprio dell'indice; quella escisa sulla faccia volare del polso si confonde colla guaina del cubitale anteriore; quella tolta dal palmo della mano fa parte della guaina del m. flessore del terzo dito; come sono strettamente aderenti alle guaine dei tendini dei m. flessori le tre tumescenze estirpate sulla faccia volare del secondo e del quarto dito, e del pollice.

L'esame istologico di questi tumori è uguale a quello già descritto.

In nessuna delle diverse sezioni da me osservate ho potuto porre in rilievo nuovi reperti; unica differenza una maggiore o minor prevalenza della struttura cavernosa nei confronti delle zone aventi l'aspetto dell'angioma semplice.

Il decorso postoperatorio è normale. Il 28 ottobre l'a. esce dal comparto chirurgicamente guarita e per mio consiglio si sottopone ad una cura di raggi X, che viene praticata dal dott. Meda. Riporto anzi alcuni dati che l'amico e collega ha voluto cortesemente comunicarmi e che possono dare un'idea delle modalità colle quali fu eseguita la cura roentgenterapica. Dal 17 novembre 1930 al 20 aprile 1931 l'arto superiore sinistro dell'ammalata fu sottoposto a sei cicli di due applicazioni ciascuno, usando raggi molto duri, allo scopo di agire in profondità senza determinare lesioni cutanee di una certa

entità. Le applicazioni furono effettuate una sulla faccia volare della mano e dell'avam-400r; 200r sulla faccia dorsale e 200r sulla volare. Nel quarto, quinto e sesto ciclo furono ripetuti a circa un mese di distanza uno dall'altro. Coi primi tre cicli furono irradiati 400r; 200r sula faccia dorsale e 200r sulla volare. Nel quarto, quinto e sesto ciclo furono invece irradiati 600r; di cui 300r dorsalmente e 300r sulla faccia volare. Questa la tecnica usata per ciascun ciclo: 155 Kw; Ma. 3; Filtro 0,5 Cu. + 3 Al., strato equivalente a mm. 0,8 di Cu. La cura roentgenterapica non ha dato luogo a nessun disturbo o fatto irritativo della cute.

Alla distanza di oltre un anno dall'intervento chirurgico e ad otto mesi dalla fine della cura coi raggi X, ho riveduto l'ammalata in ottime condizioni generali.

Le tumefazioni della mano sinistra sono certamente diminuite di volume rispetto a quando l'a. è uscita dal comparto. Non mi pare se ne osservino delle nuove. Al gomito come pure alla faccia dorsale del polso, al palmo della mano e alle dita, le cicatrici operatorie sono ottime, libere, indolenti, nè si rilevano neoformazioni angiectasiche. Anche la rete venosa osservata sin dal suo primo ingresso in ospedale, non presenta modificazioni rilevabili. Alla faccia volare del polso invece, in corrispondenza della cicatrice, si nota la presenza di una nuova tumefazione grossa quanto una noce, un po' schiacciata; è indolente; di consistenza carnosa; cogli stessi caratteri delle neoformazioni precedentemente descritte; solo i suoi margini non sono netti e facilmente rilevabili; si ha l'impressione che la massa tumorale si insinui tra i varii tendini dei muscoli flessori. La paziente afferma di non avvertire alcun disturbo. Da oltre sei mesi, cioè circa due mesi dopo aver ultimato la cura di raggi X, la C. non ha più avvertito nè dolori nei movimenti della mano, nè quella dolenzia muta che era persistente e che tanto l'infastidiva. L'a. afferma che da varii mesi può attendere ai propri lavori di casa, che è ritornata a riprendere i suoi lavori di campagna come da molti anni più non le era possibile. Per questo rifiuta di sottoporsi ad una nuova seduta operatoria per l'exeresi dei tumori esistenti.

Si sa che le guaine dei tendini, come pure le aponeurosi e gli stessi tendini, pur presentando una particolare struttura istologica, appartengono alle formazioni di origine connettivale. Per questo e per il fatto che guaine e tendini sono frequentemente esposti a traumi od a processi infiammatori acuti a carattere infettivo, alcuni Autori si sono meravigliati di non osservare con maggior frequenza forme neoplastiche delle guaine o dei tendini. Limitandomi a prendere in considerazione le neoformazioni angiomatose che da questi elementi anatomici prendono origine, ritengo utile ricordare che in questi ultimi anni alcuni Autori, fra cui Mayer, hanno dimostrato che la vascolarizzazione dei tendini e delle guaine tendinee, sebbene molto minore di quella del muscolo, è però migliore di quanto si riteneva comunemente sino a poco tempo fa. All'infuori del tratto di tendine che corrisponde alla porzione di superficie che sopporta lo sfregamento, il tessuto tendineo è irrorato da numerosi vasi sanguigni; vasi che provengono principalmente da tre fonti: 1) i rami che derivano dalla rete muscolare; 2) i vasi che scorrono nel *peritenomium*, o strato esterno della guaina connettiva del tendine, nel mesotendine e nella vincula o strato interno della guaina; 3) i rami che traggono origine dall'osso e dal periostio in corrispondenza all'inserzione del tendine. Ora, mentre tanto nei muscoli quanto nel periostio non è infrequente osservare delle neoformazioni angiomatose, non è invece altrettanto nei tendini e nelle guaine. Dall'anatomia sappiamo che la guaina d'un tendine ha la stessa struttura della capsula che avvolge un'articolazione. È pertanto interessante osservare come l'angioma sia stato riscontrato rarissimamente anche in questa.

Circa il sesso due terzi dei casi d'angioma delle guaine tendinee cono-

sciuti, si riferiscono a persone di sesso femminile. Così è anche per il caso da me studiato.

Per l'età dalla letteratura si rileva: tre casi in pazienti che non superano i dieci anni; sette casi in persone tra i 20 ed i 30 anni; uno tra i 30 ed i 40 anni; tre casi tra i 40 e i 50 anni, ed a questo gruppo va aggiunto il mio; un caso a 60 anni. Di due casi non si conosce l'età.

L'influenza che possa avere il trauma nel provocare l'angioma è argomento molto discusso. È noto che l'argomento, riguardante la correlazione tra tumori ed eziologia dei tumori in genere, ha vivamente appassionato gli studiosi; e però mentre vi è chi sostiene non esservi tumore senza trauma, attraverso una lunga catena di percentuali intermedie si arriva a coloro che attribuiscono alla causa traumatica il due, quattro per cento delle neoplasie che si osservano, e vi è qualche Autore (Tédenat) che nega al trauma qualunque rapporto collo sviluppo dei tumori. Lustig, Galeotti e Kirmisson ritengono che un trauma più che determinare lo sviluppo d'un tumore possa favorire quello di una neoplasia già esistente, ma rimasta fino allora latente ed occulta. Maggi è portato ad ammettere che un trauma può farsi punto di partenza di proliferazioni blastomatose. Cornil, sezionando ematomi posttraumatici ha rilevato in alcuni punti, sul contorno vasale, l'organizzazione di centri di proliferazione cellulare che si risolvevano in formazioni angiomatose. Al disopra delle numerose e varie teorie sostenute, si può pertanto ritenere che il trauma giuoca nella genesi dei tumori una parte che non si può trascurare.

Gli angiomi sono spesse volte multipli, come nella presente osservazione; talora si osservano sistematizzati; Ulmann chiama questi casi « angiomatosi parziale od universale ».

Tra le malformazioni congenite quelle vascolari sono le più frequenti ad osservarsi; appare quindi evidente come nei casi d'angioma, così afferma Kramer, « sia frequentissimo il caso di poter rilevare uno stretto rapporto genetico con malformazioni congenite »; imperocchè gli angiomi possono o accompagnarsi ad anomalie vasali (Ghon) o manifestarsi in regioni del corpo, occupate nell'embrione da fissure (angiomi fissurali). Agli angiomi congeniti vanno aggiunte le neoformazioni patologiche, che per la possibilità d'insorgere in tessuti apparentemente sani, e di manifestarsi senza causa apprezzabile o per una qualsiasi delle numerose cause che si invocano per la produzione dei tumori in genere, e per il quadro clinico, che esse presentano, si debbono considerare neoplasie del tessuto vascolare. Firzwilliams, in uno studio su 645 casi d'angioma, ha osservato l'83,2 per cento in cui la forma neoplastica era stata notata sin dalla nascita; il 12,7 per cento in cui l'angioma si era manifestato nei primi tre anni di vita; sedici pazienti hanno riferito che casi consimili d'angioma erano stati osservati in altri componenti della loro famiglia. Per l'angioma del tendine Burman e Milgram riferiscono che soltanto tre sono i casi nei quali la forma neoplastica fu osservata alla nascita, e che nessuno di questi tre presentava una anamnesi famigliare degna di rilievo.

Ewing richiamandosi all'origine congenita degli angiomi, ritiene che questo tumore trovi la sua origine nel fatto che un determinato segmento d'un vaso conserva il proprio carattere embrionale; e però l'essere il tumore

a volte congenito è, per quest'Autore, una evidente dimostrazione che vi è una predisposizione del tessuto vasale. Boechel, Franco ed altri ritengono che gli angiomi siano determinati da traumi intrauterini. Da qualche altro autore è stata sostenuta l'ipotesi che anche il sistema nervoso possa avere una certa influenza sullo sviluppo dell'angioma (angiomi neuropatici).

Ad ogni modo per la massima parte dei patologi sono angiomi soltanto quelle neoformazioni, nelle quali i vasi rappresentano l'elemento costituente fondamentale, ed il carattere neoplastico emerge chiaramente dal fatto che, non solo i vasi proliferano in modo apparentemente spontaneo e non rispondente ad uno scopo qualsiasi, ma anche perchè la proliferazione ne è continua, progressiva, illimitata (Barbacci, Lunghetti, ecc.).

Esiste per altro tra gli stessi patologi notevole disaccordo circa il significato che si deve attribuire alla teleangectasia, ed ai rapporti che intercorrono tra l'angioma e questa alterazione vasale. E però secondo Barbacci, Borst, V. Rindfleisch ed altri sono teleangectasie quelle formazioni che sono dovute esclusivamente a dilatazione dei vasi (ectasia), o ad allungamento di vasi preesistenti, sia che il fatto rappresenti una disposizione congenita, o sia invece l'espressione di processi morbosi più o meno tardivi e che possono essere della più diversa natura.

Ribbert invece, e con lui vari altri patologi, intendono per proliferazione vasale non solo la vera neoformazione di vasi (angiomi) ma anche l'accrescimento delle pareti vasali (teleangectasie); teleangectasia ed angioma, per lo meno in alcune sue forme, sono quindi sinonimi per alcuni Autori. Tuttavia è bene ricordare che non è sempre facile distinguere queste due forme, imperocchè i caratteri che li differenziano possono essere poco evidenti. È certo che il criterio morfologico, che ha per base l'esame istologico, alle volte è troppo unilaterale e non può da solo far completa luce sull'argomento; il criterio biologico ancora non può offrire, oggi, elementi che si possono sempre ritenere decisivi; forse il criterio etio-patogenetico potrà un giorno offrire il mezzo di individualizzare sicuramente l'angioma, quale entità patologica, ma tale campo è tutt'ora il più oscuro.

Ritengo superfluo dilungarmi nella descrizione delle due forme più note d'angioma, il semplice ed il cavernoso. Dell'angioma semplice ricordo i due lavori del Grossi e del Trogu e ad essi rimando. Il cavernoso, che è quello osservato anche nel caso che ho descritto, si sa che frequentemente si riscontra multiplo oltre che nel fegato, nei reni, nei muscoli, nella milza e anche negli arti, i quali possono esserne assai largamente interessati. Ne è forma più frequente il neo moriforme o nei venosi, localizzati alla cute; mentre non è rarissimo riscontrare forme angiomatose in sedi tutt'altro che comuni. Sato infatti descrive un tumore angiomatoso che avvolge il nervo mediano. Stewart e Bettin riferiscono un caso d'angioma del nervo sciatico. Scarpello nel 1926 fa salire a 221 i casi d'angioma dei muscoli; a questi vanno aggiunti, oltre pochi altri, quello di Biancheri ed il caso di Annovazzi. Hitzrot ha raccolto 26 casi di angioma, aventi sede nelle ossa. Osgood descrive un caso di angioma dell'articolazione del ginocchio. Sigmond ha descritto un angioma racemoso venoso.

Anche sull'intimo significato da attribuire agli spazî vascolari, che rivestiti di endotelio caratterizzano l'angioma cavernoso, i numerosi Autori che

si sono occupati dell'argomento, non sono d'accordo. Secondo Borst, il quale considera il cavernoma una teleangectasia, le diverse lacune vascolari che costituiscono i cavernomi derivano da uno sfiancamento dei vasi; V. Rindfleisch ed altri ritengono invece che si formano per retrazione del connettivo fibroso perivascolare. Birch, Hirschfeld e molti altri sostengono che le lacune vascolari derivino dalla dilatazione progressiva dei vasi venosi preesistenti, il che porta alla scomparsa graduale dei setti divisori. Virchow ammette una neoformazione di tessuto di granulazione ricco di vasi, i quali si sfiancano e si dilatano sotto l'azione della pressione del sangue, mentre si atrofizza per compressione il connettivo interposto. Ancora molte altre sono le ipotesi enunciate per spiegare il meccanesimo nella genesi dell'angioma cavernosa (Donati, Margarucci, Cevario, Billroth, Reverdin, ecc.) e però io credo che si possano tutte raggruppare in due grandi categorie; la prima presuppone una modificazione in vario modo di vasi preformati; l'altro gruppo ammette un processo neoformativo in genere.

Non è raro nelle diverse lacune la formazione di trombi, che secondariamente calcificano formando dei fleboliti, come è stato osservato anche nel caso riferito; oppure le lacune vascolari sono tra loro separate da setti connettivali contenenti trabecole ossee (cavernoma osteoblastico di De Benedetti) o focolai di calcificazione (Nothdurft).

È tuttora in discussione se i vasi che costituiscono tanto gli angiomi semplici che i cavernosi hanno il valore di capillari, di arterie o di vene; questione non facile data l'atipia e il modo col quale si originano i vasi degli angioma. Anzilotti, Borst e Thoma sostengono la teoria capillare, mentre V. Esmarch, Birch-Hirschfeld e Roggenbau per i cavernomi sono piuttosto proclivi ad ammettere la natura venosa. L'arteriosa è ormai una teoria sostenuta solo da pochi (tra questi vi è Muscatello), ed in modo particolare viene presa in considerazione per l'angioma arteriale racemoso, formazione da alcuni considerata un vero tumore, mentre altri la ritengono una forma teleangectasica.

Anche per gli angiomi cavernosi, riferendomi a quanto ho precedentemente ricordato, oggi sono numerosi gli Autori che con Albrecht e Vernoni ritengono i cavernomi vere e proprie forme neoplasiche. È però certo che lo studio dei reperti isto-patologici non è stato e non è sufficiente alle volte per risolvere la tesi, per cui io ritengo che, allo stato attuale delle conoscenze sui tumori, si debba attribuire ai rilievi forniti dall'esame clinico un valore tutt'altro che trascurabile. Se vi sono dei cavernomi che istologicamente si identificano con teleangectasie, altri ne sono descritti che presentano i caratteri di vere e proprie neoplasie, si rileva « una neoformazione vasale autonoma che procede dall'elemento vascolare neoplastico in movimento di atipica proliferazione » (Barbacci).

Donati, Borrmann, Ogawa, Ribbert hanno fatto osservare e posto in giusto rilievo anche l'autonomia dell'accrescimento delle formazioni vasali, rilievo che viene confermato dalla mancante od incompleta connessione tra i vasi del tumore ed i vasi della regione. Nel caso ora descritto sono ben evidenti entrambi questi caratteri, ed appunto per ciò io ritengo che esso presenti un particolare interesse.

Gli angiomi sono tumori benigni, ad accrescimento per lo più espansivo. Saltykow ha ammesso la possibilità di un accrescimento per apposizione; Ribbert, Schmidt ed altri quella di un accrescimento infiltrativo. Così sono stati osservati angiomi, per il resto benigni, che han dato luogo a metastasi e a recidive. Queste recidive, secondo Kramer, si verificherebbero nel 7,5 per cento dei casi, e secondo Borst sarebbero talvolta simulate dalla insorgenza di un nuovo tumore per una particolare predisposizione locale dei tessuti; è da includere in questo gruppo anche il caso da me riferito.

La nuova tumescenza osservata sulla faccia volare del polso, alla distanza di un anno dall'intervento, è certamente una recidiva; essa però non presenta, anche al più accurato esame, nessuno dei comuni caratteri, che caratterizzano la malignità d'un tumore qualsiasi.

La letteratura riporta due soli casi, in cui la neoplasia angiomatosa ha presentato i caratteri della malignità e vere metastasi; uno è il caso pubblicato da Faldini e che per questo io ho voluto riferire per sommi capi; l'altro è il caso di Borrmann, in cui si tratta di un tipico angioma della cute del petto, che recidivò per ben sei volte e che infine portò a morte il paziente per metastasi di puro angioma al polmone sinistro e alle masse glutee. È stato esplicitamente escluso ogni sospetto di degenerazione sarcomatosa.

Gli angiomi delle guaine tendinee, come si osserva nel mio caso e come risulta dalle statistiche, tendono a favorire il lato sinistro del corpo. Essi non sono normalmente simmetrici, come invece ha tendenza a manifestarsi il lipoma delle guaine dei tendini. La loro sede preferita è il terzo inferiore dell'avambraccio; purtuttavia sono state riferite osservazioni in cui è interessato ora l'arto superiore, ora l'arto inferiore. Certamente però le osservazioni in cui l'angioma delle guaine tendinee è localizzato all'arto superiore sono molto più numerose.

Circa la frequenza di localizzazione, lo sviluppo del tumore sembra favorire il lato volare; però, ed in questo è particolarmente dimostrativo il caso da me osservato, anche il lato dorsale dell'avambraccio e della mano può essere sede di forme angiomatose. Così sono state osservate forme nettamente circoscritte e forme con tendenza a diffondersi ai tessuti vicini, siano essi fascia, muscolo o tendine. Soltanto i nervi pare non vengano lesi, imperocchè nel quinto caso riferito da Burmann e Milgram essi decorrono integri attraverso la massa tumorale.

Allora quando l'angioma origina dalla guaina d'un tendine può o non può avvilupparne il tendine stesso; può contrarre, o meno, aderenze con essi; di guisa che la dissezione della tumescenza può essere più o meno facile, od anche presentare difficoltà non lievi. Se l'angioma origina da un tendine si può osservare o un peduncolo che si stacca dal tendine stesso, oppure il tendine è tutto infiltrato dal tessuto neoplastico. È stato riferito da Schwartz un caso in cui il tendine non solo presentava qualche fibra lesa, ma era per un certo tratto totalmente distrutto.

Tanto l'aspetto macroscopico che quello microscopico del tumore sono alquanto tipici. La massa neoplastica normalmente ha un colore rosso bluastro, ed è rivestita da una membrana lucente. La sezione di taglio è più o meno striata, più o meno bruno-rossastra o rosso-grigiastra, disseminata da vacuoli di dimensioni diverse, contenenti o piccoli coaguli di sangue o pic-

coli granuli dovuti a calcificazione. La consistenza è piuttosto molliccia, elastica. La struttura microscopica non presenta alcun particolare degno di nota. L'esame istologico che io ho riportato nella descrizione del caso osservato, salvo alcuni particolari, è quello che comunemente è stato osservato dai varii Autori.

Sintomatologia. — Generalmente il paziente si accorge tardi dell'esistenza del tumore; un trauma qualsiasi può richiamare l'attenzione ed essere ritenuto dal paziente quale causa determinante.

Il volume della tumescenza può variare, e alle volte dipende dalla posizione in cui viene tenuto l'arto colpito. In genere l'angioma ha margini ben delimitabili e netti; può essere riducibile o irriducibile, imperocchè in alcuni casi è stato osservato un aumento di volume del tumore ogni qualvolta veniva provocata la stasi del circolo venoso.

La consistenza dell'angioma è molliccia, spongiosa e però si può subito osservare un aumento di tensione in seguito ad una compressione prossimale dell'arto, anche se questa non è eccessiva, mentre si può osservarne una diminuzione se si solleva per un certo tempo l'arto e si procede poi ad una fasciatura ischemizzante. Con la stasi venosa così ottenuta o con la compressione, o per la posizione declive data all'arto, si può osservare la cute, che ricopre l'angioma delle guaine tendinee, assumere una tinta bluastra, come pure si possono rendere abbastanza evidenti delle varici alla base del tumore. La cute è però sempre libera dalla neoplasia e normalmente non presenta una particolare colorazione, imperocchè l'angioma delle guaine trovasi situato sotto la fascia ed il tessuto sottocutaneo.

Gli angiomi, come tutti i tumori delle guaine tendinee o dei tendini possono presentare una certa mobilità secondo la direzione dello stesso tendine, quando questo compie dei movimenti; alla palpazione sono invece piuttosto mobili in senso trasversale rispetto al tendine, differendo perciò dai tumori a sede ossea e da quelli delle fascie, che si presentano in genere fissi, e da quelli sottocutanei, che hanno invece una mobilità in tutti i sensi.

Nella maggior parte dei casi il tumore rimane invariato in grandezza per degli anni, ed è stato osservato che a volte aumenta il proprio volume di pari passo collo sviluppo fisico di tutto l'organismo. In altre osservazioni lo sviluppo è stato rapido in principio, poi si è notato un arresto. In altri casi ancora il tumore ha incominciato ad ingrossare dopo un trauma, spesse volte di scarsa entità. Durante il suo sviluppo l'angioma può arrivare ad ulcerare la pelle (caso di Délagenière) ed allora si osserva lo scolo di un liquame siero-sanguinolento.

Il dolore, nella maggioranza dei casi riferiti, ed il mio tra questi, è assente per un lungo periodo di tempo e si manifesta soltanto coll'aumentare del volume del tumore. Esso può presentare caratteri diversi; può essere muto e continuo, persistente; oppure lancinante, acuto. Per alcuni Autori il dolore rappresenta un sintomo patognomonico. Weil ritiene che venga provocato dalla formazione delle calcificazioni; la maggior parte degli Autori invece ritiene che il dolore sia determinato dalla compressione di piccoli rami nervosi, ed è per questo che all'ablazione del tumore spesso

segue la scomparsa del dolore, mentre coll'aumento di volume della tumescenza si osserva l'accentuarsi del dolore.

La diminuzione della funzionalità dell'arto colpito, normalmente si rende manifesta dopo molti anni dalla presenza del tumore e può essere più o meno spiccata. Nel caso da me riferito il dolore comparve dopo circa sedici anni; la funzionalità della mano e del polso sinistro andò man mano diminuendo. E però i movimenti delle dita e della mano oltre essere impediti per la presenza delle tumescenze angiomatose, sono ostacolati per il manifestarsi di forti dolori, ogni qualvolta la paziente cerca di compiere qualche movimento. Quanto è stato osservato nel caso mio, è pure stato osservato nei casi riferiti dagli altri Autori; la diminuita possibilità funzionale dell'arto, sede del tumore angiomatoso, è sempre legata al volume raggiunto dalla tumescenza ed ai dolori da questa determinati.

Diagnosi. — Mentre sono facili ad essere riconosciuti gli angiomi del sottocutaneo, quelli delle guaine tendinee o dei tendini presentano quasi sempre notevoli difficoltà diagnostiche. Per alcuni Autori (Ruggles) ha un grande valore il reperto di rilevare con l'esame radiografico la presenza di concrezioni calcaree sparse in mezzo al tumore.

Ad ogni modo gli angiomi delle guaine tendinee possono facilmente essere scambiati per teno-sinoviti specifiche tubercolari, oppure per forme gonococciche o sifilitiche, se non si tengono nel dovuto conto i dati anamnestici; altrettanto si può dire per le forme cistiche postraumatiche.

La letteratura riferisce alcuni casi in cui era stata formulata la diagnosi di tumori della guaina d'un tendine, mentre successivamente si riscontrò trattarsi di tumori dell'aponeurosi o del sottocutaneo.

Biancheri ha riferito un interessante caso di angioma cavernoso del muscolo vasto interno della coscia destra, che originatosi dalla fascia lata, attraverso il sepimento aponeurotico intermuscolare, aveva contratto intimi rapporti col periostio del femore.

I tumori dei muscoli, specialmente gli angiomi, si sviluppano in genere nel ventre muscolare; può tuttavia essere difficile il differenziarli da quelli dei tendini o delle guaine, così come questi possono essere confusi con miositi ossificanti, o con affezioni del periostio, in modo particolare con quei tumori periostei che hanno invaso in secondo tempo la guaina tendinea. Gangolphe descrive infatti un angioma periosteo, mentre d'altra parte sono riferite osservazioni di tumori (sarcoma) originatisi da una guaina tendinea e che secondariamente si sono estesi al periostio. Altri tumori possono presentare notevoli difficoltà ad essere differenziati dall'angioma peritendineo.

Ricordo gli igromi, che derivano da borsiti sierose croniche, talora in rapporto con sinoviali articolari, ed i gangli, assai impropriamente chiamati tendinei, poichè rarissima è la loro origine da sinoviali tendinee. Questi hanno per sedi preferite il lato dorsale dell'articolazione carpica, specialmente tra l'estensore proprio dell'indice ed il primo radiale esterno, ed il lato palmare tra il lungo supinatore ed il grande palmare. Il lento sviluppo, talora dopo una distorsione; poi la loro stazionarietà; la preferenza dell'età giovanile; la fluttuazione; la fissità profonda, ne sono le caratteristiche principali. Gli igromi si riscontrano in corrispondenza di borse mucose costanti

(prepatellare, retroolecranica, trocanterica); ne sono sintomi la fluttuazione ed il crepitio tendineo, specie in quelle a grani risiformi. Possono però manifestarsi in sedi rare e presentare notevoli difficoltà diagnostiche.

Ancora, gli angiomi delle guaine tendinee possono confondersi con altri tumori che è possibile osservare nella medesima sede. Tali: i mielomi, i lipomi, i fibromi, gli encondromi, i sarcomi. I mielomi delle guaine tendinee sono molto più frequenti degli angiomi. Si sviluppano di norma nei giovani o in persone di media età; più nei maschi che nelle donne. Hanno un decorso piuttosto lento (da 1 a 5 anni); nè raggiungono un notevole sviluppo. Di forma sferica od ovalare, hanno una consistenza varia. La cute che li ricopre non è alterata. Mobili orizzontalmente, sono quasi fissi longitudinalmente, nè seguono i movimenti dei tendini, che per altro non presentano disturbi funzionali. Di rado si hanno dolori provocati dalla presenza di questi tumori. Sono stati particolarmente osservati sulla faccia palmare della mano e delle dita, mentre è rarissima la loro localizzazione sulla faccia dorsale. Sono avvolti normalmente da una capsula, e da particolari setti, che originano da questa capsula, vengono suddivisi in lobi, rassomigliando così un po' al condroma. Al taglio appaiono di colorito roseo o grigiastro; oppure, per la presenza di pigmento, assumono un aspetto di noce moscata. Istologicamente la caratteristica principale è data dalla presenza in numero vario delle cellule giganti, cellule in tutto simili ai mieloplassi, descritte per primo da Heurteux e che contengono un numero variabile di nuclei. Inoltre si osservano le cellule cosidette mieloidi, studiate da Dor nel 1908 e da questo considerate come elementi xantomatosi; sono elementi cellulari grossi, irregolarmente rotondi o poligonali, con protoplasma a vacuoli o spugnoso, contenente sostanze rifrangenti. Infine all'esame istologico si rilevano accumuli di pigmento rossastro o giallo-bruno, che danno la reazione dell'emosiderina, ed abbondante tessuto connettivo ad elementi polimorfi. L'istogenesi di questi tumori, come ho già ricordato, è ancora vivacemente discussa; varie sono le ipotesi che vengono sostenute, e per questo sono chiamati con nomi diversi: mieloma; tumori a cellule giganti; xantosarcoma a cellule giganti; granuloma a cellule giganti; tumore a mieloplassi; ecc.

Il lipoma semplice e quello arborescente delle guaine tendinee, forme che ho già ricordato essere molto rare, si presentano a limiti non ben netti; son situati lungo il decorso dei tendini; hanno il loro asse maggiore nella direzione dei tendini. Sono di una particolare consistenza, quale quella che dà una massa elastica, fluttuante e tesa, tanto che soventi volte fu praticata, nei casi riferiti dalla letteratura, una puntura esplorativa. Talora, oltre la pseudofluttuazione, i lipomi presentano alla palpazione crepitio. Come le forme angiomatose, in genere sono ricoperti da cute normale; alcuni sono completamente indolori, mentre altri ostacolano notevolmente i movimenti del tendine, da cui prendono origine, per i vivi dolori che determinano. E però soltanto il lipoma semplice, macro- e microscopicamente del tutto simile al lipoma comune, può presentare la caratteristica consistenza pastosa; l'arborescente, essendo costituito da una abbondante trama fibrosa e da lobuli di grasso di vario volume, diversamente raggruppati tra loro, presenta una diversa consistenza al tatto, ed è perciò più facile confonderlo con l'an-

gioma. Il loro sviluppo è pure assai lento; qualche volta rimangono completamente contenuti nelle guaine; altre volte invece circondano le guaine vicine e vi stabiliscono intimi rapporti, oppure si interpongono negli spazi interarticolari, ostacolando la funzionalità dell'articolazione interessata, come è stato osservato nel caso riferito da White. La disposizione simmetrica del lipoma e la contemporanea osservazione di molteplici formazioni sullo stesso soggetto è caso eccezionale. Il lipoma arborescente è più frequente del lipoma semplice; come è più facile osservare quest'affezione negli arti superiori, specie sul dorso o nel palmo della mano. Nell'arto inferiore prevalgono le localizzazioni nelle guaine dei m. peronieri, o del tendine d'Achille.

Così ho già ricordato che rare sono le osservazioni di fibromi delle guaine tendinee; 13 soltanto sono infatti i casi conosciuti (Bergmann e Bruns). Sono per lo più palmari; e però Hausmann è propenso a credere che in parecchi dei casi ritenuti fibromi si tratti di neoformazioni fibroangiomatose, in cui il tessuto fibroso non rappresenta che il risultato finale del processo evolutivo.

Altra forma delle guaine tendinee molto rara e che può essere confusa con un angioma è l'encondroma. Nove sono i casi riferiti (Janik). Trattasi di noduli rotondeggianti o bernoccoluti, non di rado multipli, di consistenza piuttosto dura.

Infine è di notevole importanza poter differenziare dall'angioma il sarcoma delle guaine dei tendini, tumore questo di spiccata malignità e che per i suoi caratteri, nell'eventualità di una errata diagnosi, può determinare gravi conseguenze. Il rapido sviluppo, l'aderenza alla cute dopo un certo periodo di mobilità della cute stessa, la superficie bernoccoluta dei nodi sarcomatosi, la dolorabilità, sono sintomi caratteristici. E però le forme sarcomatose a decorso meno rapido sono quelle che si presentano a confusione, in modo particolare quando trattasi di tumori misti, angio-sarcomi o fibro-sarcomi, neoformazioni tutt'altro che rare, se teniamo presente che ne sono stati pubblicati 47 casi.

Infine, quantunque la letteratura non riferisca casi di aneurismi cirsoidei originatisi da guaine tendinee o da tendini, superano la cinquantina i casi con localizzazione agli arti, resi noti dai varii Autori, e sono una trentina circa quelli osservati alle dita della mano. E però se consideriamo: 1) che alcuni patologi sostengono l'ipotesi che una buona percentuale degli aneurismi cirsoidei succedano ad angiomi (Broca); 2) che si possono osservare piccole formazioni periferiche, le quali solo dopo molto tempo presentano sintomi, se non patognomonici, certo però sufficienti per poter differenziare la forma angiomatosa dalla aneurismatica (tra tali sintomi sono da ricordare sopratutto la pulsazione del tumore, il fremito, il rumore di soffio, oltre alle gravi alterazioni che presentano i vasi afferenti dell'arto colpito, ed alle lesioni che normalmente si riscontrano a carico del cuore), è facile pensare alle difficoltà che si debbono superare per porre una diagnosi esatta.

La diagnosi degli angiomi delle guaine tendinee non è dunque priva di difficoltà sia per la sede che per la natura della neoplasia. È perciò sempre necessario valutare attentamente sia i dati anamnestici che i varii sintomi raccolti con l'esame clinico; e se la forma del tumore, la sua indipendenza dalla cute e dal sottocutaneo, la sua spostabilità, la sua consistenza, la sua

non dolorabilità possono far sospettare l'origine del tumore in esame dalla guaina d'un tendine, l'esame radiografico e quello microscopico potranno completare la diagnosi clinica. Sopra tutto è necessario l'esame istologico, a volte molto accurato e ripetuto; solo così, io penso, è talora possibile evitare di incorrere in errori diagnostici che possono avere gravi conseguenze per l'ammalato.

La prognosi dell'angioma è generalmente buona sia per quello che riguarda la funzionalità del tendine interessato, sia per eventuali recidive dopo l'asportazione chirurgica.

Molti dei casi pubblicati sono definitivamente guariti dopo l'atto operativo. In alcune osservazioni invece, che hanno però presentato la forma angiomatosa con caratteri di spiccata infiltrazione e di notevole diffusione, è stata osservata la recidiva; d'altra parte questa non si è mai manifestata con i caratteri di malignità. È ciò che ho potuto rilevare anche nel caso da me riferito. Dopo un anno dall'intervento chirurgico, alla regione del polso, sulla faccia volare, si è nuovamente manifestata una neoformazione angiomatosa in corrispondenza della cicatrice operatoria, residuata all'escisione del primitivo tumore. Nessun altro sintomo è possibile porre in evidenza all'infuori di questo; la funzionalità del polso è completa e perfetta; la tumescenza non è dolente; la cute che la ricopre è normale e sollevabile in pieghe; le condizioni generali della malata sono buone, rispetto alle condizioni fisiche che presentava prima dell'operazione; anzi essa si sente assai migliorata e non ritiene necessario accettare la proposta da me fatta, di un nuovo intervento chirurgico per asportare i noduli angiomatosi che permangono.

Solo nei due casi che io ho brevemente riportato, quello di Faldini e quello di Borrmann, sono state osservate vere e proprie metastasi e le caratteristiche della neoplasia di natura maligna.

Per la cura, pur non potendo escludere che eccezionalmente si può osservare l'involuzione spontanea di qualche piccolo angioma, è certo che, quando è possibile, l'asportazione chirurgica del tumore è il trattamento migliore; ed infatti quasi tutti i casi riferiti sono stati trattati chirurgicamente. L'estirpazione della neoplasia rappresenta pertanto il metodo curativo di elezione. Ciò non di meno anche la radiumterapia e la roentgenterapia possono dare dei buoni risultati. Andren e Gunnar hanno pubblicato di aver ottenuto ottimi esiti. Andren raccomanda in modo speciale la radiumterapia e suggerisce di usare piccole dosi di emanazioni molto filtrate, ad intervalli di considerevole lunghezza. Eller preferisce anch'egli l'uso del radium. Burmann ha ottenuto favorevoli risultati coi raggi X. Altrettanto posso dire del caso da me illustrato. È certo che la cura coi raggi X, praticata alla Signora C. dall'egregio dott. Meda, è stata utile; se non si è ottenuta la completa guarigione, cioè la scomparsa dei tumori, non vi è dubbio che la roentgenterapia ha determinato la scomparsa di qualsiasi dolore ed ha provocato in alcuni tumori un arresto di sviluppo, in altri una evidente regressione.

Lo Cascio, Zanelli, Bergonie ed altri Autori raccomandano la diatermocoagulazione come il trattamento sussidiario di scelta, che ovviando a molteplici inconvenienti dà ottimi e sicuri risultati.

Tra i mezzi fisici è ancora da ricordarsi l'ignipuntura col termo- o col galvanocauterio. Essa però ormai non ha che un valore storico. E così può dirsi altrettanto per quei mezzi chimici (percloruro di ferro, acido solforico, bicloruro di mercurio, acido tricloroacetico) che sono stati usati sino a non molti anni or sono e che qualche chirurgo usa ancora nelle angectasie, specialmente se venose, quantunque sia ben noto come l'uso di questi acidi non sia senza pericoli.

RIASSUNTO.

L'A. richiama l'attenzione su un caso di angioma cavernoso delle guaine tendinee, a localizzazioni multiple, osservato in una donna di 51 anni, ed il cui reperto istologico conferma la natura neoplastica dell'angioma. Tali neoformazioni presentano quasi sempre notevoli difficoltà diagnostiche. Per questo, prese in considerazione e descritte tutte le forme che si possono confondere con l'angioma, l'A. insiste perchè vengano sempre valutati con molta attenzione sia i dati anamnestici che i varii sintomi clinici; e se questi rilievi depongono per un tumore della guaina d'un tendine, l'esame radiografico e sopratutto l'esame istologico, accurato, a volte ripetuto, sono normalmente necessari per poter stabilire l'esatta diagnosi d'angioma delle guaine tendinee.

BIBLIOGRAFIA.

1. AGRIFOGLIO M. [Co]ntributo allo studio dei tumori delle guaine tendinee. Annali Ital. di Chirurgi[a], VII, 1928, pag. 1220.
2. ANDREEN, GU[N]NAR. *The radium treatment of haemangioma and lymphangiomata.* Acta Radio[l]., 1927, VIII, 1-41.
3. AVONI A. *Fibroma della guaina del tendine flessore profondo del dito anulare destro.* Chirurgia organi movimento, vol. IX, pag. 629.
4. BABO, LUDWIG VON. *Zur Bhandlung der Angiome.* Heidelberg, J. Hornigg, 1866.
5. BARACZ V. *Tendinitis achillea arthritica.* Zentralblatt f. Chir., 1906, n. 1.
6. BARLING G. *Note on a case of congenital hyperthrophy of leg (diffuse venous nevus).* J. Anat. a. Physiol., 1885-6, XX, 358.
7. BERTI G. *Contributo allo studio dei granulomi delle guaine tendinee.* Tumori, vol. X, pag. 469.
8. BIANCHERI. *Su di un caso di angioma cavernoso del muscolo vasto interno della coscia destra.* Arch. ital. di Chir., 1926, XV, pag. 101-113.
9. BURMANN e MILGRAM. *Emangiomi dei tendini e delle guaine tendinee.* Surg., Gyn. and Obst., vol. L, pag. 397.
10. BUXTON ST. J. D. *Tumors of tendon sheaths.* Brith. J. Surg., 1923, X, 469.
11. CARP and STOUT. *A study of ganglion; with especial reference to treatment.* Surg., Gynec. a. Obst., 1928, XLVII, 460.
12. CHAUVIN and ROUX. *Fibro-chondrome de la gaine tendineuse de l'extenseur du quatrième orteil.* Bull. Soc. Anat. de Pr., XVII, 75.
13. CHIPAULT A. *Les lésions trophiques des bourses séreuses et des synoviales tendineuses.* Arch. d. sc. méd. de Bucarest, 1897, II, 20.
14. DÉLAGENIÈRE H. *Angiome cavernaux de l'avantbras droit.* Arch. prov. de Chir., 1894, III, 218.
15. DURANTE. *Sui tumori a cellule giganti delle guaine tendinee.* La Chirurgia organi movimento, 1923, VII.
16. ELLER J. J. *The treatment of birthmarks by physical agents.* Med. J. e Rec., nov. 1926.
17. ELY L. W. *Giant cell growth of bone and tendon sheath.* Ann. of Surg., 1918, LXVIII, 426.

18. Ewing J. *Neoplastic Diseases*, 3d ed. Philadelphia and London. W. B. Saunders Company, 1924.
19. Faldini G. *Linfo-angio-endotelioma delle guaine tendinee.* Chir. org. d. movimento, 1928, XII, 417.
20. Foà P. *Trattato di Anatomia patologica.*
21. Gangolphe N. *Angiome profonde periostique simulant un kyste à graines riziformes des gaines tendineuses des extenseurs.* Lyon méd., 1896, VIII, 578
22. Hartert W. *Zur Kenntnis der pigmentierten riesenzellenhaltigen xanthosarkome.* Beitr. z. klin. Chir., 1913, LXXXIV, 546.
23. Hoesslei H. *Ueber Xanthome der Haut und der Sehnen.* Ibid., 1914, XC, 168
24. Janik A. *Tumors of tendon sheaths.* Ann. of Surg., 1927, LXXXV, 897.
25. Jolkwer W. E. *Ein seltener Fall von Cysloendotheliom der Sehne.* Zentralblatt f. Chir., 1926, LIII, pag. 175.
26. Keen W. W. *Surgery. Ists Principles and Practice.* Philadelphia, W. B. Sarnders Co., 1912.
27. Klots T. S. *Rare lesion of tendon.* Nederland Tijdschr. v. Geneesk., 1927, LXXI, 1382.
28. Lo Cascio V. *Emoangioma cavernoso muscolare a sede rara.* Annali Ital. di Chirurgia, vol. VII, pag. 755.
29. Landois F. and Reid M. Beitr. z. klin. Chir., XCV, 72.
30. Mannini R. *Contributo allo studio dei lipomi delle guaine dei tendini.* Policlinico, Sez. Chirurgica, fasc. VII, 1928, pag. 364.
31. Mayer L. *Tendon transplantation.* Surg., Gynec. a. Obst., 1916, XXII, 185.
32. Mowhorter J. E. and Weeks C. *Multiple xanthomata of tendons.* Ibid., 1925, XL, 199.
33. Mondor H. and Huet P. *Angiomes musculaires.* Journ. de Chir., 1923, XXI, 423.
34. Ollerenshaw R. *Giant cell tumors of tendon associated with xanthelasma.* Brit. J. Surg., 1923, X, 467.
35. Osgood R. B. *Angioma of the knee joint.* Surg. Clin. N. America, 1921, I, 681.
36. Pincus F. and Pick L. *Zur Struktur und Genese der symptomatischen Xanthom.* Deutsche med. Wochenschr., 1908, XXXIII, 1426.
37. Pringsheim J. *Durstelling und chemische Beschaffenheit der Xanthomsubstanz.* Ibid., 1908, n. 49, 2144.
38. Reder F. *Remarks on the treatment of cavernous and plexiform angioma.* Illinois M. J., 1917, XXXII, 387.
39. Redi A. *Sui tumori delle dita.* Chirurgia organi movimento, vol. XII, pag. 276.
40. Richet M. Bull. Soc. de Chir. de Paris, 1860, p. 69.
41. Romiti. *Contributo alla conoscenza dei sarcomi delle guaine tendinee.* Archivio Ital. Chirurgia, vol. XII, 1925, pag. 406.
42. Rosenthal A. *Zur Kenntnis der Sehnenscheidensarkome.* Beitr. z. klin. Chir., LXIV, 577.
43. Ruggles H. E. *Calcification in angiomata.* Am. J. Roentgen., 1919, VI, 512.
44. Scagliosi. *Tumori benigni delle guaine tendinee.* Chir. org. movimento, 1931, f. II.
45. Schwartz. *Ein Fall von fibromatoeser Verdickung der Achillessehne.* Münch. med. Wochenschr. ,1908, p. 1235.
46. Stewart M. J. and Flint E. R. *Observation on the myeloid tumors of tendon sheaths.* Brit. J. Surg., 1915, vol. III, pag. 90.
47. Stewart S. F. and Bettin M. E. *Motor significance of haemangioma.* Surg., Gynec. a. Obst., 1924, XXXIX, 307.
48. Strauss A. *Lipoma of tendon sheaths.* Ibid., 1922, XXXV, 161.
49. Taddei D. *Diagnostica chirurgica.*
50. Terra-Abrami G. *Contributo allo studio degli aneurismi cirsoidei degli arti.* La Clinica Chirurgica, XXII, 1914, pag. 644.
51. Tinozzi F. P. *Contributo allo studio dei tumori delle dita della mano.* Annali It. di Chirurgia, vol. VII, pag. 902.
52. Tourneaux J. P. *Le Diagnostic des tumerus malignes des gaines tendineuses.* Progrès méd., 1920, p. 215.
53. Weil S. *Ueber peritendinose Angiom.* Beitr. z. klin. Chir., 1913-14, LXXXVIII, 56.
54. White J. R. *Arborescent lipomata of tendon sheaths.* Surg., Gynec. a. Obst., 1924, XXXVIII, 489.

III.

R. UNIVERSITÀ « B. MUSSOLINI » - BARI

Sulle ematurie cosidette essenziali e sul loro trattamento. (1)

Prof. G. NISIO, libero docente di Clinica Urologica.

Non è mio intendimento trattare in questo breve lavoro la « vexata quaestio » di dette ematurie, le quali, sebbene segnalate con gli appellativi di *essenziali*, *sine causa*, *sine materia*, assumono sovente carattere tanto inquietante, tanto grave da indurre in interventi spesso demolitori.

Oggi però, con lo studio accurato dei singoli casi, il numero delle ematurie essenziali, tanto cospicuo in passato, va assottigliandosi sempre più, va divenendo tanto esiguo da lasciar credere e sperare che debba scomparire addirittura.

E ciò perchè la patogenesi almeno di queste forme va ogni giorno più chiarendosi, ogni giorno di più spogliandosi del fitto velo in cui era avvolta.

Non mancano tuttora dei casi, sporadici invero, in cui la causa di dette ematurie rimane oscura ed inspiegabile, nonostante lo studio accurato anatomo-patologico dei reni asportati.

Ma è pur vero che spesso e sovente si è data e si dà la targa di essenziale ad una ematuria di cui non si è riusciti a darsi ragione.

È verosimile che ciò è accaduto perchè gli ammalati non sono stati studiati « *a lungo* ». Intendo dire che quando si esaminano le urine di questi ammalati con costanza e anche per molto tempo dopo che l'episodio emorragico è cessato, totalmente o quasi, si ha la sorpresa, un giorno o l'altro, di vedere qualche cosa di più del solo sangue nel sedimento. E così di un episodio grave, gravissimo, rimasto oscuro per lungo tempo, si fa improvvisamente luce.

In questo ultimo quinquennio son capitati alla mia osservazione 5 casi di ematuria, che, per molto tempo del loro decorso, alcuni addirittura per tutto il periodo della loro evoluzione e per alquanto tempo dopo, sono rimasti indiagnosticati. E pertanto di tutti e cinque ho finito di rendermi sufficientemente conto con l'accurato studio di ogni singolo caso spinto, come ho già detto, anche dopo, molto dopo che l'ematuria fosse cessata.

Lo studio di questi casi, e quindi dei simili che la letteratura riporta copiosamente, non ha avuto per me valore di sola acquisizione scientifica, in quanto ha finito col crearmi, mi si permetta l'espressione, una *coscienza astensionistica* per quello che si riferisce al trattamento. Dico coscienza astensionistica per il fatto che in due dei miei cinque casi sono stato più volte sul punto di intervenire, ma me ne sono ugualmente astenuto, anche quando i corrispettivi infermi hanno chiesto a viva voce di uscire da una

(1) Comunicazione svolta al X Congresso Nazionale di Urologia tenutosi in Bari, 1931.

situazione assai preoccupante (ematuria gravissima) che, protraendosi da tempo e non accennando a modificarsi affatto, poteva riserbare chi sa quali incognite e di chi sa quale gravità.

La mia astensione mantenuta ad oltranza, se ha dato alla mia personalità chirurgica giorni di ansia per la grande responsabilità che mi assumevo di fronte ad una malaugurata complicazione derivante dalla profonda e rapida anemia, e, peggio, di fronte ad un improvviso « obitus », ha permesso invece ad entrambi gli infermi, e quindi in tutti e cinque i casi, di superare la loro crisi ematurica senza intervento di sorta e senza, quel che è più, mutilazioni di sorta (nefrectomie).

Caso I. — Attilio P., da Bari, anni 26, ferroviere Anamnesi famigliare e personale remota negative. Sei anni fa improvvisamente fu colpito da ematuria; ematuria totale, accompagnata nel primo giorno da pollachiuria, e per diversi giorni da lievi dolori ai lombi. Non febbre. Il p. rimase in casa per qualche giorno, indi riprese la sua vita di ufficio, e in una diecina di giorni vide scomparire la ematuria. Sei anni dopo una nuova ematuria improvvisa, per nulla preceduta da sintomi di sorta, accompagnata invece da dolori lombari che, piuttosto vivi nei primi giorni, si dileguano nei giorni successivi. Apiressia. Ematúria totale che, in capo a pochi giorni, diviene così imponente da costringere il p. a letto. In decima giornata consulto l'infermo. L'esame obbiettivo è negativo.

Reazione Wassermann: negativa francamente.

Cutireazione di Von Pirquet: negativa.

L'infermo orina ogni 4 o 5 ore ed emette circa 200 cc. per ogni minzione. La minzione si compie normalmente ma l'urina è intensamente emorragica, senza coaguli.

All'esame fisico-chimico e microscopico:

Reazione: acida; colore: rosso chiaro; albumina: presente; sangue: reazione positiva; zucchero: reazione negativa; urea in gr. 12,65 ‰; cloruri in gr. 6,40 ‰.

Reperto microscopico di una goccia di urina aspirata dal calice; globuli rossi isolati e in piccoli ammassi, ben colorati, a bordo regolare, globuli bianchi in relazione; cellule renali; non cilindri.

Il sedimento di urina centrifugata è costituito di sangue in totalità. I globuli rossi sono così ammassati, così pigiati da apparire deformati e irregolari nei bordi.

La ricerca del bacillo di Koch, su diversi vetrini, riesce negativa.

Cistoscopia: Vescica di buona capacità: oltre 200 cmc. La mucosa è un po' iniettata diffusamente. Meati ureterali in posto, regolari nella forma, contrazioni ritmiche. Dal meato sinistro l'eiaculazione è limpida, dal meato destro invece l'eiaculazione è francamente sanguinolenta (fiocco rosso intenso).

Ematuria, dunque, *monolaterale destra*.

Due giorni dopo, l'infermo sul troscopio, eseguo il *cateterismo ureterale bilaterale*. Raccolgo le urine per 15 minuti, indi sfilo il catetere di sinistra e lascio in posto quello di destra.

Pielografia destra: Con 8 cmc. di soluzione di bromuro di sodio al 25 % riempio il bacinetto e faccio immediatamente eseguire la radiografia.

La radiografia (fig. 1) mostra un bacinetto normale tranne nel calice superiore che è dilatato; normali sono la forma e la grandezza degli altri calici e dell'uretere, nonchè il decorso di quest'ultimo. La pielografia insomma non mostra alterazioni sufficienti a spiegare la causa dell'ematuria. Le urine separate, preventivamente raccolte col cateterismo bilaterale, danno il reperto seguente:

R. D.: Quantità in cmc.: 3; reazione: acida; colore: rosso scuro; albumina: presente; sangue: reazione intensamente positiva; urea in gr.: 11,25 ‰; cloruri in gr.: 5,70 ‰.

R. S.: Quantità in cmc.: 4; reazione: acida; colore: giallo paglierino; albumina: assente; sangue: assente; urea in gr.: 13,55 ‰; cloruri in gr.: 6,75 ‰.

Reperto microscopico del sedimento centrifugato:

R. D.: Globuli rossi occupanti tutti i campi microscopici, ammassati, pigiati, globuli bianchi in numero relativo; non cilindri.

R. S.: Cellule ureterali e del bacinetto, cristalli di ac. urico e rari di ac. ossalico. Negativa la ricerca ripetuta del bacillo di Koch.

Ematuria dunque monolaterale destra; rene sinistro indenne, ben funzionante, sano. Il rene destro sanguina abbondantemente, ma non presenta caratteri di flogosi, nè caratteri di un fatto degenerativo.

Prima dell'episodio emorragico, circa un anno fa il p. ha subìto l'asportazione di un lipoma della coscia destra. L'atto operativo, per quanto di mediocre entità, ebbe un decorso regolarissimo; i tessuti cicatrizzarono per prima. In quell'occasione, e per tutta la sua vita, il p. non ha mai avuto manifestazioni che potessero far pensare ad una tara emofiliaca, nè ad una discrasia sanguigna. Il cloruro di calcio abbondantemente iniettato in vena, accoppiato ai soliti emostatici (coaguleno, zimena) non modificò nei primi giorni l'intensità dell'ematuria; parve anzi che gli emostatici agissero in senso inverso.

In diciottesima giornata improvvisamente l'urina assunse una colorazione buona, apparve cioè appena tinta di sangue. Un esame microscopico eseguito in questo momento mi rivelò qualche raro *cilindro* ialino, e qualcuno, ma rarissimi, di granulosi. Due

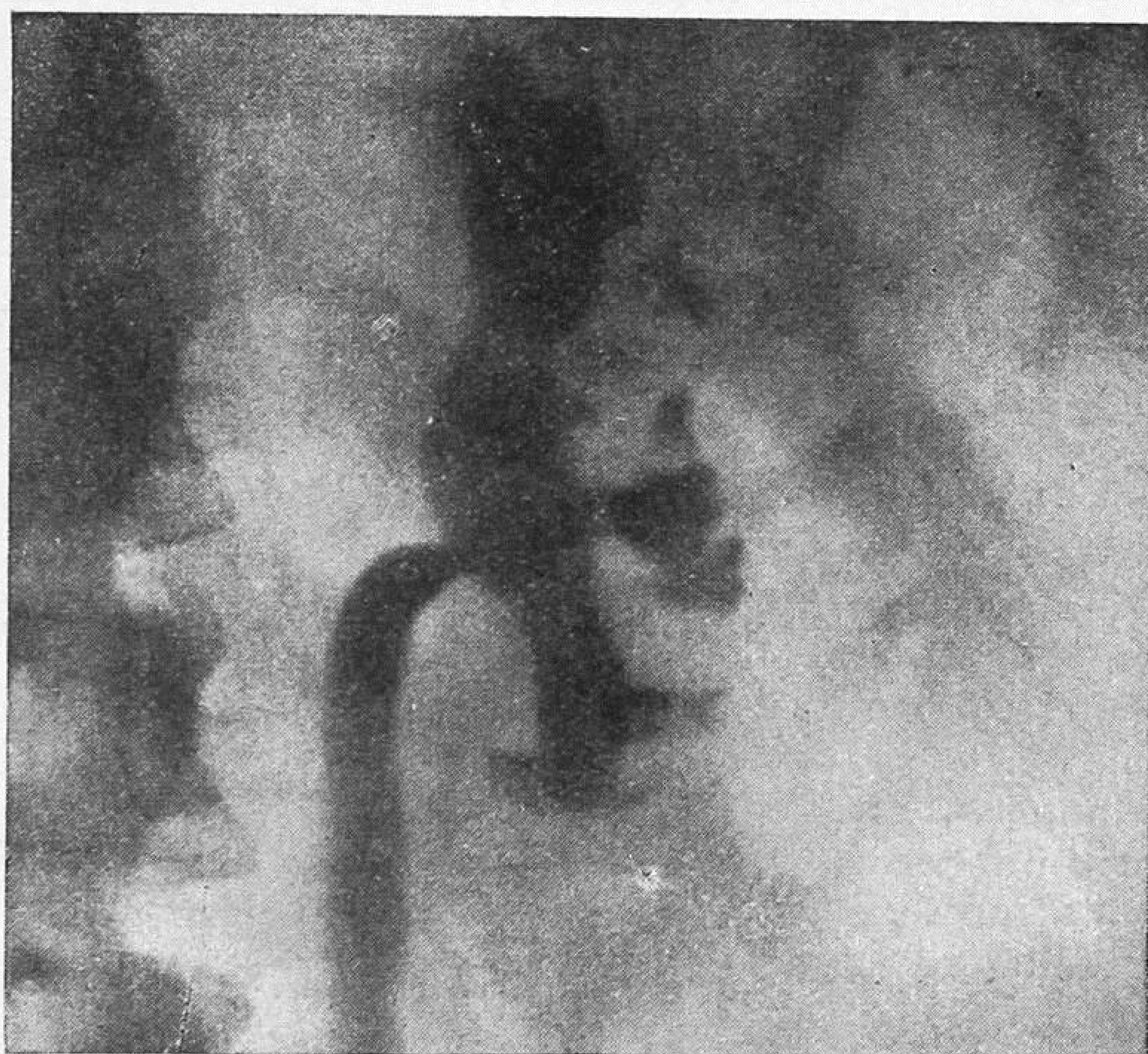


FIG. 1.

giorni dopo l'urina era limpida. All'esame chimico per la ricerca dell'albumina si notava una lieve *opalescenza* e il reperto microscopico del sedimento rivelava qualche globulo rosso ben conservato e qualche rarissimo cilindro.

Due giorni dopo, in un nuovo esame di urina, i globuli rossi erano decisamente scomparsi, rimaneva invece l'opalescenza appena sensibile dell'urina bollita e acidificata, e di più qualche rarissimo cilindro ialino si trovava insistendo nella ricerca microscopica. Una cinquantina di giorni dopo il p. aveva ripreso già il suo abituale lavoro, ma rimanevano il dealbamento dell'urina bollita e acidificata e qualche rarissimo cilindro.

Si era quindi trattato di una *nefrite monolaterale* a carattere spiccatamente emorragico in cui le lesioni glomerulari e tubulari erano lievi, magari lievissime, mentre la congestione renale era stata marcatissima e il sanguinamento perciò marcato.

Una vera e propria *nefrite* dunque.

CASO II. — Grazia T., anni 37, da Bari, coniugata con prole. Cinque anni fa ematuria lieve, che durò solo cinque giorni. L'inferma se la portò addosso, non tenne cioè il letto. Sovente ha accusato dolenzia ai lombi, più spiccata a sinistra. Da diversi mesi non può tenere a letto il decubito laterale sinistro perchè ha la sensazione di un qualche cosa che grava nel fianco che per giunta è un po' dolente. Per la qual cosa vengo consultato.

L'esame obbiettivo conferma i dati riferiti dall'inferma: leggera dolenzia dei lombi alla palpazione, più sensibile a sinistra. Ma i reni non si palpano.

L'urina prelevata dalla vescica è negativa per l'albumina e lo zucchero, ma nel sedimento rivela globuli bianchi in piccoli ammassi.

Esame urologico.

Cistoscopia: vescica di buona capacità: circa 300 cmc. Nessuna iniezione della mucosa. Meati ureterali in posto e normali nella forma.

Cateterismo ureterale bilaterale:

Nessuna difficoltà nella progressione dei cateteri fino ai bacinetti. Raccolta dell'urina per mezz'ora, ed esame chimico e microscopico delle urine separate:

R. D.: Quantità in cmc.: 5; reazione: acida; albumina: assente; urea in gr.: 14,60 ‰; urea realmente eliminata: 0,073; cloruri in gr.: 7,45 ‰; cloruri realmente eliminati: 0,037.

R. S.: Quantità in cmc.: 4; reazione: acida; albumina: lievissimo dealbumento; urea in gr.: 12,35 ‰; urea realmente eliminata: 0,049; cloruri in gr.: 6,10 ‰; cloruri realmente eliminati: 0,024.

Reperto microscopico del sedimento centrifugato:

R. D.: cellule ureterali e pieliche, cristalli di ac. urico e di ossalato di calcio.

R. S.: *pus* in discreta quantità; i globuli bianchi sono in ammassi; non sangue; bacillo di Koch: negativo; molti colibacilli.

Si fa diagnosi di *pielite* probabilmente colibacillare e si invita la p. a qualche medicatura locale (instillazioni del bacinetto). Ma la p. non si fa più vedere.

Due mesi dopo, in pieno benessere, ematuria improvvisa, senza causa apprezzabile. L'urina, dapprima appena tinta di sangue, assume in pochi giorni colore scuro e costringe l'inferma a letto.

Esame dell'urina globale; reazione: neutra: colore: rosso scuro; albumina: presente; sangue: reazione intensamente positiva; zucchero: assente; urea in gr.: 14,55 ‰; cloruri in gr.: 8,25 ‰.

Una goccia di urina esaminata al microscopio: globuli rossi occupanti tutti i campi, ben conformati e ben colorati, globuli bianchi in discreto numero. Non cilindri. L'urina centrifugata mostra un sedimento abbondantissimo di sangue, i quali mascherano in parte, ma non totalmente, la visibilità dei globuli bianchi che sono in discreto numero, ed anche in piccoli ammassi.

Ricerca, su numerosi vetrini, *del bacillo di Koch*: negativa.

I soliti emostatici a nulla valgono. Il siero di cavallo, iniettato nei muscoli a dose anche elevata, serve soltanto a provocare una reazione locale che disturba molto la malata.

In quindicesima giornata, poichè l'ematuria non tende affatto a diminuire, e principiando il panico nella famiglia, sottopongo l'inferma ad un esame endoscopico.

Cistoscopia: buona capacità vescicale: circa 300 cmc. Mucosa vescicale lievemente iniettata sul trigono. Meati ureterali in posto, normali nella forma e nel ritmo peristaltico. Alla meatoscopia: a destra urina limpida, a sinistra eiaculazione francamente sanguigna.

Cateterismo ureterale bilaterale:

Nessuna difficoltà nella progressione dei cateteri fino ai bacinetti. Eiaculazione ritmica da entrambi i lati, limpida a destra, rossoviva a sinistra, e densa da sembrare sangue puro. Esame fisico-chimico e microscopico delle urine separate:

R. D.: reazione: acida; colore: giallo paglierino; albumina: assente; sangue: assente; urea in gr.: 14,60 ‰; cloruri in gr.: 8,25 ‰.

R. S.: reazione: alcalina; colore: rosso vivo; albumina: presente; sangue: presente; urea in gr.: 14,25 ‰; cloruri in gr.: 6,45 ‰.

Reperto microscopico del sedimento:

R. D.: cellule del bacinetto e dell'uretere, cristalli di ac. urico e di ossalato di calcio.

R. S.: globuli rossi ammassati, pigiati; globuli bianchi in discreto numero; non cilindri; bacillo di Koch negativo.

Una ematuria monolaterale tanto imponente, senza una base, una causa apparente e soda, bene si inquadrava nelle ematurie di oscura origine o essenziali, a meno che non provenisse da un neoplasma, in favore del quale

stavano: l'esordio brusco, improvviso, silenzioso di essa; il decorso afebbrile, il non modificarsi della ematuria agli emostatici; l'episodio ematurico di diversi anni prima apparso bruscamente e bruscamente dileguatosi, a tipo, come suol dirsi, capriccioso.

L'ipotesi di una ematuria da porpora emorragica non reggeva di fronte all'insistenza dell'episodio emorragico per quanto due mesi prima la p. aveva sofferto di una forma febbrile, accompagnata da un'eruzione cutanea maculosa costituita da grandi chiazze che subirono successivi cambiamenti di colorazione come è delle tinte che assumono gli stravasi emorragici.

Poteva magari essere questa ematuria l'espressione di uno stato emolitico, di una alterazione sanguigna costituzionale?

Forme morbose queste che era giusto mettere in discussione ma che non reggevano alla critica, per il fatto che i precedenti personali, familiari e collaterali erano in completo sfavore, e per la presenza, precedente e contemporanea all'episodio ematurico, dei globuli bianchi in piccoli ammassi, in numero discreto, e cioè superiore a quello che è la relazione con i globuli rossi.

Ematuria da tubercolosi renale?

Possibilissimo, ma vi si opponevano due fattori di non indifferente valore: la ricerca varie volte eseguita del bacillo di Koch risultata costantemente negativa e la robusta costituzione, l'abito eminentemente artritico dell'inferma, la quale appartiene ad una famiglia numerosa di elementi sani e alieni da precedenti intimi e collaterali specifici.

Rimaneva pertanto una possibilità diagnostica molto seria: il tumore; ipotesi invero assai suggestiva e per l'evoluzione della forma morbosa, e per i suoi precedenti remoti (ematuria) e prossimi (dolenzia nel fianco specialmente notturna), sensazione di pienezza e di peso nel fianco nei movimenti di lateralità a letto, dècubito obbligato controlaterale.

All'uopo procedetti agli opportuni esami radiologici:

Esame radiologico diretto: Negativo per ombre di calcoli e di calcificazioni.

Pielografia: Con 9 cmc. di ioduro di litio provoco il riempimento del bacinetto, quindi faccio eseguire la radiografia.

Il pielogramma ci mostra un bacinetto piccolo con piccoli peduncoli e calici normali. Unico rilievo: il calice superiore è alquanto dilatato.

Nessuna traccia quindi di tumore del rene.

E allora? L'ematuria rimaneva oscura, assolutamente oscura nella sua origine. V'era una sola alterazione che preesisteva all'episodio emorragico e si rendeva anche manifesta durante la sua evoluzione: il *pus* riscontrato all'esame dell'urina separata di sinistra alcuni mesi prima e il pus che accompagna l'ematuria. Una *pielite* insomma. Ma una pielite poteva essere responsabile di una ematuria così grave e persistente?

Presunzione questa che, per quanto era da augurarsi, non convinceva.

E pertanto, rimanendo l'ematuria nel quadro delle cosiddette essenziali, decisi di resisterle col trattamento medico già iniziato per quanto nessun formale giovamento avesse questi apportato al quadro della malattia.

A seguito della pielografia l'inferma ebbe temperatura che raggiunse i 38° e che scomparve in qualche giorno. L'ematuria non subì modificazioni di sorta. L'inferma sanguinava da oltre un mese ed il panico era evidente, più che nella malata, nei familiari.

Diversi medici, fra i più distinti, si susseguirono al letto della malata senza pronunziarsi su una probabile diagnosi e tanto meno sul trattamento. Un chirurgo di grido sulla radiografia semplice vide una ombra sospetta di calcolo, ma (ironia del caso) non si accorse che l'ombra (che era poi una banalissima ombra prodotta dal colon

ripieno di materiale) apparteneva al rene destro, cioè al rene sano, non a quello malato in discussione.

In quarantesima giornata, perdurando lo stato delle cose, l'inferma, avendo perduta ogni speranza di veder scomparire spontaneamente l'ematuria, mi chiese decisamente di essere operata. Anche i famigliari si erano oramai orientati verso l'intervento pur di uscire da una situazione tanto penosa e piena di incognite.

Mi incontrai ancora con un altro medico al quale dichiarai che era mio proposito di astenermi ad oltranza per le seguenti ragioni: l'ematuria non riconosceva come causa nè il tumore, nè la tubercolosi, nè altra malattia che richiedesse l'intervento; l'inferma disponeva ancora di molte risorse, con le quali si poteva ancora attendere fiduciosi un esito favorevole. Un intervento avrebbe portato assai sicuramente alla demolizione di un rene che io speravo di risparmiare.

Fu soltanto in cinquantesima giornata che l'ematuria cominciò a diminuire. Le urine andarono man mano scolorandosi per diventare chiare sulla fine del secondo mese



Fig 2.

Gli esami microscopici del sedimento, accuratamente eseguiti in questo periodo di tempo, dettero il seguente reperto: i globuli rossi diminuivano mentre i bianchi aumentavano. L'urina cioè riprendeva il suo primitivo stato. Mai ebbi a notare cilindri. Quando l'ematuria scomparve totalmente il sedimento continuò a dare il noto reperto di globuli bianchi isolati e in ammassi. La nota *vecchia pielite*.

Ancora ora, a circa due anni di distanza, il reperto microscopico dell'urina è sempre uguale. Ho ragione perciò di credere che la causa di quella ematuria era riferibile alla pielite, e ritengo pure che l'inferma dispone oggi ancora di entrambi i reni solo per la mia condotta astensionistica, temeraria sì, ma convinta e salutare.

Invitai l'inferma a qualche instillazione del bacinetto di sinistra, ma essa preferì astenersene.

Caso III. — Giovanni M., da Molfetta, anni 28, marinaio. Un anno prima, imbarcato su una nave durante il servizio militare, fu sorpreso per la prima volta da una ematuria totale insorta bruscamente, senza causa apprezzabile. Ma, in capo ad una settimana, con un medicamento emostatico preso *per os* vide scomparire il fenomeno. Un anno dopo l'ematuria riapparve senza essere preceduta nè accompagnata da sintomi di sorta, ma con gli stessi caratteri di ematuria totale, silenziosa. L'infermo prese il letto

soltanto dopo una settimana quando l'urina divenne assai sanguinolenta. Molte congetture furono fatte dai due sanitari curanti. Tre settimane dopo l'infermo mi venne mandato in istudio.

All'esame obbiettivo esterno non si rilevarono segni di sorta relativi al fenomeno. Indenni gli organi toracici, normali i visceri addominali, indolenti e impalpabili i reni nelle profonde inspirazioni.

Esame fisico-chimico e microscopico dell'urina globale: reazione: acida; colore: rosso-scuro; albumina: presente; sangue: presente; zucchero: assente; urea in gr.: 15,70 ‰; cloruri: in gr. 7,45 ‰.

Reperto microscopico di una goccia aspirata dal calice: globuli rossi ben conservati, ben conformati e colorati; globuli bianchi in relazione; non cilindri. Uguale è il reperto microscopico del sedimento centrifugato sul quale fu accuratamente ricercato il bacillo di Koch; ma l'esame fu sempre negativo.

Cistoscopia. Vescica di buona capacità: 250 cmc.; mucosa dappertutto normale;



FIG. 3.

meati ureterali in posto, normali per forma e ritmo di contrazione. A sinistra: urina limpida; a destra: un largo fiocco di sangue.

Cateterismo ureterale bilaterale.

Nessun ostacolo alla progressione dei cateteri nei bacinetti. Le eiaculazioni da entrambi i lati sono ritmiche; chiara a sinistra, rossa a destra. Raccolta delle urine separate e loro esame fisico-chimico e microscopico.

R. D.: quantità in cmc.: 6; reazione: acida; colore: giallo paglierino; albumina: assente; sangue: assente; zucchero: assente; urea in gr.: 16,50 ‰; urea realmente eliminata: 0,099; cloruri in gr.: 7,25 ‰; cloruri realmente eliminati: 0,043.

R. S.: quantità in cmc.: 4; reazione: debolmente acida; colore: rosso chiaro; albumina: presente; sangue: presente; zucchero: assente; urea in gr.: 13,75 ‰; urea realmente eliminata: 0,055; cloruri in gr.: 6,40 ‰; cloruri realmente eliminati: 0,025.

Reperto microscopico:

R. D.: cellule del bacinetto e dell'uretere, cristalli vari.

R. S.: globuli rossi occupanti tutti i campi, pigiati; globuli bianchi in relazione. Non cilindri. Bacillo di Koch negativo.

Reazione Wassermann su siero di sangue: negativo.

Esame radiografico diretto: negativo per ombre di calcoli o di calcificazioni.

Pielografia. Con 9 cmc. di ioduro di litio si riempie il bacinetto.

La radiografia, immediatamente assunta, ci mostra un bacinetto normale, con tre

calici normali. Il calice superiore invece ha perduto la caratteristica da cui trae il nome, è cioè svasato, deformato e in corrispondenza di esso il liquido di contrasto ha refluito debolmente nel parenchima. Esiste dunque una piccola alterazione del calice superiore che potrebbe benissimo riferirsi ad una lesione specifica di una papilla, se non ad un neoplasma; il calice infatti appare più che spianato.

Eseguo la *cutireazione*, ma questa, come le precedenti ricerche sul sedimento per il bacillo di Koch, risulta negativa.

Rimando il p. in famiglia, lo riaffido ai suoi medici curanti raccomandando loro di seguitare nella linea di condotta medica. Una settimana dopo l'urina comincia a scolorarsi, per diventare subito limpida prima dello scadere del mese. Ripetuti esami, eseguiti in quest'ultimo periodo su urine centrifugate, mi hanno fatto vedere elementi sfuggiti nei precedenti esami: cilindri ialini pochi, vari granulosi. L'albumina è stata anche persistente.

Ad un esame da me eseguito a venti giorni dalla cessazione dell'ematuria, i globuli rossi sono completamente scomparsi, i cilindri rarissimi ma persistenti, l'albumina in quantità indosabile ma presente.

Si era dunque trattato di una *nefrite emorragica monolaterale.*

Ad un anno di distanza la pielografia non mostra più l'alterazione del calice superiore, ma la *nefrite* è ancora microscopicamente e chimicamente dimostrabile.

Caso IV. — Maria F., da Manduria, anni 30, signorina, casalinga. Mi viene inviata perchè da oltre quindici giorni emette urina sanguinolenta. I primi giorni l'inferma ha tenuto nascosto il suo male sperando in una rapida guarigione. Ma quando ha visto l'urina divenire sempre più scura, si è messa a letto. L'ematuria è insorta con qualche doloretto ai lombi e qualche disturbo vescicale consistente in pollachiuria diurna e notturna. I dolori e la pollachiuria sono stati di breve durata; quindi le minzioni hanno ripreso il loro ritmo regolare. È rimasta l'urina sanguinolenta senza alcuna ripercussione sullo stato generale.

Fallita la terapia coagulante l'inferma viene alla mia osservazione.

Esame obbiettivo negativo. I reni non si palpano nelle profonde inspirazioni.

Esame fisico-chimico e microscopico dell'urina globale. Reazione: acida; colore: rosso-scuro; albumina: presente; sangue: presente; zucchero: assente; urea in gr.: 14,70 ‰; cloruri in gr. 6,20 ‰.

Reperto microscopico del sedimento non centrifugato: globuli rossi ben conservati, colorati, a contorno normale; globuli bianchi in discreto numero: non cilindri.

Bacillo di Koch: *negativo* su diversi preparati

Cistoscopia. Vescica di buona capacità: circa cmc. 300; mucosa normale, leggermente iniettata sul trigono. Meati ureterali in posto, lievemente edemizzato e congesto il destro; eiaculazione limpida a sinistra, eiaculazione francamente sanguinolenta a destra.

Cateterismo ureterale bilaterale. Nessun ostacolo alla progressione dei cateteri nei bacinetti. Eiaculazione ritmica da ambo i lati; chiara a sinistra, rossa a destra.

Esame fisico-chimico e microscopico delle urine separate:

R. D.: reazione: neutra; colore: rosso scuro; albumina: presente; sangue: presente; urea in gr.: 14,45 ‰; cloruri in gr.: 6,50 ‰.

R. S.: reazione: acida; colore: giallo paglierino; albumina: assente; sangue: assente; urea in gr.: 15,20 ‰; cloruri in gr.: 7,20 ‰.

Sedimento:

R. D.: globuli rossi pigiati, deformati; globuli bianchi in discreto numero, isolati e in piccoli ammassi. Non cilindri.

R. S.: Cristalli di varia foggia di ac. urico; cellule del bacinetto e dell'uretere.

Bacillo di Koch: negativo.

Reazione di Wassermann su siero di sangue: negativa.

Esame radiologico diretto: negativo per ombre di calcoli.

Pielografia. Una siringa di venti cmc. piena di bromuro di sodio al 25 %, viene vuotata quasi per intero del suo contenuto nel bacinetto senza provocare il caratteristico dolore da riempimento, che per altro, nei bacinetti normali, è avvertito generalmente prima di 10 cmc. Sicchè ho la convinzione di trovarmi di fronte ad una idronefrosi, a meno che il liquido di contrasto non sia refluito, lungo l'uretere, nella vescica. Ma in luogo di una idronefrosi, il pielogramma ci mostra (fig. 4) un bacinetto bipartito, dai

peduncoli larghi svasati, dai calici distesi eccessivamente dal liquido di contrasto. La radiografia, in altri termini, ci mostra un bacinetto in cui il liquido di contrasto, immessovi in eccesso, ha alterato i connotati dei calici e dei peduncoli. Epperò questi riempimenti eccessivi sono normalmente accompagnati da forti dolori, colico-simili, e addirittura colici. L'inferma invece non se ne è accorta affatto; il che sta a denotare un'alterata sensibilità del bacinetto, come si verifica in alcune flogosi croniche dello stesso.

La causa dell'ematuria rimaneva sempre oscura. E pertanto, oltre al sangue, due rilievi erano stati fatti negli esami eseguiti: i globuli bianchi dell'urina di destra, la sensibilità ottusa o quasi abolita del bacinetto destro. Tenni presso di me l'inferma ancora una diecina di giorni, nel corso dei quali eseguii tre instillazioni nel bacinetto di destra di nitrato di argento all'1 %; quindi la rimandai in famiglia raccomandando al sanitario curante di continuare il trattamento medico coagulante.

L'ematuria in venticinquesima giornata cominciò a declinare, e, sul finir del mese



Fig. 4.

scomparve. L'urina ripetutamente inviatami, negli ultimi giorni, dette costante reperto: mentre i globuli rossi si riducevano, parevano aumentare i globuli bianchi; mai cilindri, scarsa albumina. Quando l'urina si scolorò completamente gli esami eseguiti sul sedimento per circa un mese, dettero sempre presenti i globuli bianchi in piccoli ammassi, sempre negativa la ricerca del bacillo di Koch.

Ho ragione di credere che anche in questo caso la ematuria era da riferirsi ad una *pielite; pielite emorragica.*

Caso V. — E. Nunzia, da Bari, anni 38, coniugata, con prole: nessun aborto, lavoratrice indefessa nonostante la sua costituzione gracile. Due anni prima ematuria di pochi giorni accompagnata o meglio seguita a dolori violenti del fianco destro irradiati alla fossa iliaca, al grande labbro, alla coscia dello stesso lato. L'episodio colico simile, fu seguito da ematuria che durò circa quattro giorni, quindi tutto rientrò nella norma. Rimase un doloretto nel fianco, sempre sopportabile, spesso esacerbantesi, specie con lo strapazzo.

Due anni appresso nuovo violento dolore allo stesso fianco destro con le medesime irradiazioni alla fossa iliaca, al grande labbro, alla coscia dello stesso lato. Il dolore co-

lico-simile cedette il posto nelle ventiquattro ore ad una sensazione dolorosa del fianco, mentre, dopo una oliguria marcata, cominciò una violenta ematuria. Le urine erano tanto sanguinolenti che formavano rapidamente un grosso coagulo nel vaso.

In quindicesima giornata l'inferma capitò alla mia osservazione. Indenni gli organi toracici. Addome pianeggiante, trattabile, dolente nella metà destra. Fegato debordante di quattro dita sotto l'arco costale. Milza in posto. Impalpabile il rene sinistro. Il rene destro invece ben palpabile, molto ingrossato, a superficie irregolare, dolente alla pressione, mobile. Sospingendolo dal basso in alto si provocava marcato dolore.

Esame dell'urina globale. Reazione: neutra; colore: nerastro; albumina: presente; sangue: presente; zucchero: assente; urea in gr.: 15,25 ‰; cloruri in gr. 7,60 ‰.

Reperto microscopico del sedimento non centrifugato: globuli rossi ammassati, ben colorati, ben conservati, a contorno regolare, globuli bianchi in relazione; rari cilindri.

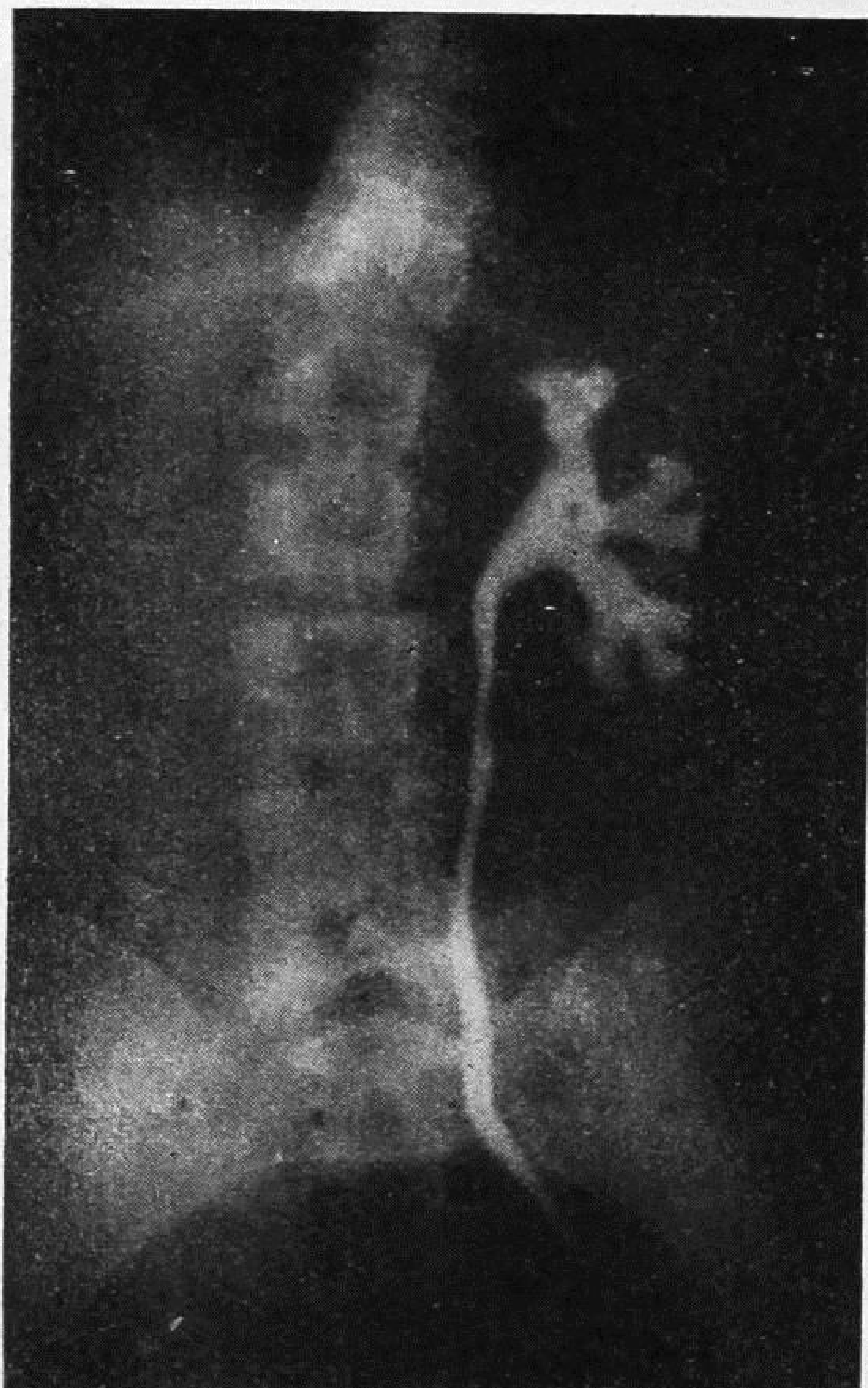


Fig. 5.

Cistoscopia. Capacità vescicale buona: 300 cmc.; mucosa normale; papille ureterali in posto; eiaculazione ritmica da ambo i lati: chiara a sinistra, sanguinolentà a destra.

Cateterismo ureterale bilaterale.

Nessun ostacolo alla progressione del catetere di sinistra; marcato impedimento alla progressione del catetere di destra, ad una quindicina di centimetri dalla papilla, impedimento che offre una certa resistenza ma poi si lascia vincere. Eiaculazione ritmica da ambo i lati, chiara a sinistra, rossa a destra.

Esame fisico-chimico e microscopico delle urine separate:

R. D.: reazione: neutra; colore: nerastro; albumina: presente; sangue: presente; urea in gr.: 14,60 ‰; cloruri in gr.: 6,80 ‰.

R. S.: reazione: acida; colore: giallo paglierino; albumina: assente; sangue: assente; urea in gr.: 16,75 ‰; cloruri in gr.: 7,45 ‰.

Reperto microscopico del sedimento centrifugato:

R. D.: globuli rossi pigiati, deformati, merlati in buona parte; globuli bianchi in relazione; qualche raro cilindro ematico. Bacillo di Koch: negativo.

R S.: cellule del bacinetto dell'uretere, cristalli di ac. ossalico.

Reazione di Wassermann su siero di sangue: negativa.

Esame radiografico diretto: negativo per ombre di calcoli.

Pielografia. Con 12 cmc di ioduro di litio riempio il bacinetto. Il pielogramma ci mostra una pelvi normale, mentre i calici e i peduncoli sono un po' tozzi, svasati.

L'ematuria rimaneva di origine più che oscura. Ma, non trattandosi di neoplasma (che fu in discussione), di tubercolosi, o di altra malattia preoccupante, fu continuato il trattamento medico. In capo ad un mese o poco più l'ematuria scomparve.

Ripresi la p. in istudio un paio di mesi dopo, avendo essa avvertito vaghi doloretti nel fianco solito.

L'esame obbiettivo della regione faceva notare come il rene, ptosico e mobile, avesse ripreso le dimensioni normali

Pieloscopia. Riempito il bacinetto col solito ioduro di litio, portai la p. all'ortoscopio, sfilai il catetere ed esaminai la pelvi radioscopicamente. Ebbi così la sorpresa di vedere il bacinetto molto inclinato sull'asse verticale; il rene cioè scaduto. E lo svuotamento della pelvi non avveniva che per contrazioni assai ritardate e disordinate. Spingendo invece il rene in alto, nella sua loggia, il bacinetto si contraeva energicamente e il suo svuotamento avveniva con rapidità.

Ho creduto quindi di interpretare tale ematuria come di *natura congestizia* da rene mobile. (Congestione passiva da torsione del peduncolo?).

La letteratura riporta parecchi casi di ematurie imponenti in cui il rene asportato e accuratamente studiato risulta indenne da qualunque lesione.

Sono i casi di Klemperer, di Schede, Senator, Steinthal, Schüpbach, Chevassu, Lepoutre, Verliac, François, Bloch, ecc.

Klemperer, sulla base di esperienze in animali fatte da Vulpian, Brown-Sequard e Schiff che ottennero emorragie nei vari organi con lesioni nervose centrali e periferiche, sostiene che il rene sano può sanguinare sotto l'influenza di cause nervose, e per vaso dilatazione (Vulpian) e per vasocostrizione da aumento di pressione (Brown-Sequard). A questo tipo di ematuria Klemperer dà l'appellativo di *angioneurotica*.

Il De Giovanni, interpretando come da causa nervosa una ematuria fugace di cui ebbe egli stesso a soffrire, difende la natura angioneurotica delle ematurie essenziali.

Sono state descritte ematurie in neuropatici (Baccarini), in isteriche.

Brault, all'esame di un rene congesto in seguito ad una crisi epilettica, ha trovato infiltrazioni sanguigne generalizzate e rotture vascolari nella maggior parte dei glomeruli.

Sono state descritte persino ematurie da emozione (Latour, Giusky); ematurie da eccitamento, da freddo (Lanceraux).

Klippel, in due casi di ematuria essenziale, ha notato l'esistenza di lesioni del plesso renale; e, seguendo i filetti nervosi cha accompagnano le vene e le arterie renali, ha osservato lesioni infiammatorie e degenerative dei nervi e delle cellule ganglionari con conseguente intensa iperemia vascolare.

Anche il Frugoni ha riscontrato alterazioni nervose consistenti in atrofia delle cellule ganglionari.

A spiegare il meccanismo di azione di queste ematurie si sono dunque invocate le cause più disparate: l'angioneurosi, le lesioni dei filetti nervosi che accompagnano i vasi peduncolari del rene, l'eccitamento, il freddo, le neuropatie, le psicopatie, ecc.

Sono tutte e magari molto convincenti queste teorie nel determinismo dell'ematuria?

O non è evidente che quando queste teorie sono state enunciate i mezzi di studio non erano così completi come è di oggi?

Egli è certo che se un discreto numero di ematurie costituisce ancora oggi una incognita dal punto di vista patogenetico, è pure vero che le ricerche di questi ultimi anni hanno diradato molte nubi, sì che il numero di queste ematurie essenziali va sempre più limitandosi, sempre più restringendosi, e tanto da lasciare sperare che debbano presto avverarsi le previsioni di Malherbe e Legueu, i quali nella relazione del 1899 preconizzarono a presto la scomparsa definitiva degli appellativi « essenziali », « sine causa », « sine materia ».

Ed infatti lo studio accurato e prolungato dei casi clinici, e ancora meglio la biopsia chirurgica e l'anatomia patologica dei reni asportati, ci dimostra ogni giorno di più come ematurie imponenti, preoccupanti, di durata lunghissima, infrenabili, riconoscano come causa lesioni infiammatorie o degenerative infiammatorie del rene e lesioni infiammatorie del bacinetto a tipo cronico particolarmente.

Nè è a dire che la sproporzione tra le lesioni organizzate del rene specialmente (nefriti parcellari) e l'imponenza dell'ematuria contrasti menomamente i rapporti di dipendenza o di causa ed effetto, ossia che detta sproporzione costituisca un lontano ostacolo al riconoscimento che la causa dell'ematuria risieda proprio in queste piccole lesioni del rene.

Non mi sembra che sia troppo difficile il convincersi di ciò quando si tiene presente una considerazione che da tempo Albarran aveva messo avanti, e cioè: i processi infiammatori parcellari provocherebbero l'ematuria per vasodilatazione riflessa.

Le lesioni degenerative e degenerativo-infiammatorie del parenchima renale sono responsabili direttamente di queste ematurie, e, forse meno frequentemente, lo sono le lesioni infiammatorie del bacinetto a tipo cronico specialmente.

Ed ecco la *pielite granulosa* (Taddei, V. Frisch) caratterizzata da un quadro anatomo-patologico speciale costituito dalla presenza di follicoli linfatici in enorme quantità accumulati nel corion mucoso e sporgenti irregolarmente sulla superficie mucosa.

Ecco ancora la *pielite follicolare* (Pozzetti) in cui nella mucosa del bacinetto si trovano ammassi di cellule rotonde di origine infiammatoria, non già formazioni linfatiche ben costituite come è della forma precedente granulosa.

E poi la *pielite telangectasica* descritta dal Cimino, il quale di un rene asportato per ematuria infrenabile riferisce le alterazioni istologiche riscontrate dai proff. De Vecchi e Soli: flogosi cronica della pelvi a carattere proliferativo villoso e necrotico ulcerativo, con partecipazione intensa della sottomucosa e specialmente dei vasi della sottomucosa abbondantemente neoformati e *telangectasici*, superficiali e talora sporgenti sul fondo epiteliale ulcerato. Queste alterazioni gravi del bacinetto coesistevano a lesioni di nefrite cronica.

La biopsia chirurgica, gli esami istologici dei reni asportati ci fanno dunque vedere lesioni di nefrite ovvero lesioni di pielite che non erano state riconosciute durante l'episodio ematuria.

Nei miei casi, durante l'ematuria, spesso non mi è riuscito di riconoscere la causa, cosa invece che mi è stata possibile verso la fine dell'episodio emorragico o magari dopo, con lo studio ulteriore, protratto, dell'ammalato e sopratutto delle sue urine.

E così ho potuto assodare che due volte si era trattato di nefrite emorragica, due volte di pielite, una volta di rene da stasi da rene mobile, forse da torsione del peduncolo.

In definitiva è da ritenere che i termini di « essenziale » « sine causa », « sine materia » sono veramente destinati a scomparire se tutti i casi verranno studiati *a fondo* e *dopo* l'episodio emorragico più che *durante*.

Ne consegue che il *trattamento di queste forme di ematurie deve essere medico*, ovvero misto: *medico e urologico*, mai, o eccezionalmente, chirurgico.

I mezzi *emostatici*, è vero, non servono, o servono poco. Il calcio sopratutto, somministrato anche abbondantemente in vena, non mitiga l'imponenza dell'ematuria. Meno del calcio agiscono il coaguleno, lo zimema, lo stesso siero di cavallo. Quest'ultimo, mentre agisce poco sull'ematuria, dà facilmente reazioni locali o anafilattiche che aumentano le sofferenze negli infermi.

La *proteinoterapia* e la *Roentgenterapia* consigliata da Volhard e da altri sono da tentare, ma, a mio parere, con molta prudenza e senza insistere.

Ugualmente dicasi della *autoemoterapia* e della *trasfusione sanguigna*.

Commendevoli sono le *instillazioni del bacinetto* (Boeckel-Pasteau) di nitrato di argento a forte concentrazione delle quali mi sono giovato in due miei casi. Non mi sembrano consigliabili le instillazioni pieliche di adrenalina (Harvery-Mode). Ma poichè tutti questi mezzi medici sovente non vincono l'ematuria, poichè il problema curativo a volte diviene assillante l'ematuria mantenendosi grave nonostante il lungo tempo trascorso, sorge il quesito di uscire da una situazione inquietante con un trattamento più diretto: chirurgico. In ciò gli autori sono d'accordo, o, perlomeno, sono stati di accordo.

E quindi si è proposto, da Rovsing, la *decapsulazione* del rene, che è stata poi eseguita da moltissimi. Rovsing chiamò questo metodo *nefrolisi*: metodo che, pur vantato da tanti, ha i suoi oppositori tenaci, essendo in realtà incerti i suoi risultati.

Si è consigliato pure la *enervazione* del rene, ossia la sezione dei nervi peduncolari; oppure la combinazione della decapsulazione e dell'enervazione.

Si è praticato poi largamente e si pratica tuttora la *nefrotomia*. Questo metodo, proposto sin dal 1873 dal chirurgo genovese Giuseppe Guidetti, permette una completa esplorazione del rene, dei calici, del bacinetto, ma è operazione grave che conta non poche vittime.

Molti, infine, hanno eseguito la *nefrectomia* e così hanno visto cessare ematurie gravi.

Alcuni però, anche a breve distanza dall'atto operativo, hanno assistito al *ripetersi dell'ematuria* dal rene sano o dal rene superstite.

Altri (Chiaudano), accingendosi ad operare il rene sanguinante, hanno

notato che l'ematuria *aveva cambiato lato;* era cessata da quel rene per cominciare dall'altro.

Ma, in definitiva, sono proprio indispensabili questi interventi chirurgici più o meno demolitori? E sono trattamenti logici la *decapsulazione*, la *enervazione*, la *nefrotomia?*

In cinque casi ho sostenuto e spinto ad oltranza il trattamento medico o medico-urologico, in tutti e cinque ho visto guarire gl'infermi.

Ritengo che l'*astensione*, che ho e vò ancora lumeggiando, non è un mio modo di vedere, non un orientamento personale o di pochi o di molti, ma è un metodo; ed è metodo che dà, verosimilmente, più guarigioni di quante non se ne contino con gli interventi.

È chiaro che un tale convincimento, o, come innanzi ho detto, una tale *coscienza astensionistica*, non mi proviene dai soli miei cinque casi, ma è bensì scaturita, si è costituita, in seguito consolidata, proprio dallo studio e dalla critica severa dei casi operati dai molti Autori, i quali, tutti o quasi, spiegano l'intervento con la motivazione seguente: « ... non modificandosi l'ematuria col trattamento medico, e assumendo carattere preoccupante, si interviene... ».

Motivazione questa che, a parer mio, *spiega, non giustifica un atto operativo.*

L'*astensione* dunque è metodo di elezione, è metodo da sostenere, mi si permetta il termine, « ad oltranza » in queste ematurie che insorgono e rimangono per lungo tempo all'oscuro e tali possono rimanere dopo la risoluzione spontanea o chirurgica.

E non si creda che assistere *astenendosi* di fronte al dilungarsi pauroso di una ematuria grave, sia cosa facile; ma è bensì quanto mai difficile; è per lo meno più difficile di quanto non sia, in tali circostanze, il decidere l'intervento e l'intervenire. Perchè sostenere l'astensione quando il panico si è già impossessato dell'ammalato, e, peggio, dei famigliari, mette a dura prova il nostro prestigio, la nostra responsabilità morale e professionale, e, è inutile nasconderlo, mette anche a dura prova il nostro spirito, il nostro ardore chirurgico.

RIASSUNTO.

L'A. dimostra come studiando i malati *per molto tempo dopo l'episodio ematurico* sovente si viene a capo, si fa luce completa, di casi che sarebbero rimasti con la targa di « sine materia », « sine causa », « essenziali ».

Sostiene inoltre come il trattamento di queste forme morbose, a volte veramente drammatiche, debba essere *medico*, o meglio *urologico*, eccezionalissimamente *chirurgico*.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

L'essenza di bergamotto.

Nuovo antisettico nella pratica chirurgica.

Dott. ANTONINO SPINELLI, specialista chirurgo.

STORIA DELL'ESSENZA. — La storia industriale dell'essenza del bergamotto è nota anche nei particolari poichè essa si può considerare quasi come la storia dell'acqua di colonia, della quale fu inventore l'italiano Giovanni Paolo De Feminis che nel 1690, emigrato a Colonia, ideò e fabbricò un profumo — del quale ottenne il brevetto nel 1704 — di cui la parte principale era data dall'essenza del bergamotto, che egli aveva avuto modo di conoscere e che si estraeva a Reggio Calabria in quantità allora minime.

D'allora l'essenza del bergamotto prese piede in sempre più larga scala per entrare a far parte della composizione di tutte le acque ed i profumi, ai quali essa dava la soavità e la delicatezza del suo odore. La troviamo infatti largamente utilizzata nel vasto campo della profumeria dove essa è la sola essenza che sia quasi sempre impiegata in tutte le combinazioni sia a dose massiva, sia in minima quantità. Essa costituisce, per se sola, quando è pura e di eccellente qualità, un profumo fresco, riposante, delizioso, igienico. Essa occupa un posto predominante non soltanto nelle acque di toilette moderna, ma anche nei profumi composti. Essa si armonizza con un gran numero di olii essenziali, ne esalta il profumo nello stesso tempo che dà loro una dolcezza indefinibile ed una freschezza squisita. Tutti i vecchi profumi del secolo passato dovevano la soavità del loro profumo al bergamotto. Tutti i nuovi profumi e tutte le acque di colonia moderni sono tutti più o meno tributari del bergamotto, tanto che si potrebbe quasi dire che sarebbe difficilissimo fare un buon profumo senza di esso. I suoi principali pregi, oltre quello del magnifico odore specifico che apporta nel tono di tutti i profumi e che costituisce la base preziosa ed insostituibile delle buone acque di colonia, sono legati alla facoltà di amalgamare i diversi profumi e conferire ad ogni composizione di cui fa parte una nota di freschezza particolare. Nella tecnica profumiera moderna, per ottenere note molto acute si suole ricorrere largamente all'uso di prodotti sintetici: le miscele però riuscirebbero talvolta rudi e male intonate se non fossero mitigate con appropriate essenze naturali che hanno il compito di armonizzare i prodotti sintetici. Poche essenze si prestano a questo scopo come l'essenza di bergamotto. È facile quindi spiegarsi il gran numero di applicazioni del bergamotto sia nel ricettario della profumeria antica che in quello della profumeria moderna, specialmente quando abbia per scopo la fabbricazione di prodotti finissimi.

Anche nel campo della saponeria e della liquoreria, si è fatta strada l'utilizzazione del bergamotto: i prodotti dei quali esso entra a far parte, sono tutti pregiati e delicatissimi.

*
* *

Una utilizzazione relativamente moderna dell'olio del bergamotto si ha in microscopia, dove esso entra a far parte delle sostanze rischiaranti, nel cui capitolo lo troviamo trattato da Garazzi e Levi. Per rischiarare o diafanizzare, cioè per rendere più trasparenti gli oggetti o le sezioni microscopiche che si vogliono esaminare o disegnare, si adoperano parecchie sostanze. Alcune come la glicerina si mescolano bene, cioè si sciolgono con l'acqua e con l'alcool; altre, come il creosoto, sopportano la mescolanza con piccole quantità di acqua; alcune, finalmente, s'intorbidano quando sono mescolate con liquidi contenenti anche pochissima acqua. In quest'ultimo gruppo abbiamo quelle con indice di refrazione più elevato e quindi di maggiore potere rischiarante: qui primeggiano alcuni olii essenziali (legno di cedro, garofano, anilina), alcuni idrocarburi, nonchè il solfuro di carbonio e l'euparol. L'idrocarburo ed il solfuro sono più usati come intermediari, essendo troppo volatili per essere adoperati in qualità di rischiaranti. Per gli olii essenziali è da ricordare che il loro potere rischiarante diminuisce quando invecchiano; lo stesso dicasi per il creosoto. Queste sostanze sotto l'azione della luce e dell'ossigeno che assorbono lentamente, si vedono diventare più oscure e aumentare di densità: segni questi che indicano l'invecchiamento e quindi la diminuzione delle proprietà rischiaranti. Fra gli olii essenziali, quello di trementina non è più usato come rischiarante. Si dà la preferenza all'olio di bergamotto quando non si vuole disidratare completamente il pezzo, perchè esso si mescola bene coll'alcool a 95-96 %. Esso ha un indice di refrazione molto elevato (1.464) che sta tra quello della glicerina pura (1.456) e quello di legno di credo (1.510).

L'essenza di bergamotto in terapia. — La prima pubblicazione che riguarda le applicazioni terapeutiche dell'essenza di bergamotto e della quale noi abbiamo notizia, è quella di Calabrò, medico reggino, che risale al 1804, in cui egli afferma di aver guarito febbri intermittenti malariche a tipo di terzana, con la somministrazione di 10 gocce di olio essenziale ogni mattina a digiuno. È infatti di dominio popolare la nozione che gli operai addetti alla lavorazione del bergamotto non contraggono infezioni, anche se essi esplicano la loro attività in zone notoriamente malariche.

Dopo di lui il De Domenico, altro medico reggino, si occupò della questione nel 1854 e volle provare sperimentalmente sugli animali e sull'uomo il valore farmacologico dell'essenza. Confermò su sette casi di febbre intermittente terzana i risultati che aveva segnalati il Calabrò e che erano di pubblica conoscenza. Egli somministrava l'olio essenziale a gocce — da 4 a 30 giornaliere — tenendo conto del sesso, dell'età, del temperamento e della costituzione, tanto nel periodo della febbre, che in quello del freddo. I risultati che riferisce sono ottimi, durevoli e forse definitivi.

Negli esperimenti fatti sul cane notò che l'animale, dopo l'ingestione di una certa quantità di olio essenziale, perdeva la sua vivacità, si sdraiava a terra tremolante e quasi stupefatto, nè si destava da questo torpore se non veniva ripetutamente scosso. In seguito ad ingestione di una certa quantità di vino, l'animale tornava vivace e brioso. In un altro esperimento somministrò una certa dose di acqua coabata di lauroceraso, conosciuta come deprimente per eccellenza. Dopo circa mezz'ora il cane dette segni di grave stato di

debolezza, i suoi arti tremavano in modo convulso, mandava grande quantità di spuma dalla bocca. In queste condizioni gli somministrò dell'olio di bergamotto. Immediatamente i fenomeni di abbattimento si sono accentuati, sono comparsi i segni di una prossima morte. Fu somministrata al cane una discreta quantità di rhum che gli permise di riprendersi e di ristabilirsi.

Un'altra serie di esperienze egli tentò sull'uomo, sperimentando su sè stesso. In un primo saggio prese 15 gocce di essenza in un cucchiaio d'acqua a stomaco digiuno: avvertì dopo poco tempo un piacevole senso di placidezza. Il polso divenne molle, scese da 80 a 72 al minuto, gli atti respiratori diminuiti di 3 dallo stato ordinario. Questo stato di calma durò circa 40 minuti dopo di che le pulsazioni e la respirazione tornarono al normale. In un secondo esperimento, dopo sei giorni dal primo, ingoiò 20 gocce dello stesso liquido: lo stato di placidezza fu maggiore e più grande il desiderio del riposo: notò una certa stanchezza negli arti inferiori; la respirazione e la pulsazione si comportarono come nel precedente, mentre la durata si protraeva per un periodo di tempo maggiore. A un terzo esperimento si sottopose dopo circa 20 giorni, sorbendo 30 gocce di essenza in acqua. Dopo mezz'ora cominciò ad avvertire gli stessi fenomeni precedenti con languidezza generale e tendenza al sonno; le pulsazioni scesero a 65, gli atti respiratori diminuirono di 4 al minuto primo, e in più notò un certo madore della pelle. Sentì un imperioso bisogno di ristoro, che egli prese bevendo del vino generoso, che ebbe il potere di riportarlo allo stato normale.

Simili esperimenti, con risultati identici, egli ripetè su un giovane medico suo amico.

Mi piace di riportare qui, nel suo testo originale, l'esposizione di alcune osservazioni di questo autore: « Se gli esposti esperimenti, sebben poco numerosi, hanno rivelato che la essenza di bergamotto in ragion diretta della dose produce una sensibile minorazione nel numero delle pulsazioni arteriose, un abbassamento nella loro vibrazione, una riduzione negli atti della respirazione, ed un senso di languidezza nell'uomo sano; se tali fenomeni si sono tantosto dissipati dietro la successiva e pronta introduzione del cibo, del vino generoso, e di altri liquori spiritosi; se nelle così dette affezioni verminose, che sono conseguenze di condizioni irritative della membrana moocciosa gastro-enterica, lungi dal verificarsi dell'esasperazioni nel carattere patologico si ottengono invece dal nostro popolo dei buoni effetti mercè la interna somministrazione di cotesto liquido; se infine nelle ferite prodotte da stromento tagliente senza perdita di sostanza la sua locale applicazione facilita e sollecita l'operazione della natura intenta allo innesto di prima intenzione dei lembi recisi, senza sviluppare veruna rigogliosa infiammazione nella parte lesa; una logica severa manoduce ad inferire che l'olio essenziale di bergamotta è dotato di virtù debilitante, la quale si spiega dinamicamente ed elettivamente sul sistema cardiaco-vascolare, ed in certo modo sull'asse cerebro-spinale. Nè ha tanto valore a distruggere questa esperimentale induzione la dubiezza, che naturalmente sorge nell'osservare il rubore alla faccia ed alle mani di coloro che sono addetti alla estrazione della essenza di bergamotta coll'antico metodo manuale. Imperocchè quell'arrossamento non è che l'effetto dell'azione meccanico-chimica spiegata localmente su quelle parti dai principii volatili, che esalano ne' momenti della pressione delle cortecce, quandochè lo stesso fenomeno non si verifica in persona di quegli altri individui, che assistono all'operazione della macchina, in cui tanto le frutta,

quanto la essenza stanno al coverto della presenza dell'aria. Quell'arrossamento, conviene ripeterlo, è in realtà puramente locale, superficiale, fugace, e mancante di tutti i caratteri dinamici di una genoina irritazione. D'altronde i principii volatili, che sono assorbiti per la via della pelle apportano una languidezza sensibile avvertita da tutti coloro che estraggono l'essenza di bergamotta col metodo manuale; languidezza, la quale da essi è felicemente ovviata mercè l'uso dei cibi corroboranti, e di generoso vino durante il periodo dei ricolto ».

Proseguendo poi nell'esposizione delle sue osservazioni, così continua: « Siccome per antica prattica suole somministrarsi internamente cotesta sostanza presso il nostro popolo come rimedio vermicida, e con buon successo, così per analogia mi sono intimamente persuaso di poterlo praticare per esterna applicazione nella scabbia, e ciò colla veduta di uccidere l'acaro insetto ritenuto da' nosologi qual generatore di quella molesta affezione. Il fatto ha corrisposto assai bene alle mie aspettative, tranne qualche caso, in cui per la complicanza di altro morboso principio sui generis, o per la cattiva qualità del rimedio, lo stesso è riuscito infruttuoso. Simili risultamenti sonosi, ottenuti dall'istruito professore Don Ferdinando Bergamo chirurgo del 12° reggimento di linea di guarnigione in questo capoluogo, il quale dopo mia orale narrazione su i fatti da me verificati si è occupato di metterlo in uso in persona di molti soldati affetti da scabie, riportandone esito favorevole ».

*
* *

Di queste esperienze, quelle che riguardano la circolazione, furono confermate da un recente studio sperimentale del Sabatini che determinò il potere tossico dell'essenza di bergamotto sulle rane e sulle cavie, venendo alle seguenti interessanti conclusioni:

1) la dose di essenza di bergamotto a cui sicuramente sopravvivono rane di grammi 16-20 è di cc. 0,02;

2) la dose di essenza di bergamotto sicuramente letale per rane del peso di grammi 16-22 è di cc. 0,05;

3) la dose di essenza di bergamotto a cui cavie di grammi 310-560 sopravvivono, è di cc. 0,50;

4) la dose di essenza di bergamotto a cui cavie di gr. 320-700 muoiono è di cc. 1,50;

5) sia che si iniettino, tanto alle rane che alle cavie, dosi di essenza di bergamotto che permettono agli animali di sopravvivere, o dosi sicuramente letali, prima che avvenga la morte o il ritorno allo stato normale dell'animale, si osserva sempre in uno stato depressivo che è di grado maggiore o minore a seconda della dose di bergamotto iniettata;

6) in seguito ad iniezione di cc. 2 di essenza di bergamotto, in rane del peso di gr. 18-22, il numero dei battiti cardiaci va progressivamente diminuendo fino all'arresto, che avviene dopo 44 m' — h. 2,16 m' dalla inoculazione;

7) in seguito ad inoculazione di cc. 1,75 di essenza di bergamotto, in rane del peso di gr. 15-23, si ha ugualmente una diminuzione progressiva dei battiti cardiaci, fino all'arresto, che avviene tra 44' e 2h, 16' dalla inoculazione;

8) per quanto concerne l'ampiezza delle pulsazioni cardiache le grafiche hanno fatto rilevare che, qualunque sia la dose di essenza di bergamotto

iniettata si ha, subito dopo la iniezione una progressiva diminuzione dell'ampiezza delle pulsazioni stesse, diminuzione che non è uniforme però fino alla morte, in quanto, in un momento variabile da animale ad animale, si osserva un aumento dell'ampiezza delle pulsazioni stesse, aumento che qualche volta supera quella normale, a cui segue una diminuzione progressiva della ampiezza delle pulsazioni cardiache, che questa volta prosegue uniforme fino alla morte.

*
* *

Bisogna arrivare, almeno per quanto a me risulta, al 1881 per avere una pubblicazione sul potere antisettico delle essenze studiate in generale. Fu in quest'epoca infatti che Gosselin e Bergeron sperimentarono l'essenza di Wintergreen o olio essenziale di Goultheria, che è un etere metilesalicilico. Con una soluzione contenente il 2,5 % di tale essenza in 200 gr. di alcool a 45°, i microbi nel sangue non apparivano che al 25° giorno, mentre che l'alcool solo, allo stesso titolo, non impediva l'apparizione dei microbi al di là del 9° giorno.

Nel 1887 Chamberland, provato il valore antisettico dei vapori di moltissime essenze su vari germi, trovò che quasi tutti questi erano messi in condizione da non potersi più sviluppare.

Dopo di lui, nel 1889, Cadèac e Meunier studiarono il potere antisettico di tutte le essenze a contatto con i vari germi: rilevarono per quasi tutte un potere battericida. Il bacillo della morva era il più resistente ed era ucciso dall'essenza di bergamotto dopo due giorni di contatto; il limone invece lo uccideva dopo sei ore.

Risultati analoghi ebbe nel 1913 Geinitz.

Morel e Rochaix furono, tra tutti gli sperimentatori, quelli che si occuparono più a lungo delle essenze. Nel loro primo lavoro, pubblicato nel 1921 essi sperimentarono su microbi essiccati su dei fili (salvo il meningococco che fu impiegato umido) sospesi in provette chiuse col calore al cui fondo posero un cc. di essenza. Le provette furono messe in termostato a 37°, si insemenzarono i fili in un mezzo liquido dopo un tempo d'azione variabile dei vapori (senza preoccuparsi di tracce di essenza che potevano essere rimaste su di essi). L'essenza più attiva è quella di limone che ammazza il meningococco in 15'; il bacillo di Ebert in 1h, lo stafilococco aureo in 2h, il bacillo difterico in 7h. Le spore del carbonchio non sono uccise dai vapori di nessuna essenza, quale che sia la durata d'esposizione. Le altre essenze si comportano come nella tabella A.

Nel successivo anno 1922 gli stessi autori studiarono il potere battericida delle essenze per contatto con i germi ed arrivarono alle conclusioni riportate nella tabella B.

Continuando poi le loro ricerche nel 1927 riuscirono a dimostrare la diminuzione considerevole del potere infertilizzante delle essenze quando esse passano dallo stato molecolare allo stato micellare: probabilmente questo sarebbe in rapporto con la dispersione delle essenze poichè il contatto reciproco delle essenze e dei microbi viene ad essere meno esteso nel caso dell'agglomerazione micellare che in quello della dissoluzione molecolare.

In un altro lavoro, pubblicato nel 1929, notarono che l'azione microbicida è diversa a seconda dell'essenza che si considera ed essa si esplica in vario modo: alcune essenze agiscono per gli alcools terpenogeni che esse

TAB. A. — *Tempo di esposizione ai vapori necessario per uccidere i microbi.*

Natura della essenza	Meningo-cocco	Tifo	Stafilococco	B. difterite
Limone	15′	1^h	2^h	7^h
Timo	15′	1^h	5^h	24^h
Arancio	15′	1^h	5^h	24^h
Bergamotto	15′	2^h	24^h	7^h
Ginepro	60′	1^h	24^h	24^h
Garofano	90′	5^h	7^h	24^h
Cedrina	60′	2^h	24^h	24^h
Lavanda	90′	24^h	24^h	24^h
Gomenolo	60′	24^h	24^h	24^h
Menta	30′	24^h	24^h	24^h
Rosmarino	2^h	24^h	24^h	24^h
Sandalo	2^h 30′	24^h	24^h	24^h
Eucaliptus	2^h	24^h	24^h	24^h
Anice	2^h 30′	24^h	24^h	24^h
Controllo	3^h	24^h	24^h	24^h

TAB. B. — *Tempo di contatto con l'essenza allo stato liquido necessario per uccidere i germi.*

Natura della essenza	Meningo-cocco	Tifo	Stafilococco	B. difterite
Timo	3′	5′	5′	10′
Limone	3′	5′	5′	20′
Ginepro	3′	5′	5′	3^h
Menta	3′	5′	20′	6^h
Gomenolo	3′	5′	1^h	6^h
Arancio	3′	5′	18^h	24^h
Cedrina	3′	10′	18^h	24^h
Garofano	3′	10′	18^h	24^h
Lavanda	3′	20′	1^h	18^h
Rosmarino	3′	20′	3^h	24^h
Bergamotto	3′	20′	18^h	24^h
Eucaliptus	3′	30′	24^h	24^h
Sandalo	10′	3^h	18^h	24^h
Anice	1^h	24^h	24^h	24^h
Controllo	1^h	24^h	24^h	24^h

contengono, altre per la funzione del fenolo, altre per il nucleo aromatico, altre per il carbonile aldeidico, altre ancora per il doppio legamento etilenico.

Studiando successivamente l'azione infertilizzante delle essenze, trovarono che essa, pure esistendo ed essendo notevole, non è in rapporto diretto con il potere battericida delle diverse essenze.

In un ultimo lavoro, pubblicato nel 1930 in collaborazione con altri esponenti della Scuola lionese, Doeuvre, Guillot, studiarono il potere infertilizzante e microbicida degli alcools terpenogeni di alcune essenze rispetto ai bacilli del tifo, del carbonchio e agli stafilococchi. Essi trovano che tale potere è notevole ed aumenta quando le essenze si ozonizzano al contatto dell'aria. Il potere infertilizzante dei terpeni (pinene α) è molto più debole di quello degli alcools.

In tutti questi numerosi esperimenti gli autori studiarono quasi tutte le essenze vegetali — alcune delle quali trattarono in maniera estesa e completa — ma non trattarono esaurientemente delle varie essenze degli agrumi e del bergamotto in specie.

Anche Cavel studiò il valore antisettico di alcuni olii essenziali diluendo le essenze nei solventi appropriati: ne fece delle diluizioni a titolo vario e trovò che l'essenza di arancio alla diluizione di 1,2 ‰, quella di neroli alla diluizione di 4,75 ‰, quella di limone alla diluizione del 7 ‰ impedivano qualsiasi vegetazione.

***

Gli olii essenziali, sostanze oleose (essenze e profumi), appartenenti quasi tutti alla serie aromatica ed al regno vegetale, hanno nel campo chimico-biologico una base originaria, che si può considerare comune a tutte le essenze; pertanto i vari gruppi chimici sarebbero rappresentati in misure diverse in ciascun profumo.

Premesso che ogni profumo differisce dall'altro per la diversa aggregazione dei vari elementi chimici che lo compongono, ne segue che la sua azione farmacologica è specifica per uno solo o per più gruppi di profumi affini; ciò spiega il perchè alcune essenze hanno per esempio azione elettiva sulla cute e su determinati parassiti di essa (geranio, garofano, trementina, ecc.), altre invece si dimostrano antisettiche con azione elettiva specifica delle vie urinarie (sandalo, cubebbe) o emmenagoghi (calamo) o sedativi del sistema nervoso (rosa, mughetto).

Ciò prova l'utilità che si può trarre dai profumi considerati finora come elementi voluttuari.

Dalla ricerca chimico-biologica degli elementi che compongono le essenze ed i relativi gruppi chimici possiamo trarre la guida per una precisa azione terapeutica.

Gatti e Cayola che si occuparono diffusamente dell'azione terapeutica degli olii essenziali osservarono infatti che azione terapeutica comune a tutti i profumi è quella antisettica, poichè nessun organismo unicellulare può vivere lungamente a contatto con gli olii essenziali, per quanto il potere antisettico vari da essenza ad essenza. Gli AA. predetti partendo dal concetto che tra i principali componenti degli olii essenziali vi sono i terpeni (idrocarburi liquidi volatili, $C_{10} H_{16}$), la cui importanza è scarsa per la costituzione della sostanza odorosa, che sono invece i più attivi elementi nelle applicazioni terapeutiche (pinene, limonene, canfene, terpinene, dipentene), de-

dussero che avranno maggiore applicazione quei profumi più ricchi di terpene, la modificazione della cui molecola concorre a determinare speciali attitudini farmacologiche. Nelle essenze abbiamo inoltre alcooli, aldeidi, acidi, e chetoni della serie grassa, i fenoli ed eteri di questi (mentolo, sassolo, eugenolo, timolo).

Ho già precedentemente detto come l'essenza di bergamotto contenga in proporzioni varie limonene, dipentene, linalolo bergaptene, acetato di linalile col 55 %, in terpeni, resine, ecc.

Dagli studi di Gatti e Cayola si deduce come l'azione antisettica delle essenza sia dovuta alla presenza dei fenoli e dei loro eteri, agli alcooli terpenici ed alle loro aldeidi, che determinerebbero paralisi degli elementi viventi con diminuita attitudine a nutrirsi ed a funzionare e con conseguente morte.

Molti terpeni, come per esempio l'olio di trementina, sottraggono ossigeno all'aria atmosferica, per cederlo di nuovo allo stato normale, ai tessuti ammalati con i quali vengono a contatto.

I suddetti AA. hanno studiato l'azione antisettica del geranio, rosa, gelsolmino, cannella, lavanda, canfora, ecc. stabilendo la maggiore o minore efficacia di ciascuna essenza; e nei riguardi della essenza di bergamotto osservarono debole azione antisettica rispetto alle altre.

Sulle piaghe i terpeni determinano azione rubefacente ed irritante; mentre gli acidi resinosi che accompagnano i terpeni presentano invece azione antisettica, ma non irritante, sia all'interno che all'esterno e, somministrati per via interna, vengono rapidamente assorbiti, passando inerti nel circolo sanguigno con azione stimolante antisettica negli organi di secrezione. Applicati esternamente presentano azione disinfettante.

Circa l'azione farmacologica degli olii essenziali nelle malattie dell'albero respiratorio (tubercolosi compresa) gli AA. portarono le loro osservazioni sull'eucaliptus, trementina, pino, menta, mirra, viola, basilico, ecc., con notevoli risultati, basandosi sul principio che l'azione farmacologica delle predette essenze consiste nella proprietà che esse hanno di eliminarsi in tutto od in parte attraverso la via respiratoria. È nota l'azione terapeutica di determinati olii essenziali, copaive, e cubebbe, sandalo, ginepro, trementina, mirto, rosa, ecc., che hanno la caratteristica di eliminarsi per via renale con azione elettiva sull'apparato uro-genitale. Gli AA. osservarono per esempio che l'essenza di rosa presenta le migliori attitudini farmacologiche nel campo uro-genitale sia per via interna, che per irrigazioni uretrali. Concludendo, i terpeni sia che vengano eliminati nella loro formula originaria, sia per sostituzione dei sali glicuronici, spiegano notevoli effetti per l'azione antisettica e per la blanda eccitazione nutritiva in molte forme morbose delle vie urinarie, specie nelle infiammazioni croniche della vescica e dell'uretra. A proposito dell'azione terapeutica delle essenze sul sistema nervoso è stato osservato che molti profumi esercitano la loro azione sull'asse cerebro-spinale, determinando, a seconda delle essenze e delle forme morbose, aumento o diminuzione della eccitabilità delle cellule nervose. I profumi nervini si dimostrerebbero specialmente efficaci in quelle malattie mentali che interessano il tono sentimentale.

Gatti e Cayola nello studio di una serie di essenze hanno constatato due azioni prevalenti (muschio, castoreo, ambra grigia, prodotti animali; camomilla, melissa, valeriana, assafetida, mughetto, prodotti vegetali) un'azione ipnotica ed un'azione nervina, cioè neurotonica e stimolante, effetti in ap-

parenza tra di loro in contrasto. L'azione ipnotica sarebbe dovuta agli alcooli e derivati (eteri, aldeidi, chetoni). L'azione nervina eccitante sarebbe dovuta agli stessi elementi chimici, la differente azione è data dalla quantità di sostanze ingerite e dalla fase di azione della sostanza stessa; si avrebbe in primo tempo un'azione eccitante, in secondo tempo un'azione paralizzante. Le vie di assorbimento sarebbero: l'apparato digerente, per cui il profumo arriva alle cellule nervose per il tramite della via sanguigna; la via respiratoria in seguito all'azione riflessa delle terminazioni nervose della mucosa olfattiva sul cervello.

Nel campo dermatologico alcune essenze furono in passato adoperate: la essenza di lavanda, betulla, menta, canfora, sassofrasso, si mostrarono efficaci nella alopecia seborraica e aerata, nello eczema del capo e in altre forme morbose del cuoio capelluto, come in determinate malattie parassitarie della pelle.

Dal punto di vista batteriologico ricerche sperimentali all'uopo istituite con alcune essenze (lavanda, sandalo, ginepro, sassofrasso, timo, canfora) hanno dimostrato che lo stafilococco e lo streptococco muoiono in meno di un quarto d'ora se immersi anche in soluzioni diluitissime di una delle suddette essenze.

Il microsporon furfur, il tricophiton tonsuras, e l'achorion moiono in soluzione al 30 %. Per ottenere questo risultato però è necessario procedere prima all'allontanamento delle croste e poi sgrassare con benzina perchè l'olio possa venire a contatto del parassita (Sabatini).

Sembra ormai accertato, da quanto sopra ho esposto, che l'azione antisettica dell'essenza sia da attribuirsi al suo contenuto di alcool, linalolo, etere linalilacetico, terpene, limonene, dipentene, ecc.

In nessuna delle pubblicazioni che ho sopra ricordate e che rappresentano quasi tutta la bibliografia dell'argomento io ho mai trovata, sia pure accennata di passaggio, l'idea di una applicazione pratica delle proprietà antisettiche dell'essenza in chirurgia.

***

Da osservazioni, ripetute volte fatte, del comportamento di ferite delle mani o degli avambracci in individui addetti alla lavorazione del bergamotto — più che dalle nozioni sovra esposte e che io conoscevo solo sommariamente — io trassi la convinzione che il potere antisettico dell'olio essenziale di bergamotto dovesse essere notevole e certamente atto comunque ad impedire lo sviluppo di una flora batterica su delle ferite spesse volte lacero-contuse e anfrattuose che, sia per la loro natura intrinseca, sia per l'agente traumatizzante, sia per l'ambiente nel quale questo agiva e sia infine per l'igiene individuale del traumatizzato stesso, altrimenti si sarebbero certamente infettate.

Riporto brevemente qualcuna di queste osservazioni: un individuo, giovane robusto di anni 24, contadino, si era ferito al terzo inferiore dell'avambraccio sinistro con un coltello taglientissimo, mentre era intento a tagliare la scorza del bergamotto ed a spremere l'essenza. La ferita, lunga circa 8 cm., aveva interessato cute e sottocutaneo ed aveva sezionato il tendine del muscolo flessore radiale del carpo. Fu portato al mio ambulatorio dopo circa cinque ore dall'infortunio. Disinfettai la pelle con tintura di jodio, suturai

il tendine con punti staccati in catgut e la pelle in punti staccati di seta, chiudendo per prima. Il decorso fu perfettamente asettico.

In un altro caso si trattava di un contadino di anni 45, bevitore e fumatore impenitente, addetto alla sistemazione delle macchine; mentre era intento a trasportare un recipiente di terra cotta costruente l'essenza, reso forse instabile da qualche soverchio bicchiere di vino, cadde e si produsse, con i cocci del recipiente che portava, una larga ferita al terzo superiore dell'avambraccio su cui si versò abbondantemente l'essenza, della quale s'imbevve anche la manica della camicia. Io lo vidi, *trovandomi sul posto*, poco tempo dopo l'infortunio: la ferita era lunga circa 10 cm., lacero contusa, frastagliata, interessava cute e sottocutaneo e la massa muscolare epitrocleare per circa 1 cm. *Per mancanza d'altro*, feci una sommaria disinfezione della cute con alcool denaturato e suturai la pelle in punti staccati di seta, lasciando un piccolo drenaggio di garza sterile tra sottocutaneo e muscolo, che tolsi dopo tre giorni, trovando la ferita perfettamente asciutta ed asettica. E tale rimase fino alla rimozione dei punti ed alla guarigione completa.

E di casi simili potrei citarne almeno una diecina, che ometto per non ripetermi, poichè tutti si somigliano.

Partendo dunque da queste osservazioni e dalle nozioni sovraesposte io ho voluto provare, sperimentalmente prima, clinicamente poi, l'azione antisettica dell'essenza del bergamotto nella pratica chirurgica giornaliera.

A questo io m'indussi allo scopo di tentare di dare un nuovo sbocco a questo nostro prodotto, fino a non molto tempo addietro tanto prezioso ed ora così deprezzato, da aver già fatto sorgere il quesito se sia possibile continuarne la coltura o se non convenga piuttosto abbandonarla o sostituirla. La sua crisi è crisi di tutta una regione, dei cui abitanti viene a ledere interessi talvolta veramente vitali.

***

Per distruggere gli innumerevoli germi che in superficie ed in profondità si riscontrano sulla cute, sono stati proposti molti metodi e si sono usate diverse sostanze antisettiche. Il loro numero e la loro varietà stanno ad indicare che non si è ancora raggiunto lo scopo in modo perfetto. Passando sopra agli infiniti procedimenti, dei quali l'esperienza ha ormai fatto giustizia, basta ricordare il metodo proposto da Grossich che, segnando un reale progresso nell'asepsi del campo operativo, è ormai divenuto classico.

Ma neppure con tale sistema si raggiunge la sterilizzazione perfetta, cosicchè segna un nuovo passo in avanti, nella storia della asepsi del campo operatorio, il metodo Fontana.

Egli nel 1911, in seguito ai risultati di un lavoro di Montelese che riscontra nell'ac. picrico un grande potere di diffusibilità nei tessuti unito a spiccata azione astringente ed antisettica, lo propone per la preparazione del campo operatorio in soluzione alcoolica all'1 %. Giacobbe, in un lavoro sperimentale veramente interessante e completo, lo consiglia in soluzione del 5 % in alcool a 70°

Questi sono i due antisettici che predominano attualmente in chirurgia, ma l'uso della tintura di jodio è di gran lunga maggiore di quello dell'acido picrico.

Numerose e ben note sono le ricerche che hanno per meta la identificazione dei germi della cute. Non è quindi il caso di soffermarvisi a lungo.

Basta, dice il Küstner, osservare al microscopio un preparato di cute per capire quale possibilità di annidamento e di vita abbiano i germi, e quali difficoltà si riscontrino quando si vogliano distruggere quelli annidati nelle piaghe e nei solchi della epidermide, negli spazi linfatici, nei dotti escretori delle ghiandole sudoripare e sebacee.

Ripetute prove batteriologiche, iniziatesi con Küstner, Brunn e Zablondowsky, fino a quelle recenti e recentissime di Bolaffio, Puccinelli e Marquis ne hanno individuate le forme che abitualmente si sogliono riscontrare.

La flora della cute integra di persona sana presenta ordinariamente esempi numerosi di:

micrococchi (piogene albo, aureo, citreo, candidans, roseo);
bacilli del genere subtilis;
elementi del genere sarcina;
batteri (fluorescens, liquefaciens, prodigiosum, pyocianeum);
bacilli del genere coli.

Fra questi l'aureo e il pyocianeo sono fra i meno frequenti e si trovano generalmente quando nell'ambiente vi siano ammalati di forme infettive sostenute da quei germi. In condizioni analoghe si riscontra lo streptococco.

Una lunga serie di AA. ha ricercato quanti e quali di questi germi resistano alla disinfezione della cute con i più comuni metodi, in particolare con la Grossich.

Vigliani e Zaffiro, da lembi di cute prelevati dopo trattamento con lavaggio di mezz'ora con acqua e sapone e lavaggio con sublimato, trovano sviluppo di germi nel 68 % dei casi. Dopo trattamento con Grossich sviluppo di germi nel 24 %.

Dopo duplice pennellatura con tintura di jodio, Bublicenko, Myaucki, Montelli, e ancora Mariani e Loiacono, Kütscher hanno ritrovato, sebbene in quantità notevolmente minori, quasi tutte le specie succitate.

Bolaffio, previa Grossich, trova germi di varia natura sulle pareti addominali. Pure previa Grossich, Frankel e Königs trovano numerosi germi ed hanno riscontrato ripetuti incidenti infettivi post-operatori. A risultati analoghi arriva Pels-Leusden che definisce insufficiente il metodo citato. Puccinelli trova sempre, malgrado la disinfezione alla Grossich classica, sulla ferita cutanea e sulla cute vicina l'operazione, il m. aureo, l'albo, il citreo, il bacillo mesenterico. Qualche volta il m. roseo, qualche volta il b. subtilis, per quanto attenuati in modo da non pregiudicare il risultato operatorio. Sempre dopo Grossich, Duse, su 69 esami culturali praticati su pelle di operati asettici, ottiene in 31 di questi brodo-culture positive.

Dreyer e Nortmann esaminano 43 casi; in 16 si sviluppano germi. Fitsch esamina 11 casi, 3 in superficie ed 8 in profondità, e tutti danno in cultura sviluppo a germi.

Infine il Marquic (febbraio 1928) dopo aver neutralizzato con iposolfito sodico lo iodio che in tintura era stato pennellato sulla cute, ottiene, ricercando in profondità in 7 operati asettici, 3 volte brodocultura positiva per sviluppo di germi.

È noto come dalla lunga serie di ricerche eseguite sia lecito ammettere che la cute intatta non si lascia attraversare nè dall'acqua nè dalle sostanze che vi sono disciolte, se queste non sono di tal natura, da alterare chimicamente l'epidermide. Ma se invece di soluzioni acquose si esperimenta con

liquidi capaci principalmente da sciogliere i grassi, e quindi il sebo cutaneo, si può facilmente constatare un maggiore o minore grado di penetrazione (Giacobbe).

Il Mesnil, tenendo per 32 ore consecutive un braccio entro un cilindro di vetro pieno di vapori di jodio, non osservò assorbimento di sorta. Trattando invece la cute con tintura di jodio, rilevasi il notevole grado di penetrazione di questo, perchè l'alcool scioglie i grassi e permette allo jodio di riempire spazi intercellulari e le fessure linfatiche della pelle. Ciò fa concludere a Duse che la tintura di jodio deriva il suo potere di penetrabilità non dal metalloide in sè, ma dal suo solvente, l'alcool.

L'essenza di bergamotto ha la proprietà di sciogliere i grassi normalmente depositati sulla cute e di portare i suoi elementi profondamente nel derma. Tale proprietà è legata certamente ai suoi eteri ed ai suoi alcooli. La sua azione non è perciò superficiale, ma si approfonda per un grado maggiore o minore a seconda delle circostanze.

Esperienze personali. — Di tutte le ricerche che si possono fare per lo studio in vitro del potere antisettico di una determinata sostanza, io ho scelto la seguente come la più semplice:

Si prendono 4 provette contenenti ognuna 8 cmc. di brodo sterile.

Nella prima si mettono 3 gocce del brodo di una coltura polibatterica di stafilococchi, streptococchi, diplococchi, tetrageni, cui si aggiungono 5 gocce di essenza di bergamotto. Si agita per qualche minuto.

Nella seconda provetta si procede come nella prima, solo che, invece del bergamotto, si aggiungono 5 gocce di tintura di jodio al 10 %.

Nella terza provetta si procede come nella prima e nella seconda, solo che, al posto della tintura di jodio si mettono 5 gocce di acido picrico al 5 %.

Nella quarta provetta (controllo) si mettono solo 3 gocce di brodo della coltura suddetta.

Si pongono le quattro provette in termostato a 37°.

A 24 ore di distanza le provette danno il seguente reperto: nella quarta provetta il brodo è notevolmente ed uniformemente torbido; nella seconda l'intorbidamento è lieve ed uniforme; nella terza il brodo è limpido; nella prima non si nota alcun intorbidamento. Si vede però che in quest'ultima l'essenza di bergamotto, essendo più leggera del brodo si è stratificata alla superficie, formando uno strato di circa 3 mm. Sorge il dubbio che la mancanza di sviluppo di germi possa in questo caso dipendere anche dalla trasformazione del brodo da terreno di cultura aerobio in anaerobio. Per controllare questo dubbio si allestisce una coltura nella maniera seguente: in una provetta contenente brodo sterile si aggiungono 3 gocce della coltura polibatterica già prima adoperata e 6 gocce di olio sterile di vasellina che si dispone alla superficie in uno strato di circa 2 mm. Si pone la provetta in termostato a 37°: già alla ottava ora si nota in essa sviluppo di germi e alla ventiquattresima il brodo è fortemente torbido.

A 48h di distanza il reperto nelle prime quattro provette è identico al precedente.

Ho ripetuti più volte questi esperimenti: ne ho avuto sempre risultati identici per quel che riguarda controllo, bergamotto, alcool picrico, mentre per la tintura di jodio non ho mai più avuto intorbidamento.

***

Avanti di iniziare l'esposizione delle ricerche sperimentali da me compiute dirò che — prima di tutto — io mi sono interessato del comportamento dell'essenza di bergamotto nella distinfezione delle mani, alla quale il chirurgo abitualmente si sottopone, prima di iniziare qualsiasi intervento operativo.

I due gruppi di ricerche che seguono, istituite a questo scopo, io ho fatte su me stesso, procedendo come segue:

Ponevo nella catinella che serve solitamente in clinica per la disinfezione delle mani, dopo averla previamente sterilizzata alla fiamma, 200 cc. di acqua sterile, in cui versavo 20 gr. di essenza di bergamotto già preventivamente diluita in 5 volumi di alcool a 80°. In questa soluzione l'essenza costituiva perciò il titolo del 7 % circa.

In questa soluzione — seguendo la tecnica in uso nella nostra Clinica — in cui la sterilizzazione delle mani si fa per mezzo dell'alcool a 80° per 10', io immergevo le mani e me le lavavo servendomi di un tampone di garza sterile col quale strofinavo la pelle delle mani per 10'.

Nel primo gruppo di ricerche, disinfettate con questo sistema le mani, servendomi di forbici sterili, prelevavo, per raschiamento, del materiale dai solchi sotto e peri-ungueali, che insemenzavo in provette contenenti brodo sterile che poi ponevo in termostato a 37°.

Nel secondo gruppo, dopo disinfezione delle mani, servendomi di una affilatissima lama sterilizzata di rasoio gillette, distaccavo delle minutissime particelle di epidermide da quei punti delle dita e della mano in cui più difficile riusciva la sterilizzazione e le immergevo in brodo sterile che poi ponevo in termostato a 37° per 36h.

Ho ripetuto parecchie volte ciascuno di questi due gruppi di esperienze. In una sola delle numerose provette insemenzate ho avuto sviluppo di germi (stafilococchi, diplococchi). Non ho mai avuto a lamentarmi di irritazioni della pelle, nè di disturbi da assorbimento della essenza stessa.

Posso quindi, in base a ciò, ritenere che il mezzo sia efficacissimo e praticamente utilizzabile.

Questo metodo non ci porta vantaggi reali per quanto riguarda lo sviluppo di germi in confronto dell'alcool: in entrambi infatti la sterilizzazione delle mani è assoluta. Dove esso presenta notevole vantaggio è nel fatto che non ci fa restare sulla persona lo sgradevole odore dell'alcool più o meno jodato che accompagna per più ore il chirurgo dopo le operazioni e che esso, invece di irritarla, rende la nostra pelle più morbida e le permette di conservare il gradevole profumo dell'essenza.

In tutti gli esperimenti che verrò a mano a mano esponendo, ho adoperato essenza di bergamotto sicuramente pura, di varia età di produzione: di quest'anno, dell'anno scorso, di due anni fa. Dico subito che differenze io non ne ho notate nel potere antisettico, poichè con nessuno dei tre tipi io ebbi mai delle suppurazioni e poichè le mie ricerche non avevano per scopo di ripetere quelle già fatte sulla microbiologia dei batteri in rapporto con le essenze.

Il sistema di preparazione del campo operatorio per la disinfezione preventiva con l'olio essenziale di bergamotto è simile all'ordinario sistema usato per la Grossich. Si sottopone l'operando, quando le condizioni lo permettono,

TABELLA I.

N. d'ord.	Regione esàminata	Germi sviluppatisi
1	Testa	Intorbidamento modico del mezzo. Scarso deposito. In prevalenza stafilococco Gram +. Cocchi isolati ed accoppiati. Tetradi.
2	Collo	Forte intorbidamento del brodo con deposito pulvirulento. Bastoncini dritti o leggermente curvi con spore Gram —, genere proteus vulgaris. Cocchi di varia forma (isolati, a coppie, catene).
3	Avambraccio	Notevole intorbidamento del brodo e deposito abbondante. Pellicola superficiale e fiocchetti della parete e sul fondo. Bacilli sporificanti Gram +. Cocchi di varia forma. Subtilis, tetradi, sarcine.
4	Mano	Discreto intorbidamento con marcato deposito. Numerosissimi cocchi (isolati, diplo, strepto, stafilo Gram +). Tipo subtilis.
5	Addome inf. d.	Abbondante deposito nel fondo del suddetto fortemente intorbidato. Numerosi piccoli cocchi accoppiati, altri, più piccoli, in lunghe catene; tutti Gram +. Subtilis. Coli.
6	Addome inf. s.	Lieve intorbidamento del mezzo. Leggero deposito. Cocchi riuniti a piccoli grappoli (stafilococco). Bacilli riuniti con filamenti sporificati Gram +.
7	Reg. inguin. d.	Forte intorbidamento del brodo con notevole deposito. Piccoli cocchi accoppiati in lunghe catene, Gram +. Numerosissimi stafilococchi. B. Coli.
8	Reg. inguin. s.	Forte intorbidamento del brodo con notevole deposito. Piccoli cocchi accoppiati in lunghe catene, Gram +. Molti stafilococchi. B. Coli.
9	Cute prepuzio	Intenso intorbidamento ed abbondante deposito. Cocchi isolati, accoppiati ed in lunghe catene. Micrococchi. Grossi grappoli, tutti Gram +. Bacilli allungati ed arrotondati. Tetradi.
10	Mucosa prepuzio	Lieve intorbidamento. Cocchi di varia forma e bacilli sporificati più rari, Gram +. Sarcine. Subtilis. Megaterium.
11	Perineo	Forte intorbidamento. Pellicola superficiale sulle pareti. Deposito sul fondo. Cocchi numerosi di varie forme. B. Coli. Piocianeo. Subtilis. Radiciformi. Sarcine. Megaterium.
12	Arto inf.	Fortissimo intorbidamento con deposito pulvirulento notevole sul fondo. Cocchi accoppiati ed in lunghe catene. Piccoli grappoli Gram +. Bacilli tozzi, poco mobili. Tetradi. Sarcine.
13	Piede	Intorbidamento notevole. Deposito abbondante in parte anche sulle pareti. Molti bacilli sporigeni. Numerosissimi cocchi isolati, accoppiati. Catene di varia lunghezza, a grappolo, Gram +. Tetradi. Sarcine

a un bagno preventivo di pulizia generale, il giorno precedente all'operazione, dopo del quale si pratica un'accurata tricotomia della regione da operare.

Subito prima dell'intervento si pennella ampiamente la regione sulla quale si deve intervenire, con un batuffolo di garza imbevuto di essenza. La cute non assume alcun colorito anormale marcato: assume invece una leggera lucentezza con riflessi verdognoli o giallastri dovuta alla parte oleosa dell'essenza. Appena asciutta la prima pennellata — e questo avviene rapidamente — se ne pratica una seconda in maniera analoga. Questo per quel che riguarda il comportamento sull'uomo. Sull'animale si abolisce solo il bagno preventivo.

Nella mia seconda serie di esperimenti, tendenti a dimostrare l'azione antisettica dell'essenza sugli strati superficiali della cute dell'uomo, io utilizzai i risultati delle ricerche di Giacobbe sulla flora batterica delle varie regioni della superficie cutanea del corpo umano, che sono sintetizzate nella tabella I.

Su tutte le regioni esposte nella precedente tabella io feci agire l'assenza di bergamotto dopo preparazione della regione nella maniera già detta, integrando nella tabella il Giacobbe quelle regioni che egli non aveva esaminato.

Fatta la doppia pennellatura di essenza, grattai con un cucchiaio non molto tagliente l'epidermide della regione in esame.

Il materiale ricavato fu messo in provette contenenti brodo sterile che furono poi poste in termostato a 37° per 36h. Come controllo prelevai dalle parti contigue delle regioni disinfettate con lo stesso sistema, altro materiale che insemenzai come il precedente in brodo sterile e poi in termostato a 37° per 36h.

Dico subito che in tutte le regioni esaminate i controlli dettero sempre sviluppo di germi più o meno rigogliosi e confermarono in pieno gli esami riportati da Giacobbe; mentre le colture del materiale prelevato dopo applicazione dell'essenza si mantennero sempre limpide e non dettero sviluppo di germi che in 3 dei più che 100 casi esaminati. Il materiale di queste 3 provette proveniva una volta dalla regione latero-cervicale destra, una volta dalla regione inguinale, una volta dal piede destro.

Il dettaglio dei risultati è dato dalla tabella II.

Una terza serie di esperienze io eseguii su animali per studiare il comportamento del sottocutaneo in queste forme di antisepsi operatoria. In esse io mi comportai come segue: preparazione mia e del materiale come per qualsiasi operazione. Tricotomia a secco della regione; doppia pennellatura di essenza; delimitazione e protezione del campo operatorio con pezze sterili. Inciso cute e sottocutaneo per circa 3 cm. nelle cavie e nei ratti bianchi, 6 cm. nei conigli, 8-10 cm. nei cani, si prelevarono due frammentini di cute dai margini della ferita. Sutura della ferita con punti staccati di seta e protezione di essa con garza e collodion. I frammenti di cute appena tolti vennero insemenzati in provette contenenti brodo sterile e poste in termostato a 37° per 36h.

Nell'identica maniera venne trattato il controllo: solo però che ad esso non si fecero le pennellature di essenza sulla regione in esame.

Questi esperimenti furono fatti su 20 animali: 6 ratti bianchi; 8 cavie; 4 conigli; 2 cani. Di essi 2 ratti, 2 cavie, 2 conigli e un cane servirono da controllo.

TABELLA II.

N. d'ord.	Regione esaminata	Q.tà esami	Risultato della semina	Germi sviluppati
1	Cuoio capelluto	8	Brodo sterile	—
2	Collo	8	Brodo sterile in 7 esami. Torbido in uno	Stafilococchi, streptococchi, Proteus (in 1 esame)
3	Cavo ascellare	6	Brodo sterile	—
4	Avambraccio	8	» »	—
5	Piega del gomito	6	» »	—
6	Mano	8	» »	—
7	Addome inf. d.	6	» »	—
8	Addome inf. s.	6	Brodo sterile	—
9	Reg. inguinale d.	6	Brodo sterile in 5 esami. Torbido in uno	Stafilococchi e streptococchi (in 1 esame)
10	Reg. inguinale s.	6	Brodo sterile	—
11	Cute prepuzio	4	» »	—
12	Mucosa prepuzio	4	» »	—
13	Perineo	6	» »	—
14	Arto inferiore	8	» »	—
15	Piega interglutea	6	» »	—
16	Piega del ginocchio	6	» »	—
17	Piede	8	Brodo sterile in 7 esami. Torbido in uno	Diplococchi, streptococchi, tetrageni (in 1 esame)

In tutti questi esperimenti non ebbi mai a lamentare alcuna suppurazione meno che in alcuni dei controlli.

Una cavia, un coniglio e uno dei ratti di controllo non arrivarono alla suppurazione, nè vi arrivò il cane: ma in tutti questi casi si notarono segni manifesti di flogosi, strie di linfangite, gemizio di liquido siero ematico dalla ferita che durarono per vari giorni e finirono poi anch'essi con la guarigione. I dettagli sono esposti nella tabella III.

Dopo cinque giorni, come risulta dalla tabella precedente, furono tolti i punti a tutti gli animali, previa rimozione del collodion e disinfezione della superficie cutanea col bergamotto. I fili di seta furono insemenzati in provette contenenti brodo sterile che poi furono poste in termostato a 37° per 36h.

Il brodo dei controlli si ritrovò sempre torbido con sviluppo di abbondanti colonie; quello degli altri animali si ritrovò limpido, meno che in 4 casi in cui un esame batteriologico fece rinvenire colture di stafilococco e streptococco. Nella tabella che segue è esaminato il comportamento delle colture dei punti dei casi decorsi asetticamente.

N. d'ord.	Animale - Peso	Regione operata	Decorso - Esito	Risultati ottenuti			
				Dopo 1 giorno	Dopo 2 giorni	Dopo 5 giorni	Dopo 8 giorni
1	Cavia, gr. 390	Dorso	Asettico; guarig.	Nessuna reaz.	Nessuna reaz.	Si tolgono i punti	Guarigione
2	Cavia, gr. 280	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
3	Cavia, gr. 270	Addome	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
4	Cavia controllo. gr. 260	Id.	Suppurante; guarigione	Rubor et calor	Cute turgida calda	Secrezione purulenta	In via di guarig.
5	Cavia, gr. 250	Dorso	Asettico; guarig.	Nessuna reaz.	Nessuna reaz.	Si tolgono i punti	Guarigione
6	Cavia, gr. 330	Addome	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
7	Cavia, gr. 300	Dorso	Id.	Rubor	Id.	Id.	Id.
8	Cavia controllo. gr. 280	Id.	Flogistico; guarigione	Rubor et calor	Lieve secrezione sierosa	Secrezione corpuscolare	In via di guarig.
9	Ratto, gr. 100	Id.	Asettico; guarig.	Nessuna reaz.	Non reazione	Tolti i punti	Guarigione
10	Ratto, gr. 110	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
11	Ratto, gr. 90	Addome	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
12	Ratto controllo. gr. 125	Dorso	Flogistico; guarigione	Segni di flogosi	Lieve secrezione	Id.	In via di guarig.
13	Ratto, gr. 105	Addome	Asettico; guarig.	Non reazione	Non reazione	Tolti i punti	Guarigione
14	Ratto controllo. gr. 120	Id.	Suppurante; guarigione	Rubor, calor tumor	Lieve secrezione	Pus	Condiz. migliorate
15	Coniglio, gr. 1850	Collo	Asettico; guarig.	Non reazione	Non reazione	Tolti i punti	Guarigione
16	Coniglio controllo, gr. 1950	Id.	Flogistico; guarigione	Rubor et calor	Infiltrazione	Id.	In via di guarig.
17	Coniglio, gr. 2250	Id.	Asettico; guarig.	Non reazione	Non reazione	Id.	Guarigione
18	Coniglio controllo, gr. 2260	Id.	Suppurante; guarigione	Cute infiltrata	Tumefazione aumentata	Secrezione abbondante	Detersione
19	Cane, kg. 8	Dorso	Asettico; guarig.	Non reazione	Non reazione	Tolti i punti	Guarigione
20	Cane contr., kg. 7	Id.	Flogistico; guarigione	Rubor et calor	Infiltrazione	Secrezione abbondante	Via di guarigione

Tabella IV.

N. d'ord.	N. tabella precedente	Animali	Fili degli estremi della ferita	Fili del centro della ferita
1	1	Cavia	Brodo torbido	Brodo sterile
2	2	»	Brodo sterile	» »
3	3	»	» »	» »
4	5	»	» »	» »
5	6	»	» »	» »
6	7	»	Brodo torbido	Brodo torbido
7	9	Ratto bianco	» »	Brodo sterile
8	10	» »	Brodo sterile	» »
9	12	» »	Brodo torbido	Brodo torbido
10	13	» »	» »	Brodo sterile
11	15	Coniglio	Brodo sterile	» »
12	17	»	» »	» »
13	19	Cane	Brodo torbido	» »

Incoraggiato dunque da questi risultati, ho sviluppato una quarta serie di esperimenti, eseguendo interventi operatori vari su vari animali.

Su quattro cavie (1 di controllo) ho eseguita una lombotomia destra o sinistra in cui, preparata la regione nel solito modo, incidevo cute e sottocutaneo con incisione curvilinea e poi, sulla stessa linea, lo strato muscolare; aprivo la loggia renale, facilmente aggredibile, discontinuando il grasso per via smussa fino al peritoneo che non aprivo ed arrivavo sul rene sul quale facevo manovre liberatrici; dopo di che ricostituivo la parete facendo una sutura continua dello stato muscolare in catgut ed una della pelle in punti staccati di seta.

L'intervento sulla cavia di controllo venne eseguito nella stessa maniera senza però alcuna disinfezione della cute.

Con il solito sistema vennero tagliati dai margini cutanei dei pezzettini di pelle ed insemenzati in brodo sterile e posti in termostato a 37° per 36h, dove non dettero intorbidamento; la provetta di controllo era già torbida dopo la settima ora. Decorso perfettamente asettico nelle prime tre cavie, suppurante nel controllo.

Tolsi i punti dopo cinque giorni. Le tre cavie erano guarite per prima; in quella di controllo, dai fori lasciati dalla seta fuoriusciva qualche goccia di pus. Riaperta infatti la ferita cutanea diedi esito ad una piccola quantità di pus raccolto nella loggia renale. La seta dei punti tolti venne messa in provette contenenti brodo sterile, che, poste in termostato a 37°, dettero il seguente reperto: controllo torbido dopo 10h; in altre cinque il brodo è limpido fino che dura l'osservazione; in un'altra l'intorbidamento si rende manifesto dopo 25h.

Su altre quattro cavie (una di controllo) ho eseguita una laparotomia semplice. Solita preparazione e disinfezione al bergamotto del campo opera-

torio meno che nella cavia di controllo. Laparotomia mediana. Si tagliano i soliti lembetti di pelle per l'esame batteriologico, si richiude la parete a due strati: il profondo in catgut comprende peritoneo e muscoli, il superficiale cutaneo in seta a punti staccati.

I reperti batteriologici sono in tutto simili ai precedenti.

Il decorso post-operatorio è asettico nelle prime tre cavie.

In quella di controllo invece si hanno già fin dal secondo giorno lesioni flogistiche e peritoneali: l'addome comincia a tumefarsi. Al terzo giorno l'addome è tumido, dolente alla palpazione. Al quarto giorno la cavia muore con i segni di una peritonite generalizzata. All'autopsia: presenza di liquido purulento libero nell'addome. In quinta giornata vengono tolti i punti alle tre cavie superstiti: guarigione per prima, in una si vuota una piccola raccolta ematica sottocutanea. L'esame batteriologico dei punti dà un reperto simile a quello precedente.

Il nono intervento operativo venne eseguito su un cane di media taglia e constò di una gastroenterostomia posteriore trans-mesocolica, fatta con la classica tecnica di v. Hacker, in narcosi cloroformica. Il decorso post-operatorio fu perfettamente regolare ed asettico. Dopo sette giorni, tolti i punti la ferita era guarita per prima.

Gli esami batteriologici eseguiti sui soliti pezzettini di pelle dettero esito simile ai precedenti; sui fili di seta dei punti invece dettero intorbidamento notevole del brodo e sviluppo di colture.

L'ultimo degli interventi operativi venne eseguito su un cane di media taglia in narcosi cloroformica con il programma di fare una esofago-plastica in due tempi. Soliti preliminari. Incisione cutanea xifo-ombellicale. Dalla linea d'incisione si asporta un piccolo lembo di pelle per l'esame batteriologico. Durante il corso dell'operazione si sterilizzano i capi dell'ansa di tenue esclusa e le bocche delle due neostomie (entero-anastomosi, latero-laterale, gastro-enterostomia latero-terminale con l'ansa esclusa). Finito il primo tempo dell'operazione si preleva dal margine della ferita un altro pezzetto di cute per esame. Un altro pezzetto se ne prende a distanza dal campo operatorio e si pone in brodo per controllo. Le provette vengono poste in termostato a 37° per 36h.

A quattro ore di distanza il brodo del controllo è già torbido; è limpido invece quello delle altre due provette. A 12h il reperto è identico. A 24h si comincia a notare un lieve intorbidamento anche nella seconda provetta. Nella terza il brodo è torbido molto ed uniformemente e si nota sviluppo di piccolissime bollicine di gas. Nella prima il brodo è perfettamente limpido. A 36h di distanza i reperti sono immutati.

Il cane muore dopo 50h dall'intervento per choc operatorio. All'autopsia si trova che le suture intestinali e gastriche sono a tenuta perfetta e che la canalizzazione è mantenuta. Non si notano segni di flogosi peritoneale.

Nella tabella V ci sono i dettagli degli esperimenti che precedono.

In tutti gli esami batteriologici che precedono, tutte le volte che si è avuto intorbidamento del brodo e sviluppo di colture venne allestito un preparato microscopico per essiccamento e colorato al bleu di metilene: costantemente si è avuto un reperto di stafilococchi, streptococchi, sarcine, coli, tetrageni, ecc. in più o meno varie proporzioni. Perciò, per evitare ripetizioni tutte le volte che si parla di intorbidamento e di sviluppo di germi, si sottintende quanto sopra.

TABELLA V.

N. d'ord.	Animale	Operazione	Decorso	Risultato della semina		Dopo 6 giorni	Esito
				Pelle	Punti		
1	Cavia gr. 200	Lombotomia destra	Asettico	Brodo limpido	Brodo limpido	Tolti i punti	Guarigione
2	Cavia gr. 210	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
3	Cavia gr. 190	Lombotomia sinistra	Id.	Id.	Brodo torbido	Id.	Id.
4	Cavia controllo gr. 180	Id.	Suppurante	Brodo torbido	Id.	Ascesso	Id.
5	Cavia gr. 220	Laparotomia	Asettico	Brodo limpido	Brodo limpido	Tolti i punti	Id
6	Cavia gr. 180	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
7	Cavia gr. 230	Id.	Id.	Brodo torbido	Brodo torbido	Id.	Id.
8	Cavia controllo gr. 190	Id.	Peritonite	Id.	Id.	Morte	Morte per peritonite
9	Cane Kg. 10	Gastroentero-stomia	Asettico	Brodo limpido	Id.	Tolti i punti	Guarigione
10	Cane Kg. 12	Esofago plastica	Id.	Id.		Morto per choc in 50^h	

***

In un'ultima serie di esperienze ho voluto vedere il comportamento in vivo dei germi a contatto con l'essenza di bergamotto.

A tal fine ho allestito una coltura in brodo di 24h dei germi prelevati dalla cute di una cavia e che si svilupparono rigogliosamente: ne risultò una coltura coli-batterica (streptococco, stafilococco, diplococco, tetragine).

Prese sei cavie e depilatone l'addome, ho inciso, senza alcuna disinfezione, le pareti addominali a tutto spessore fino al peritoneo che non ho aperto. Ho inquinate le ferite versando su ognuna di esse tre gocce della coltura su descritta. Dopo di che in cinque cavie ho detersa la superficie inquinata ed il campo operatorio con un tamponcino sterile imbevuto di essenza di bergamotto, ripassandolo due volte.

La sesta cavia fu lasciata per controllo senza alcuna disinfezione. Delle cinque cavie una morì in seconda giornata con i segni di una peritonite. Un'altra e quella di controllo morirono in quarta giornata con i segni di una sepsi generalizzata.

L'autopsia diede un reperto simile per tutte e tre: scollamento delle pareti addominali; peritoneo iperemico; presenza di liquido libero peritoneale; anse intestinali meteoriche; enterite emorragica.

Le altre tre cavie, tolti i punti in sesta giornata, guarirono per prima.

Con la stessa tecnica fu operato su due conigli (uno di controllo). Fu

TABELLA VI.

N. d'ord.	Animale Peso	Regione infettata	Germe	Decorso - Esito	Risultati ottenuti			
					Dopo 1 giorno	Dopo 2 giorni	Dopo 4 giorni	Dopo 8 giorni
1	Cavia gr. 320	Addome	Coltura polibatterica: stafilo. strepto, tetrageno	Asettico; guarig.	Non reaz.	Non reaz.	Tolti i punti	Guarigione
2	Cavia gr. 280	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
3	Cavia gr. 290	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
4	Cavia gr. 330	Id.	Id.	Suppur.; morte	Rubor et calor	Morte per peritonite	—	—
5	Cavia gr. 310	Id.	Id.	Id.	Id.	Rubor, calor, tumor	Morte per sepsi generalizzata	—
6	Cavia controllo gr. 340	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	—
7	Coniglio gr. 2480	Reg. later. collo	Id.	Asettico; guarig.	Non reaz.	Non reaz.	Tolti i punti	Guarigione
8	Coniglio controllo gr. 2300	Id.	Id.	Suppur.; morte	Cute infiltrata	Aumenta la tumefazione	Morte per sepsi	—

Tabella VII.

Interventi eseguiti nell'Ambulatorio della R. Clinica Chirurgica di Roma.

N. d'ord.	Cognome Nome - Età	Diagnosi	Data dell'intervento	Condizioni dopo tolti		Esito
				Grappette	Punti	
1	P. Giuseppe, a. 55	Biopsia mammella s.	20-2-1931	Non reaz.	Non reaz.	Guarigione
2	A. Primo, a. 14 .	Sindactilia cutanea congenita	10-3-1931	—	Id.	per prima
3	C. Raffaele, a. 24	Cisti sebacea cuoio capelluto	24-3-1931	—	Id.	Id.
4	T. Giuseppe, a. 25	Calcoli salivari dotto Warthon	29-3-1931	Non reaz.	Id.	Id.
5	D'A. Giuseppina, a. 22	Cisti mucosa polso sinistro	9-4-1931	Id.	Id.	Id.
6	S. Ercole, a. 12 .	Cisti guancia s.	11-4-1931	Id.	Id.	Id.
7	G. Santino, a. 8 .	Retrazione cicatriziale palmare	14-4-1931	—	Id.	Id.
8	B. Antonio, a. 10	Fimosi	23-4-1931	—	Lieve reaz.	Id.
9	G. Adelaide, a. 26	Corpo estraneo braccio d.	25-4-1931	Non reaz.	Id.	Id.
10	C. Nazzareno, a. 40	Ciste dermoide tempia s.	28-4-1931	Id.	Id.	Id.
11	E. Primo, a. 6 . .	Corpo estraneo polpaccio d.	25-4-1931	Id.	Id.	Id.
12	T. Vincenzo, a. 38	Tumore solido guancia s.	1-5-1931	Id.	Id.	Id.
13	D. Luigi, a. 12 . .	Fistola congenita del collo	6-5-1931	Id.	Id.	Id.
14	M. Umberto, a. 40	Fibroma pendulo labbro inf.	8-5-1931	—	Id.	Id.
15	T. Domenico, a. 69	Biopsia glandola ascellare s.	10-5-1931	—	Id.	Id.
16	S. Alceste, a. 13 .	Cisti dermoide sopracciglio d.	12-5-1931	—	Id.	Id.
17	D. R. Caterina. a. 50	Noduli carcinomatosi recidivi mammella s.	14-5-1931	Non reaz.	—	Id.
18	F. Giusepp., a. 33	Lipoma del dorso	18-5-1931	Id.	Non reaz.	Id.
19	L. Alberto, a. 14	Fimosi	18-5-1931	—	Lieve reaz.	Id.
20	M. Mario, a. 9 . .	Fistola congenita del collo	20-5-1931	Non reaz.	Non reaz.	Id.
21	R. Sergio, a. 5 . .	Polipi anali	24-5-1931	—	Id.	Id
22	P. Settimia, a. 18	Fibroaden. mam	4-6-1931	Non reaz.	Id.	Id.
23	F. Maria, a. 23. .	Id.	4-6-1931	Id.	Id.	Id.
24	B. Giacinta, a. 23	Cisti mucosa polso	6-6-1931	Id.	Id.	Id.

fatta una incisione lunga 8 cm. nella regione latero-cervicale destra che fu inquinata prima e detersa poi come nell'esperimento precedente. Il controllo morì in terza giornata con i segni di una sepsi generalizzata.

L'altro coniglio guarì per prima intenzione.

La tabella VI dà i dettagli degli esperimenti che precedono.

*
* *

Arrivato con i miei esperimenti a questo punto, io li sottoposi al mio direttore il quale, mi autorizzò a fare, usando l'essenza del bergamotto come antisettico per la preparazione del campo operatorio, alcuni dei piccoli interventi chirurgici che si presentavano all'ambulatorio della nostra Clinica.

Dico fin da adesso che in tutti gli interventi chirurgici eseguiti con la disinfezione al bergamotto non ho mai avuto a riscontrare lesioni infiammatorie imputabili ad infezioni del campo operativo.

TABELLA VIII.

Interventi eseguiti nell'Ambulatorio dell'Ospedale Militare del Celio.

N. d'ord.	Cognome - Nome Età	Provenienza	Diagnosi	Data dell'intervento	Decorso	Esito
1	G. Giuseppe, a. 22	Fanteria, Bari	Cisti dermoide reg. sacrale	21-3-1931	Asettico	Guarig. p. prima
2	S. Antonio, a. 21	2° Artigl., Roma	Cisti dermoide sopraciglio d.	23-3-1931	Id.	Id.
3	P. Nicola, a. 23 .	Vignanello	Neo materno reg. front. d.	25-3-1931	Id.	Id.
4	G. Vittorio, a. 22	Aeronaut., Roma	Cisti latero-cerv. sin.	3-4-1931	Lieve edema	Id.
5	B. Pietro, a. 21 .	Artigl., Nettuno	Lipoma della nuca	3-4-1931	Asettico	Id.
6	R. Florenzo, a. 24	Art., Manziana	Cisti cuoio capelluto	6-4-1931	Id.	Id.
7	F. Samuele, a. 22	Artigl., Nettuno	Cisti sebacea guancia d.	11-4-1931	Id.	Id.
8	D. Enrico, a. 24.	Artigl., Nettuno	Fibroma del dorso	13-4-1931	Id.	Id.
9	S. Bruno, a. 22 .	8° Genio, Roma	Papill. perianali	19-4-1931	Id.	Id.
10	M. Giacomo . . .	Centro Chimico. Roma	Cisti cuoio capelluto	25-4-1931	Id.	Id.
11	V. Annunz., a. 23	Art., Manziana	Fibroma pendulo polpaccio d.	29-4-1931	Id.	Id.
12	T. Angelo, a. 28 .	Aeroporto Milit., Celio	Neo materno regione front. sinistra	12-5-1931	Id.	Id.
13	M. Luigi, a. 22 .	2° Granat., Roma	Fibroma della regione poplitea sin.	12-5-1931	Id.	Id.
14	F. Gino, a. 21 . .	8° Genio, Roma	Fimosi congenita	27-5-1931	Lieve reazione	Id.

TABELLA IX.

Interventi eseguiti nell'Ospedale Militare del Celio - Roma.

N. d'ord.	Cognome - Nome Età	Provenienza	Diagnosi	Data dell'intervento	Decorso	Esito
1	C. Davide, a. 25 .	8° Genio, Roma	Varicocele s.	4-5-1931	Asettico	Guarig. p. prima
2	C. Settimio, a. 22	Aerop. Ciampino	Emorroidi	8-5-1931	Id.	Id.
3	C. Ùgo, a. 21 . .	Artigl., Nettuno	Calcoli salivari	13-5-1931	Id.	Id.
4	A. Giustino, a. 21	8° Genio, Roma	Ernia inguin. d.	21-5-1931	Id.	Id.
5	F. Francesco, anni 22	1° Telegr., Roma	Varicocele s.	25-5-1931	Id.	Id.
6	A. Pietro, a. 22 .	Automob., Roma	Id.	25-5-1931	Id.	Id.
7	D. S. Luigi, a. 21	8° Genio, Roma	Id.	25-5-1931	Id.	Id.
8	G. Ettore, a. 23 .	Artigl., Roma	Appendicite pregressa	27-5-1931	Id.	Id.
9	M. Carlo, a. 22 .	2° Granat., Roma	Id.	27-5-1931	Id.	Id.
10	D. Giuseppe, anni 25	1° Granat., Roma	Id.	29-5-1931	Id.	Id.
11	D. Bruno, a. 22 .	36° Distr., Roma	Ernia inguin. d.	29-5-1931	Id.	Id.
12	M Guglielmo, anni 22	Artigl., Nettuno	Id.	29-5-1931	Id.	Id.
13	P. Ludovico, a. 21	8° Artigl., Roma	Ernia inguin. s.	1-6-1931	Id.	Id.
14	C. Giacomo, a. 21	Centro Chimico. Roma	Appendicite pregressa	1-6-1931	Id.	Id.
15	V. Attilio, a. 22 .	4° Genio, Verona	Id.	1-6-1931	Id.	Id.
17	C. Attilio, a. 22 .	Aerop., Ciampino	Ernia inguin. d.	10-6-1931	Id.	Id.
16	M. Bernardo, anni 21	Piemonte Reale	Appendicite pregressa	10-6-1931	Id.	Id.
18	B. Vittorio, a. 21	2° Granat., Roma	Varicocele s.	10-6-1931	Id.	Id.
19	T. Armando, anni 21	Aerop. M. Celio	Appendicite pregressa	13-6-1931	Id.	Id.
20	L. Vito, a. 22 . .	Aeorop. Orbetello	Ernia inguin. d.	13-6-1931	Id.	Id.
21	C. Angelo, a. 22	1° Art., Foligno	Id.	13-6-1931	Id.	Id.
22	C. Enrico, a. 22	Artigl., Nettuno	Varicocele s.	13-6-1931	Id.	Id.
23	F. Agostino, a. 38	Carabin., Roma	Varici arto inf. s.	16-6-1931	Id.	Id.
24	P. Domenico, anni 22	1° Granat., Roma	Gozzo	16-6-1931	Id.	Id.

Riporto per brevità una prima tabella (tab. VII) dalla quale si vede la natura degli interventi ed il loro decorso.

Contemporaneamente nel secondo reparto di chirurgia dell'Ospedale Militare Principale del Celio, altri interventi venivano praticati sia su malati ambulatorii (tabella VIII), che su malati di corsia, regolarmente ricoverati (tabella IX).

La tabella delle operazioni fatte nella nostra clinica è forzatamente breve perchè la chiusura estiva di essa mi ha impedito di usare l'essenza di bergamotto nella disinfezione del campo operatorio in un maggior numero di operazioni di alta chirurgia.

TABELLA X.

Interventi eseguiti nella R. Clinica Chirurgica di Roma.

N. d'ord.	Cognome - Nome Età	N. del letto	Diagnosi	Data dell'intervento	Decorso	Esito
1	M. Amalia, a. 39	96	Mastite fibrosa mammella s.	9-3-1931	Asettico	Guarigione per prima
2	D. Mario, a. 38 .	92	Cisti ematica infiamm. del canale degli adduttori	28-3-1931	Lieve edema	Id.
3	G. Michele, a. 49	67	Ulcera peptica. Resezione sec. Polya	9-6-1931	Asettico	Id.
4	R. Domenico, anni 25	84	Cisti d'echinococco del fegato	26-5-1931	Id.	Id.
5	V. Cesarina, a. 21	94	Tubercolosi rene sinistro. Nefrectomia	28-5-1931	Id.	Guarigione
6	T. Anita, a. 39 .	92	Epitelioma della vescica. Emocistectomia	2-6-1931	Id.	In via di guarigione
7	M. Emidio, a. 20	88	Ernia inguinale sinistra	13-6-1931	Id.	Guarigione per prima
8	L. Enrica, a. 23 .	96	Peritonite tubercolare. Laparotomia	13-6-1931	Id.	Id.
9	S. Giobbe, a. 70 .	77	Epitelioma della vescica. Emocistectomia	16-6-1931	Id.	In via di guarigione
10	B. Emma, a. 9	97	Calcolosi vescicale	31-3-1931	Id.	Guarigione
11	P. Ezio, a. 4 . . .	97-bis	Calcolosi vescicale	5-5-1931	Id.	Guarigione per prima
12	C. Elvira, a. 43 .	11	Cancro dell'utero. Isterectomia sec. Wertheim	13-6-1931	Id.	—
13	S. Ida, a. 40 . .	38	Ernia inguinale destra	20-6-1931	Id.	Guarigione per prima
14	A. Roberto, a. 46	51	Ernia epigastrica	20-6-1931	Id.	Id.
15	M. Nello, a. 9 . .	52	Ernia inguino-scrotale d.	20-6-1931	Id.	Id.

Nell'ultima tabella (XI) ho riuniti alcuni casi operati nell'Ospedale dei tubercolotici di Porta Furba « Istituto Benito Mussolini » usando la solita disinfezione del campo operatorio con l'essenza del bergamotto.

Con quest'ultima applicazione, alla quale io dò importanza capitale, poichè essa è fatta su individui fortemente debilitati da una lesione tubercolare polmonare che ne mina da anni l'esistenza, io ho posto fine a questo mio lavoro.

In tutti questi casi operati a Porta Furba si è sempre eseguita una frenicectomia, ora per via trans-sterno-cleido-mastoidea, ora per via retro-sterno-cleido-mastoidea.

TABELLA XI.

Interventi eseguiti nella Clinica della Tubercolosi « Ist. B. Mussolini ».

N. d'ord.	Cognome - Nome Età	N. del letto	Diagnosi Intervento	Data dell'intervento	Decorso	Esito
1	Z. Maria, a. 28	6	Tbc. polmonare: frenicectomia	3-4-1931	Asettico	Guarigione
2	G. Fernando, a. 30 . .	30	Id.	14-4-1931	Id.	Id.
3	S. Olga, a. 18	24	Id.	22-4-1931	Id.	Id.
4	D'E. Paolo, a. 21 . . .	31	Id.	22-4-1931	Id.	Id.
5	S. Maddalena, a. 34 . .	8	Id.	27-4-1931	Id.	Id.
6	P. Lucia, a. 27	37	Id.	29-4-1931	Id.	Id.
7	D. C. Settimio, a. 35 .	39	Id.	29-4-1931	Id.	Id.
8	C. Concetta, a. 19 . . .	40	Id.	30-4-1931	Id.	Id.
9	I. Anita, a. 22	45	Id.	30-4-1931	Id.	Id.
10	P. Elio, a. 29	13	Id.	1-5-1931	Id.	Id.
11	D. M. Eugenia, a. 21 .	14	Id.	1-5-1931	Id.	Id.
12	P. Annibale, a. 35 . . .	33	Id.	6-5-1931	Id.	Id.
13	S. Mario, a. 37	7	Id.	6-5-1931	Id.	Id.
14	D. G. Elena, a. 24 . . .	19	Id.	8-5-1931	Id.	Id.
15	C. Battista, a. 40 . . .	32	Id.	15-5-1931	Id.	Id.
16	T. Aldo, a. 19	21	Id.	16-6-1931	Id.	Id.
17	F. Matteo, a. 33	35	Id.	29-5-1931	Id.	Id.
18	I. Rocco, a. 24	76	Id.	29-5-1931	Id.	Id.
19	O. Orlando, a. 27 . . .	49	Id.	29-5-1931	Id.	Id.
20	P. Maria, a. 30	50	Id.	30-5-1931	Id.	Id.
21	P. Chiara, a. 21	20	Id.	30-5-1931	Id.	Id.
22	C. Giuseppe, a. 38 . . .	16	Id.	1-6-1931	Id.	Id.
23	A. L. Elda, a. 24 . . .	60	Id.	1-6-1931	Id.	Id.
24	C. Lucia, a. 30	58	Id.	1-6-1931	Id.	Id.
25	D. P. Anna, a. 23 . . .	78	Id.	1-6-1931	Id.	Id.
26	M. Oreste, a. 40	21	Id.	5-6-1931	Id.	Id.
27	B. Felice, a. 38	43	Epididimite tbc.: ernia ingu. d.	5-6-1931	Id.	Id.
28	M. Giuseppe, a. 34 . .	15	Frenicectomia	8-6-1931	Id.	Id.
29	M. Maria, a. 21	6	Id.	8-6-1931	Id.	Id.
30	T. Giulia, a. 33	44	Id.	11-6-1931	Id.	Id.
31	D'A. Aldo, a. 19	18	Id.	11-6-1931	Rubor, calor	Id.
32	M. Amelia, a. 25 . . .	14	Id.	11-6-1931	Asettico	Id.
33	G. Otello, a. 36	43	Id.	15-6-1931	Id.	Id.
34	F. Franco, a. 18	22	Id.	15-6-1931	Id.	Id.
35	T. Piero, a. 41	13	Proiettile nel polmone d.; frenicectomia	23-6-1931	Id.	Id.
36	G. Alberto, a. 31 . . .	19	Frenicectomia	23-6-1931	Id.	Id.
37	C. Ugo, a. 29	21	Id.	28-6-1931	Id.	Id.
38	C. Umberto, a. 35 . . .	36	Id.	28-6-1931	Id.	Id.

Nel decorso post-operatorio di questi interventi ho avuto una sola volta un inizio di reazione flogistica lungo la ferita. Sono stati sufficienti alcuni impacchi caldo-umidi per riportare al normale ogni cosa anche in questo caso.

In tutti questi esperimenti io non ho mai notato fatti di irritazione della pelle dovuti all'azione dell'essenza di bergamotto, nè mai si son verificati fatti tossici riportabili al suo assorbimento.

Nemmeno sulle mucose l'essenza esercita azione caustica od irritativa. Ho avuto modo di provare ciò specialmente nel caso numero 12 della tabella X. È abitudine della nostra Clinica di preparare le malate da isterectomizzare introducendo in vagina, la sera avanti all'operazione, un tampone sterile imbevuto di una qualunque sostanza antisettica, non caustica.

In questa malata noi introducemmo un tampone imbevuto di essenza di bergamotto, che lasciammo fino all'indomani. Tolto il tampone, ho esaminato batteriologicamente il secreto mucoso depositatosi su di esso: dal suo insemenzamento non si sono sviluppate culture di nessun genere.

Per sopravvenute condizioni speciali (la malata la mattina dell'operazione presentò un improvviso modico aumento di temperatura) l'intervento operativo fu rimandato di una settimana: in capo alla quale fu rifatta la preparazione dell'ammalata con lo stesso sistema. L'esame batteriologico del secreto depositatosi sul tamponcino confermò il reperto del precedente. Non si notarono mai nè la prima, nè la seconda volta secrezioni vaginali abnormi.

Identico comportamento nei riguardi delle mucose ebbe l'essenza di bergamotto nella cura di tutti quei casi di ozena in cui fu, con vero successo, applicata nella Clinica Oto-rino-laringoiatrica della nostra Università: anche qui nessun fatto irritativo locale, nessuna secrezione abnorme.

Ho in corso di studio il comportamento di tutti i processi riparativi nelle guarigioni per seconda intenzione trattati con l'essenza di bergamotto: i risultati di questo studio saranno resi noti in un'ulteriore comunicazione. Altre ricerche sto eseguendo sul potere antiparassitario di questa essenza nelle lesioni cutanee dovute a parassiti: esso, per quel che mi è dato di dire finora, è notevole ed evidente.

Abbiamo anche usata l'essenza, diluita in alcool, per prevenire i decubiti, nelle abitudinarie frizioni che si fanno ai malati di corsia.

Ho infine constatato che l'olio essenziale di bergamotto ha proprietà foto-elettive spiccatissime, sia verso i raggi solari, che verso i raggi ultravioletti ed i raggi Röntgen.

***

Non bisognerà infine perdere di vista il lato pratico commerciale della questione. Il migliore coefficiente reclamistico e di successo quando si voglia far sostituire nell'uso corrente una sostanza già adoperata largamente — quale è nel nostro caso la tintura di jodio — con un'altra che si vuole lanciare, è certamente quello del minor prezzo.

Quanto costa la tintura di jodio sul mercato farmaceutico?

La tintura di jodio fatta per sterilizzare il campo operatorio è titolata al 10 % e si vende comunemente a circa 80 lire il Kg.

L'essenza di gergamotto pura potrebbe perciò vantaggiosamente essere posta in vendita a scopo antisettico al prezzo della tintura di jodio, realiz-

zando così quelle 25 lire la libbra che — a detta di tecnici e di proprietari — permetterebbero ancora la coltura e la produzione di essa.

Che se essa poi — come io ho già provato vantaggiosamente e mi riprometto di comunicare per esteso in una mia prossima nota — si mescola con quantità più o meno abbondanti di essenza di limone, allora il prezzo viene a diminuire di molto e permette una concorrenza maggiormente efficace alla tintura di jodio. L'essenza di limone, il cui valore commerciale è stato sempre moltissimo inferiore a quello dell'essenza di bergamotto, unita a quest'ultima, non ne modifica affatto il potere antisettico, pur modificandone i caratteri intrinseci. Essa, aggiunta all'essenza di bergamotto in proporzione del 10 %, provoca la diminuizione di gradazione in etere di quest'ultima di 3-4 gradi, mentre la rotazione ottica aumenta di altrettanti gradi ed aumenta anche il peso specifico. La diminuzione dei gradi è compensata, per ciò che riguarda il valore antisettico, dalla maggiore quantità di limonene.

***

Che importanza ha, considerata nel quadro dell'economia nazionale, questa che si potrebbe chiamare la lotta del bergamotto?

Una, importanza grandissima, che è ovvia e che è legata a quanto io ho accennato sulla estensione della coltura del bergamotto, sulle migliaia di operai che ne ricavano lavoro manuale giornaliero per quasi tutto l'anno, sulle diecine di migliaia di individui che ne ritraggono il benessere e la vita.

Un'altra, forse non meno importante è quella che — utilizzando l'essenza di bergamotto a scopo antisettico al posto della tintura di jodio — ci permetterebbe di rinunciare all'importazione dello jodio dall'estero o di diminuirne la quantità.

Noi importiamo attualmente lo jodio, sia allo stato grezzo che raffinato, da varii stati: Germania, Stati Uniti, Cile, Perù, Inghilterra, Francia, Paesi Bassi, per un ammontare complessivo che in questi ultimi cinque anni ha raggiunto la ragguardevole cifra di oltre 10 milioni.

Il paese del quale l'Italia è maggiormente tributaria per l'importazione di tale metalloide è la Germania che fornisce la quasi totalità del nostro fabbisogno.

Quest'ultimo lato della questione non va trascurato specialmente in questi ultimi tempi in cui oculatezza ed interessamento di Governo tendono alla valorizzazione totalitaria dei prodotti della nostra agricoltura ed al recupero della nostra libertà commerciale dall'asservimento straniero.

CONCLUSIONI.

Da quanto ho finora esposto credo di poter dedurre:

1) L'essenza di bergamotto ha una spiccata azione battericida sia sulla superficie cutanea, che nello spessore del derma.

2) La sua applicazione non determina alcuna irritazione nè a carico della pelle, nè sulle mucose.

3) Essa non determina alcuna azione tossica per assorbimento.

4) Non macchia la pelle sulla quale viene applicato, nè la biancheria con cui viene a contatto.

5) In tutte le lesioni putride è particolarmente indicato il suo uso per il gradito odore che emana.

6) Talvolta può essere necessario in qualche intervento speciale di avere il campo operatorio colorato: l'essenza di bergamotto assume un marcato colorito bleu con una soluzione eterea di indico-carminio ed un colorito giallo vivo con una soluzione alcoolica di acido picrico al 10 %.

7) Per i suesposti requisiti ed anche in considerazione che l'essenza di bergamotto è un prodotto della nostra terra e che il suo prezzo non supera quello dell'antisettico più comunemente usato, credo di poterlo raccomandare per la utilizzazione nella pratica chirurgica, sia nella disinfezione del campo operatorio, che in quella pre-operatoria dalle mani del chirurgo.

BIBLIOGRAFIA.

Annali della R. Stazione sperimentale per l'industria delle essenze e dei derivati degli agrumi. Vol. I, 1920-1921, Reggio Calabria.

ID. *Il bergamotto in profumeria, ecc.* Reggio Calabria, 1928.

ARNAO. *La coltivazione degli agrumi.* Palermo, 1899.

BOLANI. *Storia di Reggio Calabria*, 1857.

BRIGANTI. *Agrumi. Produzione, commercio e regime doganale*, 1917.

ID *I problemi dell'Arboricoltura Italiana.* Bologna, 1918.

CADEAC et MEUNIER. *Recherches expérimentales sur l'action antiseptique des essences.* Ann. Instit. Pasteur, v. III, a. 1889

CALABRÒ. *Della balsamica virtù del bergamotto.* Reggio Calabria, 1908.

CARAZZI e LEVI. *Tecnica microscopica. Trattato.*

CAMPOLO. *Costituzione chimica degli agrumi.* Reggio Calabria, 1898.

CATANEA. *Il bergamotto nell'agricoltura e nell'industria.* Reggio Calabria, 1925.

CAVEL. *Sur la valeur antiseptique de quelques huiles essentielles.* Séance de l'Ac. des Sciences, t. CLXVI, n. 20, 1918, pag. 827.

CALVELLO. *Il potere disinfettante delle essenze di cannella, timo, geranio.* Istituto di Igiene, Palermo, v. V, 1899-1901.

CHAMBERLAND. *Les essences au point de vue de leurs propriétés antiseptiques.* Ann. de l'Instit. Pasteur, vol. I, 1887, pag 153.

COURMONT, MOREL et BAY. Soc. Biol. Lyon, 2 mai 1927, t. XCVI.

CRAVERI. *Le essenze naturali* Milano, 1913.

ID. *Le essenze artificiali.* Milano, 1913.

DANESE e BOSCHI. *Sulla composizione dei frutti degli agrumi.* Staz. Sper. Agr. Ital., 1895, vol. 28, fasc. II.

DE DOMENICO. *Memoria. Sulla virtù medicamentosa della essenza di bergamotto.* Reggio Calabria, 1854.

DE MARCO. *Monografia del Circondario di Reggio*, in Atti della inchiestra agraria.

DE SALVO. *Industria ed esportazione agrumaria.* Messina, 1911.

FERRARIS. *Trattato di patologia e terapia vegetale.* Hoepli, Milano, 1925.

FERRARI. *Hesperides, sive de malorum arboreorum cultura et usu.* Roma, 1646.

FONTANA. Riforma Medica, 1911, n. 35

GIACOBBE. *Disinfezione della cute con soluzione alcoolica di acido picrico.* Minerva Medica, a. IX, n. 13, marzo 1929.

GEINITZ. *Le pouvoir désinfectant des huiles éssentielles.* Bull. de la Soc. d'encour. pour l'ind. nationale, janvier 1913, pag. 122.

GILDEMEISTER und HOFFMAN. *Die Atherischen öle.* Milano, 1924.

GRISO. *Il bergamotto nel circondario di Reggio Calabria.*

GROSSICH. Berliner Klin. Woch., 1909.

GUARGENA. *Sulla disinfezione del pulviscolo atmosferico con olii essenziali.* Annali d'Igiene, 1908, v. XVIII.

HEUBNER. *Ueber die Wirkung des Kamphers und Kamphebs.* Zeits. d. ges. experim. Med., 1, 267, 1913.

HOFFMAN. *Beiträge zur Kenntniss, der physiol. Wirkung des Kamphers.* Inaug. Dissert., Dorpat, 1866.

HUGOUNENQ. *Principes de Pharmacodynamie.* Masson, édit., 1928.

Levi della Vida. *Contributo allo studio del potere disinfettante di prodotti volatili di alcuni olii essenziali.* Annali d'Igiene, 1908, v. XVIII.
Manicasti. *Il bergamotto nella provincia di Reggio Calabria.* Annali di Agricoltura Siciliana, 1894.
Marquis. Presse Médicale, 11 febbraio 1928.
Michel. *Traité du citronier.* Paris, 1816.
Ministero delle Finanze. *Movimento commerciale del Regno d'Italia.*
Id. *Statistiche importazione jodio,* 1925-1929.
Morel et Rochaix. *Recherches comparatives sur l'action microbicide des vapéurs de quelques essénces végétales.* Soc. de Biol., t. LXXXV, 1921, pag. 861.
Id., Id. *Action des éssences végétales.* Soc. de Biol., 2 mai 1927, t. XCVII.
Morel, Rochaix et Chevalier. *Action affaiblissante de l'état colloïdal sur le pouvoir infértilissant des éssences.* C. R. Soc. de Biol. Lyon, 20 giugno 1927, vol. XCVII, pag. 495.
Morel et Rochaix. *Sur la nature des propriétés microbicides des éssences végétales.* Ibid., luglio 1929, t. CI, pag. 1153.
Morel, Rochaix, Doeuvre, Guillot. *Sur le méccanisme de l'action inférlilisante des éssences végétales. Influence de l'ozonisation.* Ibid., maggio 1930, t. CIV, pag. 582.
Motolese. Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini, 1910.
Mottareale. *Il bergamotto.* L'Italia Agricola, a. 1929.
Puccinelli. Rivista Ospedaliera, 1913, n. 7.
Randegger. *La questione degli agrumi.* Milano.
Revue: *Les parfums de France,* a. 1928, pag. 810.
Risso et Poiteau. *Historie Naturelle des Oranges.* Paris, 1918.
Romeo. *Metodo di analisi delle essenze delle esperidee.* Messina.
Oswald. *Chemische Konstit. u. physiol. Wirkung.,* p. 242.
Sabatini. *Ricerche farmacologiche sulla essenza di bergamotto.* Annali di clin. terap., a. V, vol. IX, n. 5.
Salvioli. *La crisi agrumaria.*
Sarti. *Sul potere battericida di alcuni succhi ed essenze vegetali.* Ann. d'Igiene, t. XXIX, gennaio 1919, p. 4-14.
Schwalbs. *Vergleichende Untersuchungen z. Pharm. d. Terpenreihe.* Arch. f. exp. Path. u. Pharm.
Schorl e Kusama. *Potere disinfettante dei vapori di olii vegetali rispetto ai batteri acido-resistenti.* Philippine Journ. Science, aprile 1924.
Sergi. *Il bergamotto ed i suoi derivati.* Vitalone, Reggio Cal., 1926.
Tozzetti. *Cenni storici sulla introduzione di varie piante.* Firenze, 1853.
Trombett A *La coltivazione ed il commercio degli agrumi e dei loro derivati.* Casale Monferrato, 1903.
Vigliani e Zaffiro. Rivista veneta di scienze mediche, fasc. VI, 1911.
Vitali. *Chimica organica farmaceutica e tossicologica.*
Villavecchia. *Chimica analitica applicata.* Milano, 1917.
Vagner. *Gli olii eterei.* Ed. Max Jänceke, Lipsia, 1925.
Ziegler. *Ueber das Vehalten des Caphercymols in thierischen Organismus.* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 65, 1873.

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXIX Roma, 15 Novembre 1932-XI Num. 11

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

III Divisione Chirurgica degli Ospedali Riuniti di Venezia.
Padiglione Flajani dell'Ospedale del Littorio in Roma.

La nostra esperienza sulla terapia dei disturbi trofico-vascolari e di alcune sindromi dolorose degli arti con la resezione delle catene laterali del simpatico toraco-cervicale e lombare (*).

A. Chiasserini
Chirurgo Primario degli Ospedali di Roma e di Venezia.

O. Pepi
Chirurgo Aiuto dell'Ospedale di Venezia.

Nel meccanismo di produzione delle diverse manifestazioni degli stati di insufficienza vascolare degli arti non v'ha dubbio che, per la maggioranza dei casi, il fattore preponderante sia costituito dalla occlusione anatomica di uno o di parecchie arterie. Tuttavia il solo apprezzamento delle alterazioni strutturali dei vasi si rivela spesso insufficiente per un'adeguata interpretazione dei diversi sintomi; e l'attenzione deve essere rivolta anche ad altri fattori di importanza varia e con le prime sinergici. Fra questi, uno dei più importanti è il componente nervoso, che si esprime principalmente con il variabile stato di contrazione dei vasi. L'angiospasmo, che è il principale, se non l'unico fattore delle neurosi vasomotorie, quale il morbo di Raynaud, rappresenta un elemento quasi costante, se pure di importanza variabile, nella fisiopatologia delle obliterazioni arteriose di natura organica.

(*) Il lavoro è stato consegnato alla Redazione il 15 giugno 1932.

L'azione del solo spasmo sulle grandi arterie difficilmente è capace di provocare delle alterazioni nella nutrizione dei tessuti, quando le piccole arterie non siano obliterate: a livello di queste ultime invece, esso indubbiamente esercita un'azione notevolmente più dannosa. Così nella endoarterite obliterante, la vasodilatazione determinata nel reticolo arteriolo-capillare, quando nulla più passa per la grande via normale, e che assicura ai tessuti periferici una nutrizione, anche se precaria, può, per l'intervento anche di un minimo perturbamento vasomotorio, essere turbata ed avere per conseguenza delle crisi di sincope, di asfissia locale, delle gangrene parcellari delle dita. In questi casi, la lesione fondamentale è costituita dalla trombo-arteriolite, ma la vasocostrizione, determinata dallo spasmo sovrapposto alla lesione organica, ha aggravato le conseguenze dannose di questa ultima, favorendo il comparire o l'estendersi delle alterazioni tissulari.

Tra i fattori che provocano l'angiospasmo, oltre la perturbata innervazione vegetativa dei capillari e delle arterie, che costituisce una delle caratteristiche di una vera e propria costituzione morbosa « la costituzione vasoneurotica di Müller »; la presenza nel sangue di sostanze spasmogene; sono da prendere in considerazione le alterazioni della innervazione parietale dei vasi. La normale eccitazione infatti dei nervi della parete arteriosa contribuisce ad equilibrare dappertutto le azioni vasomotorie: la loro anormale e ripetuta irritazione genera alla periferia delle alterazioni vasomotorie, generalmente del tipo vasocostrittivo.

Stabilito così che, negli stati di insufficienza vascolare degli arti, i fattori dinamici funzionali, dipendenti dalla innervazione vasale, costituiscono un elemento patogenetico importante, si è cercato con interventi diretti sulla innervazione delle pareti vasali di sopprimere lo spasmo, che si sovrappone all'alterazione strutturale dei vasi. I risultati definitivi, che potevano sperarsi da interventi di tale natura, si sono mostrati dipendenti, oltre che dalla proporzione con cui i due fattori, funzionale ed organico, entrano nella patogenesi e nel meccanismo di produzione della sindrome morbosa, anche dalla qualità dell'intervento praticato.

L'esperienza attuale ha confermato l'opinione che gli effetti vasomotorii, conseguenti agli interventi sulle ramificazioni simpatiche periferiche, sono assolutamente incostanti e transitori, in quanto il tono vasale, temporaneamente turbato dalla lesione nervosa, ben presto si ripristina, e la circolazione dell'arto non risulta essenzialmente modificata dall'atto operativo.

La sezione dei rami comunicanti e l'asportazione dei gangli simpatici con i cordoni intermedi, fondate su dati anatomici e fisiologici più sicuri, producono sicuramente l'interruzione degli impulsi vasocostrittori, che, fin dalle ricerche di Gaskell, si ritiene seguano la via simpatica; sono seguite da reazioni vasomotorie più costanti, più intense e durature di quelle che seguono agli interventi sul simpatico periferico perivasale.

È nostra intenzione perciò esporre in questa memoria, caso per caso, la nostra esperienza sulle resezioni di segmenti delle catene laterali del simpatico, da noi eseguite per disturbi trofico-vascolari di natura varia degli arti.

Per quanto riguarda la cura delle insufficienze vascolari degli arti, già altre volte abbiamo avuto occasione di dire che, prima di intervenire diret-

tamente sui gangli simpatici, anche noi abbiamo percorso le varie tappe, dalla simpatectomia periarteriosa alla resezione di segmenti occlusi di una arteria, alla allacciatura della vena principale di un arto, alla sezione dei rami comunicanti, alla surrenalectomia sinistra, ottenendo effetti vari, talora del tutto negativi, più spesso buoni, ma temporanei.

Gli interventi da noi eseguiti sulle catene laterali del simpatico per disturbi trofico-vascolari degli arti sono stati 37; e di questi solo due sul simpatico toraco-cervicale; gli altri sul simpatico lombare.

Prima di esporre il riassunto clinico dei casi osservati e curati, ai quali faremo seguire un breve commento illustrativo, riferiremo le osservazioni da noi fatte, per quanto riguarda le modificazioni fisiopatologiche susseguenti a tali interventi e da noi rilevate; i criteri con i quali abbiamo stabilito le indicazioni operatorie; la tecnica da noi seguita; le complicazioni post-operatorie riscontrate.

Modificazioni fisiopatologiche.

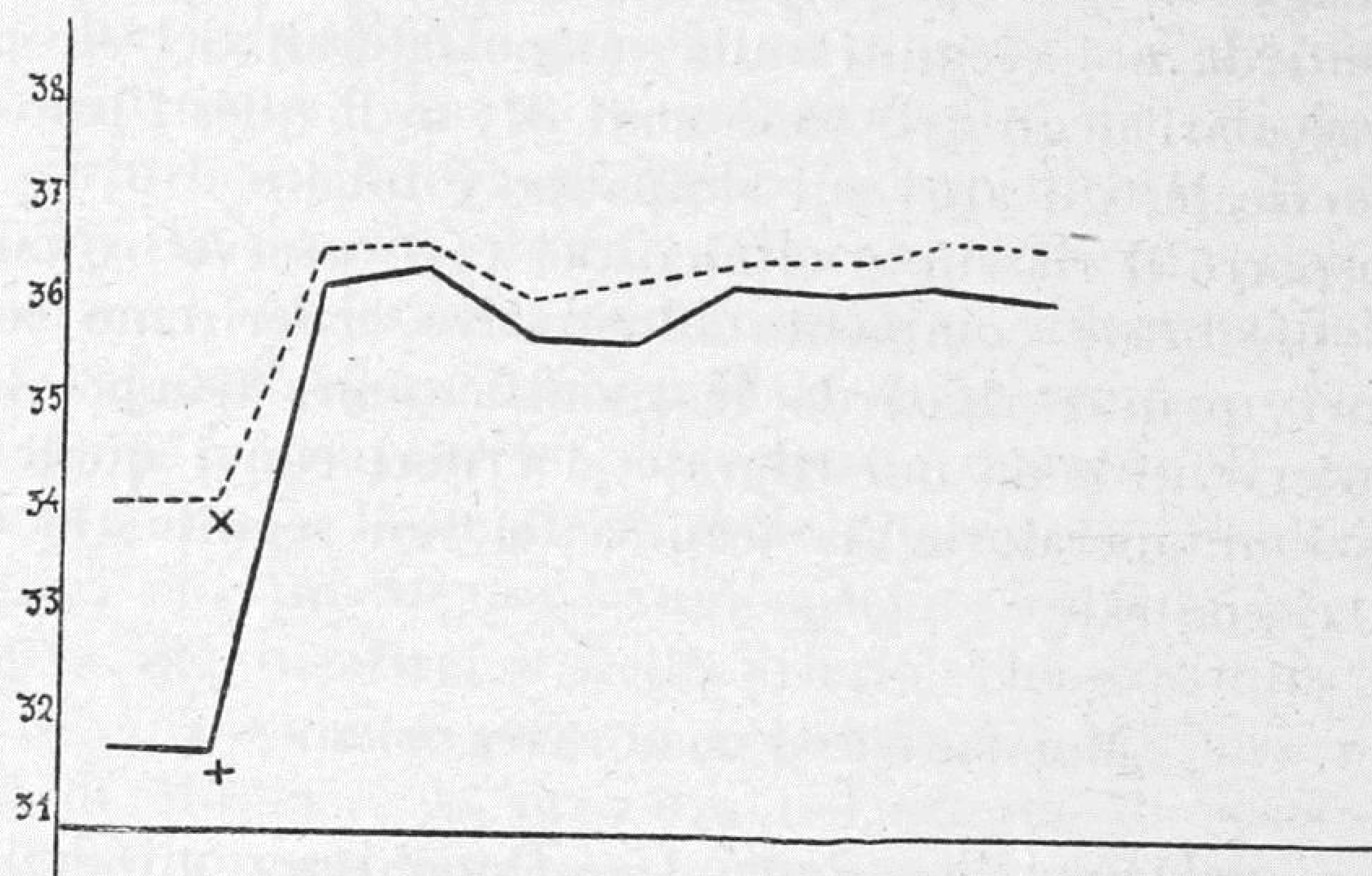
Modificazioni del colorito cutaneo. — Dopo resezioni delle catene laterali del simpatico, quale conseguenza della vasodilatazione stabilitasi nel territorio corrispondente al lato enervato, abbiamo osservato un'iperemia di intensità variabile.

L'iperemia appariva più manifesta nelle regioni a circolazione capillare abbondante, come, ad esempio, in corrispondenza dei pomelli, sulla congiuntiva palpebrale e bulbare, sull'orecchio. Sugli arti era meno evidente: più accentuata alla periferia (mani e piedi): più sulla faccia palmare e plantare che su quella dorsale.

L'iperemia reattiva, provocata con la prova meccanica di Moskowicz, si presentava più rapidamente nell'arto corrispondente al lato operato. Laddove esistevano zone con eritromielia o chiazze di cianosi, dopo l'intervento abbiamo osservato che esse scomparivano o si attenuavano notevolmente nella loro intensità. Tali modificazioni del colorito della cute ci fanno supporre che alle resezioni delle catene laterali del simpatico debbono conseguire notevoli variazioni nello stato della circolazione capillare cutanea, che possono riassumersi nell'entrata in funzione dei cosidetti « capillari di riserva », la cui attività era soppressa dallo spasmo, e nella cessazione dello stato di « capillare da stasi » caratterizzato dalla contrazione della « branca arteriosa » e dalla dilatazione della « branca venosa ».

Modificazioni della temperatura cutanea. — Lo studio delle modificazioni della temperatura cutanea ci ha dimostrato che all'intervento segue un aumento della temperatura, di grado variabile, in corrispondenza del territorio enervato. Tale aumento della temperatura in alcuni casi era apprezzabile già alla fine dell'intervento, spesso qualche ora dopo, soltanto in rari casi nel giorno successivo all'intervento. Al termotatto la differenza tra i due lati era particolarmente evidente al piede, al ginocchio ed alla mano, ossia nei punti che normalmente presentano una temperatura più bassa. Con la termometria abbiamo notato valori differenziali molto alti al piede ed alla mano, meno alti alla gamba ed all'avambraccio, scarsi alla coscia ed al braccio. Avviene in tal modo quasi una inversione del fenomeno,

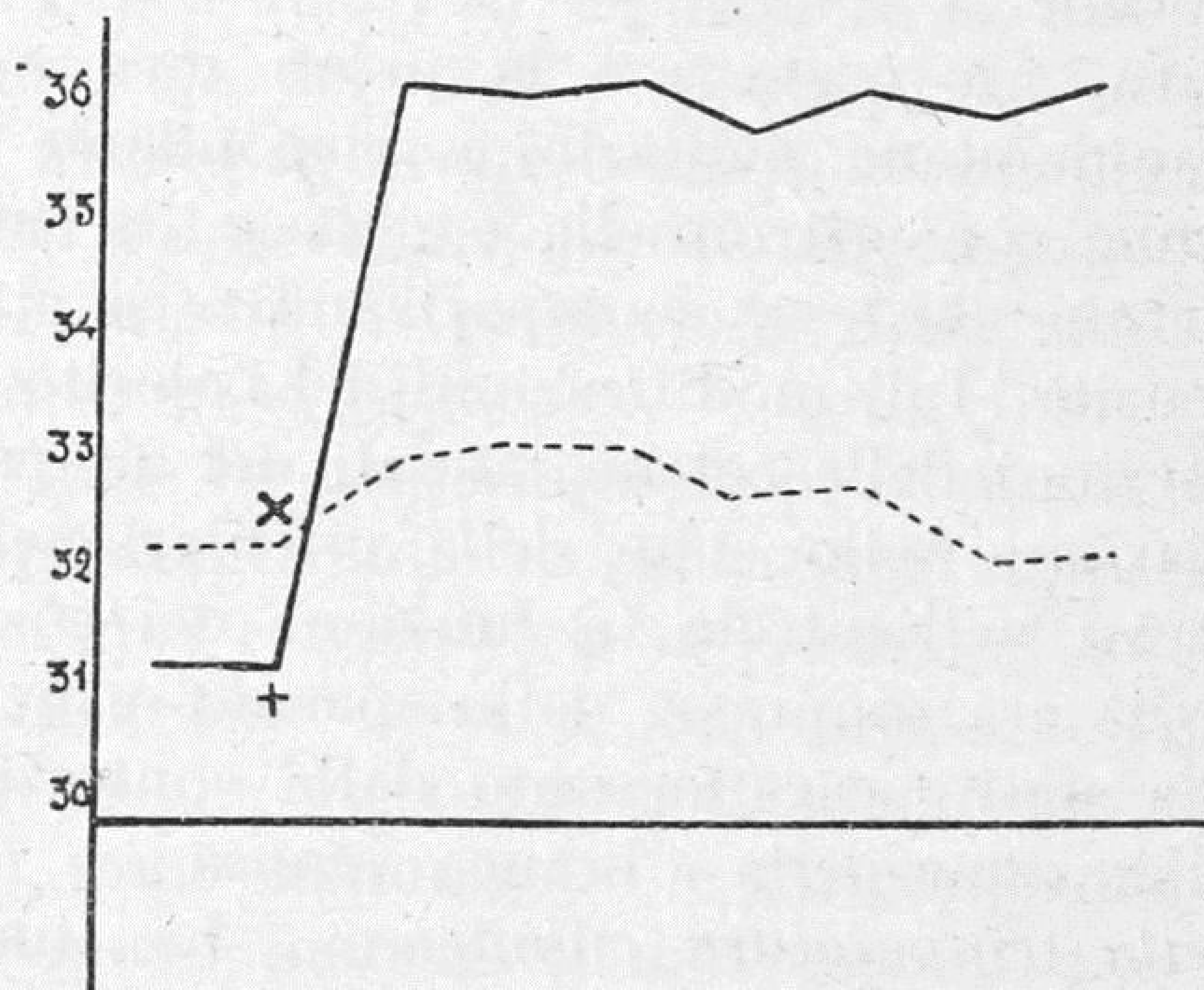
che fisiologicamente si osserva, e cioè che le parti prossimali hanno temperature più elevate delle parti distali. Così in alcuni casi abbiamo osservato che la temperatura cutanea del piede e della mano raggiungeva quasi lo stesso livello di quello della coscia o del braccio (graf. 1).



GRAFICA 1. — Ipertermia cutanea in corrispondenza del piede e della coscia dopo resezione delle catene laterali del simpatico.

——— = piede; - - - - - = coscia.

Dalla disamina delle nostre osservazioni abbiamo rilevato che le modificazioni della temperatura cutanea sono in diretta dipendenza dello stato del sistema vasale, delle condizioni di irrorazione sanguigna dell'arto, del grado



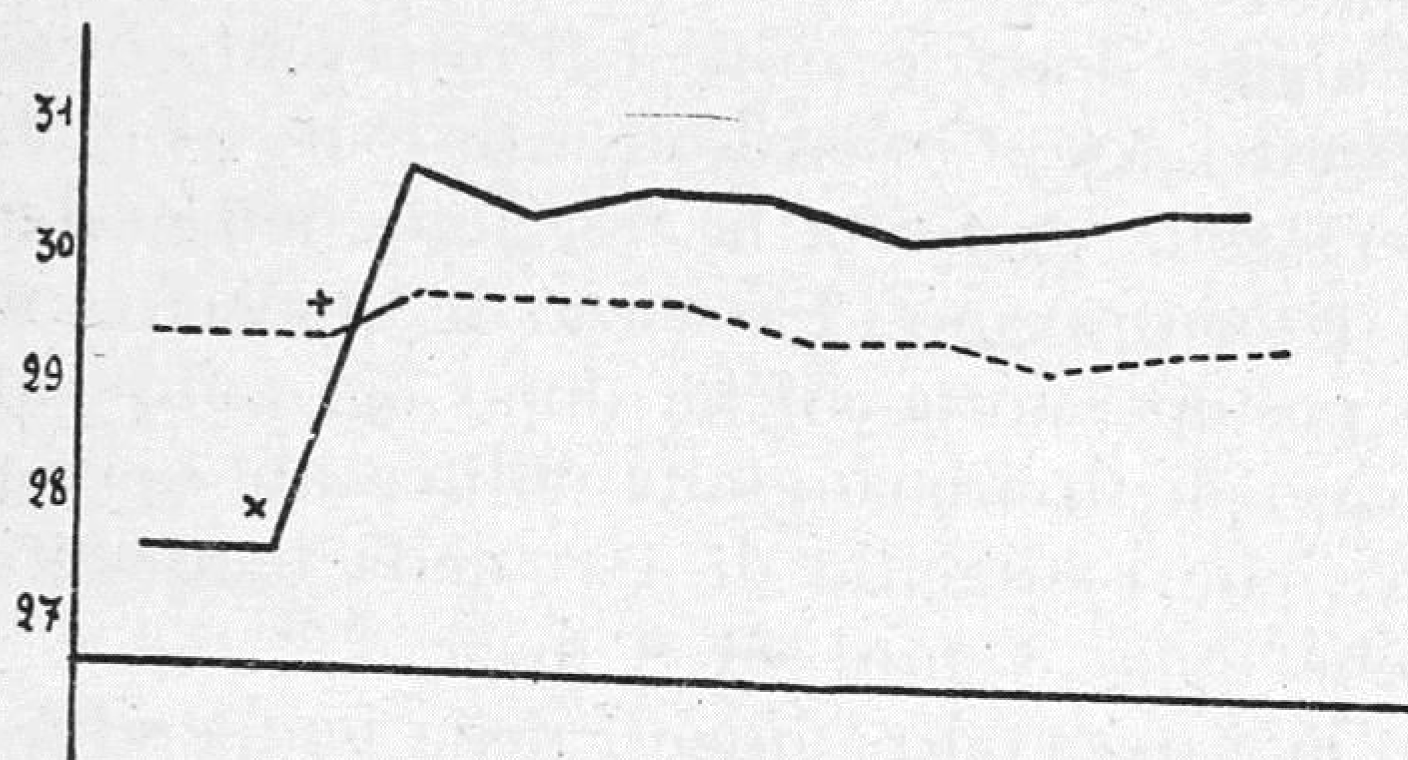
GRAFICA 2. — Modificazioni della curva termometrica nell'arto di un soggetto affetto da claudicazione intermittente ed ulcera trofica dopo resezione della catena laterale del simpatico.

- - - - - = arto sano; ——— = arto malato.

di vasospasmo sovrapposto a quello angiopatico. Le maggiori elevazioni della temperatura cutanea sono state infatti da noi osservate nei soggetti in cui, a scarse alterazioni strutturali dei vasi, si sovrapponeva un vasospasmo di grado accentuato (graf. 2).

Nelle affezioni vascolari, in cui la componente angiospastica si associava in misura variabile a quella angiopatica, l'ipertermia postoperatoria si mo-

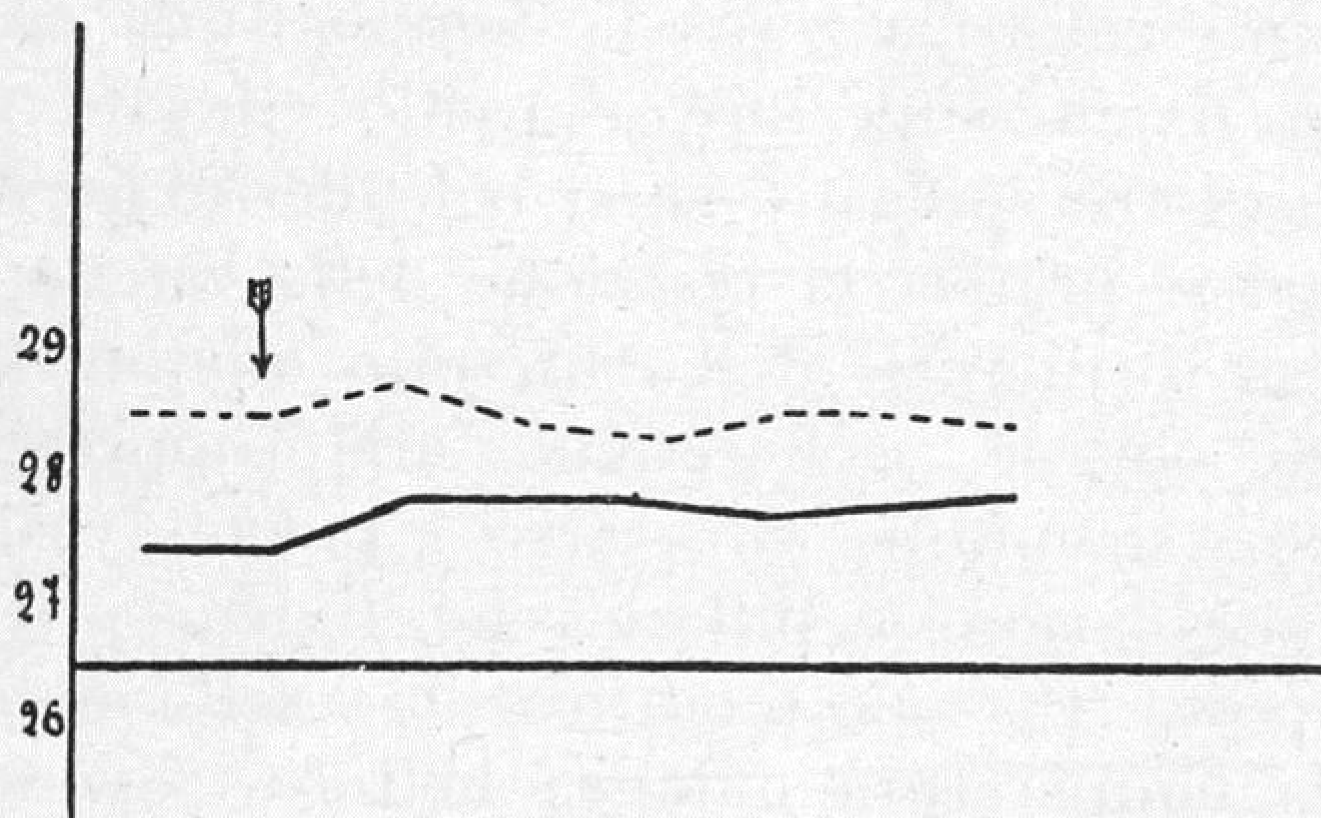
strava dipendente dal grado delle due componenti. Così in alcuni casi di tromboangioite obliterante o di gangrena iniziale arteriosclerotica, che agli esami funzionali dei vasi, ai quali in seguito accenneremo, dimostravano, accanto alle alterazioni strutturali dei vasi, anche un moderato grado di vasospasmo, l'aumento postoperatorio della temperatura cutanea nell'arto operato variava da 2° a 3,4° (graf. 3).



GRAFICA 3. — Modificazioni della curva termometrica dopo resezione della catena laterale del simpatico in soggetto affetto da tromboangioite obliterante.
- - - - - = arto sano; ——— = arto malato.

Nei soggetti con gravi alterazioni dei vasi, nei quali gli esami funzionali dimostravano che la componente angiospastica era scarsa o nulla, l'ipertermia postoperatoria appariva minima e variava da 0,4° a 1° (graf. 4).

Nella stagione estiva la differenza termica tra i due lati appariva più evidente; il che è da riferirsi alla soppressione di uno dei meccanismi più importanti della dispersione del calore e cioè della secrezione del sudore,



GRAFICA 4. — Modificazioni della curva termometrica dopo resezione della catena laterale del simpatico nell'arto di soggetto affetto da gangrena arteriosclerotica.
- - - - - = arto sano; ——— = arto malato.

che, per l'intervento, scompare nell'arto operato. Nella stagione invernale, l'arto corrispondente al lato operato, si mantiene più caldo e si riscalda, secondo quanto affermano i nostri operati, più rapidamente di quello non operato.

Soggettivamente tale aumento della temperatura produceva un senso di benessere nei soggetti che prima dell'intervento costantemente accusavano, a causa delle precarie condizioni della circolazione locale, una sensazione di freddo dell'arto. In qualche caso l'ipertermia locale causava una sensa-

zione molesta: così uno dei nostri pazienti, affetto da tromboangioite obliterante, dopo l'intervento, nella stagione estiva era costretto a denudare di tanto in tanto il piede, perchè la sensazione di calore si trasformava in quella di intollerante bruciore

L'ipertermia locale, ottenuta con la resezione delle catene laterali del simpatico, nella maggior parte dei casi era duratura.

Alcuni dei nostri casi dimostravano immodificato l'aumento della temperatura cutanea anche dopo 2 anni dall'intervento. Analoghe osservazioni sono state fatte da altri AA. Così Adson e Brown, in due casi di M. di Raynaud, nei quali era stata praticata la resezione delle catene laterali del simpatico lombare, riscontravano l'assenza di qualsiasi modificazione nella ipertermia locale postoperatoria anche dopo 3-4 anni dall'intervento.

Diez, in un caso di tromboangioite obliterante operato di gangliectomia lombare, osservava che l'aumento di 4,4° nella temperatura cutanea restava immodificato anche dopo 5 anni ed 8 mesi.

Non abbiamo mai osservato aumenti della temperatura locale di 10 e più gradi, quali sono menzionati da alcuni AA. L'elevazione termica più notevole è stata da noi registrata in un soggetto, operato di resezione della catena laterale del simpatico lombare, nel quale la differenza della temperatura cutanea tra il lato corrispondente al lato operato e quello opposto, raggiungeva i 7°. Probabilmente ciò è in rapporto al fatto che da questi AA. le registrazioni termiche venivano eseguite con apparecchi più sensibili, quali la termocoppia di Sheard o l'apparecchio di Tyco.

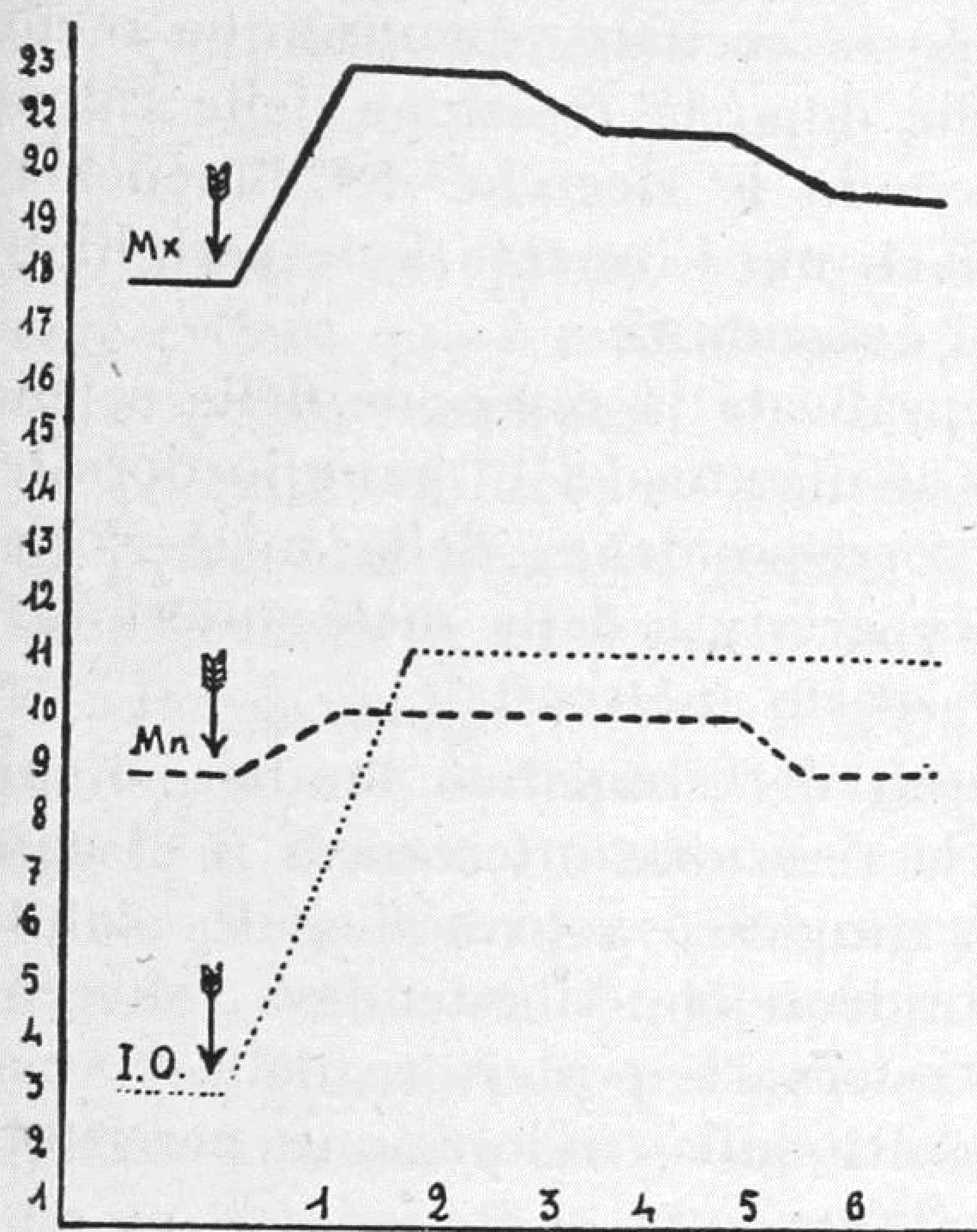
Di particolare rilievo ci sembra la constatazione da noi fatta in qualche caso per quanto riguarda i rapporti tra i valori della pressione e dell'indice oscillometrico e quelli della temperatura cutanea. Anche quando nell'arto enervato i primi erano ridotti a zero, la temperatura cutanea raggiungeva dopo l'intervento un livello superiore a quello rilevato nell'arto sano non enervato. Il che può essere spiegato, se si considera che nei soggetti, in cui per affezioni vascolari si pratica la resezione delle catene laterali del simpatico, quando le arterie principali dell'arto sono anatomicamente occluse, il maggiore afflusso di sangue, conseguente alla soppressione dello spasmo indotta dall'intervento, si compie attraverso i piccoli vasi collaterali ancora pervi, attraverso la circolazione capillare, che diviene più ricca e più rapida di quella del lato opposto. Per tale modificazione dello stato della circolazione arteriolo-capillare, la temperatura cutanea nell'arto operato appare più elevata, anche quando i valori della oscillometria, che studia soltanto le condizioni della circolazione nei diversi segmenti delle arterie principali dell'arto, restano immutati.

Modificazioni della pressione e dell'indice oscillometrico. — In nessuno dei nostri casi abbiamo osservato nell'arto operato, dopo la resezione delle catene laterali del simpatico, la ricomparsa della pressione e dell'Io, quando questi precedentemente, per l'obliterazione arteriosa, erano soppressi.

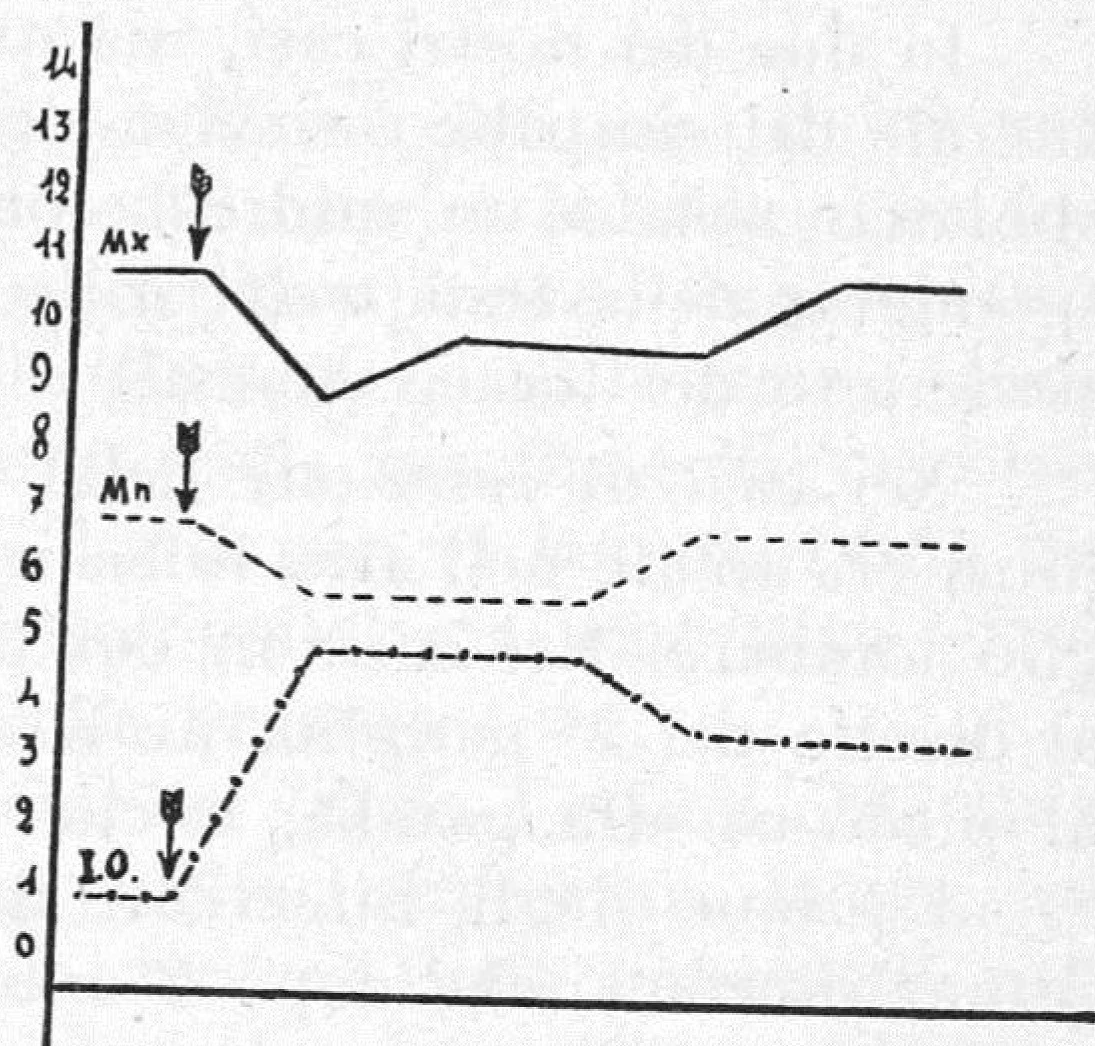
Nella maggior parte degli altri casi potevamo constatare, già la sera dell'intervento, un aumento della pressione, più accentuato a carico della massima che della minima: tale aumento variava da 5 a 40 mm. di Hg. Contemporaneamente notavamo un aumento dell'indice oscillometrico. Come Diez, anche noi abbiamo osservato che l'aumento della pressione e dell'Io

era in quantità assoluta o relativa più notevole nei segmenti distali dell'arto. Il che, secondo Diez, potrebbe essere spiegato dal fatto che le arterie distali, provviste di uno strato muscolare proporzionalmente più sviluppato di quello delle arterie di medio e grosso calibro, rispondono con una maggiore vasodilatazione e risentono maggiormente la soppressione del meccanismo vasocostrittore, indotta dall'intervento.

Successivamente la pressione lentamente si abbassava: in alcuni casi si manteneva, anche a distanza di vari mesi, ad un livello superiore a quello preoperatorio: in altri tendeva a raggiungere quello iniziale. L'elevazione dell'Io si manteneva, anche a distanza di vari mesi, ad un livello superiore a quello preoperatorio. Così in un caso, nel quale l'Io si era elevato da 3



GRAFICA 5.



GRAFICA 6.

GRAFICA 5. — Modificazione della pressione e dell'indice oscillometrico dopo resezione delle catene laterali del simpatico in soggetto affetto da ulcera trofica plantare.

GRAFICA 6. — Modificazione della pressione e dell'indice oscillometrico dopo resezione delle catene laterali del simpatico cervico-toracico in soggetto affetto da disturbi fisiopatici dell'arto superiore.

a 11, la differenza persisteva immodificata anche dopo 2 anni dall'intervento (graf. 5).

Soltanto in due casi abbiamo notato, subito dopo l'intervento, una diminuzione della pressione, che poi, aumentando lentamente, raggiunse il livello preoperatorio. Anche in questi due casi però l'Io si elevò notevolmente ed in modo duraturo (graf. 6).

Gli aumenti più accentuati dell'Io sono stati da noi osservati in quei casi che contemporaneamente presentavano una ipertermia locale notevole. Analoghe osservazioni ha fatto Filatov, che ha registrato graficamente la quantità di sangue, che affluisce nell'arto dopo resezione delle catene laterali del simpatico, con un poligrafo. Tali constatazioni permettono di affermare che tra la temperatura cutanea e la circolazione locale esiste un'in-

tima interdipendenza e parallelismo e che l'aumento di temperatura dopo la resezione dei gangli simpatici è da attribuirsi alla conseguente vasodilatazione ed iperemia attiva.

Modificazioni della secrezione del sudore. — Dopo resezioni delle catene laterali del simpatico, nei nostri casi, la sudorazione spontanea in corrispondenza delle zone enervate era abolita.

I limiti dell'anidrosi corrispondevano approssimativamente alla linea mediana del corpo. La sudorazione provocata artificialmente con uno stimolo calorico generalmente scompariva: quella provocata con l'iniezione di pilocarpina era notevolmente diminuita in rapporto al territorio simmetrico non enervato.

Il fatto che l'iniezione di pilocarpina possa eccitare, quantunque meno intensamente, la secrezione del sudore anche dopo la resezione delle catene laterali del simpatico, sembra dipenda, secondo le ricerche del Braeucker, da che essa stimola, non le cellule ghiandolari, ma l'innervazione perighiandolare, che pare abbia un notevole grado di autonomia.

In due dei nostri casi, nei quali venne praticata la resezione della catena laterale del simpatico cervico-toracico, sino al disotto del 2° ganglio dorsale, abbiamo notato un'anidrosi completa in corrispondenza della metà corrispondente della testa e del collo, dell'arto superiore e della metà anteriore e posteriore del torace sino all'altezza del 2° spazio intercostale.

Nei casi di resezione delle catene laterali del simpatico lombare l'anidrosi era totale nell'arto inferiore, quando la resezione interessava il 2° ganglio lombare. Nei casi, in cui la resezione simpatica veniva eseguita subito al disotto del 2° ganglio, ne risultava un'anidrosi che si estendeva, oltrechè al piede ed alla gamba, anche alla faccia esterna e posteriore della coscia.

L'azione degli interventi da noi praticati sulla sudorazione persisteva immodificata anche dopo 2 anni dall'operazione.

Modificazioni del riflesso pilomotore. — Il riflesso pilomotore, che presenta spiccate analogie nel suo meccanismo nervoso con il riflesso sudorale, nei nostri operati scompariva in modo definitivo del lato enervato.

Modificazioni dei capillari cutanei. — In pochi casi abbiamo eseguito dei controlli capillaroscopici. Essi ci dimostravano una dilatazione dei capillari cutanei ed un aumento del numero di essi, per l'entrata in funzione dei cosidetti « capillari di riserva », che in condizioni di media attività, anche normalmente, rimangono chiusi alla circolazione. Tali variazioni, unite alla scomparsa della cianosi ed alla ipertemia locale, ci sembra che possano veramente dimostrare che all'intervento segue un notevole aumento dell'afflusso di sangue nell'arto corrispondente al lato operato.

Modificazioni fisiopatologiche particolari, conseguenti alle resezioni delle catene laterali del simpatico cervico-toracico. — Quali modificazioni fisiopatologiche particolari alle resezioni delle catene laterali del simpatico cervico-toracico abbiamo notato il costituirsi della sindrome di Cl. Bernard-Horner; di una iperemia bulbare e congiuntivale; di un aumento della secrezione lagrimale in corrispondenza del lato operato. L'enoftalmo si rendeva più evidente dopo qualche giorno dall'intervento.

Indicazioni e prove funzionali eseguite per l'apprezzamento del componente angiospastico. — Le affezioni, per le quali furono eseguite resezioni del simpatico cervico-toracico e lombare, possono essere così elencate:

Disturbi fisiopatici dell'arto superiore . . . . 1 interventi
Morbo di Raynaud dell'arto superiore . . . . 1 »
Ulcerazioni varicose o postflebitiche . . . . 4 »
Ulcerazione da sezione del nervo sciatico . . . . . . 1 »
Tromboangioite obliterante giovanile arti inferiori . . . . 2 »
Ulcere trofiche del o dei piedi, con fenomeni di ischemia o acrocianosi; fenomelogia dolorosa locale o diffusa (talora con i caratteri della claudicazione intermittente) . . . . 15 »
Ischemia più o meno grave dei piedi, fatti di gangrena, senza ulcere trofiche, sindromi dolorose, claudicazione intermittente . . . 12 »
Sindrome dolorosa e artrosi neuropatica del piede . . . . 1 »

Totale . . . 37 interventi

Mentre nei primi casi osservati, le indicazioni operatorie erano stabilite con criteri quasi esclusivamente clinici, successivamente ci siamo valsi di varie prove funzionali.

L'esame clinico, ed una esatta anamnesi ci hanno permesso molte volte di porre una diagnosi esatta. Ma solo per pochi casi ci hanno autorizzato ad affermare la presenza e la preponderanza del componente angiospastico.

Per la maggior parte degli altri casi, i comuni mezzi di indagine clinica ci hanno solo indicato il grado approssimativo della insufficienza vascolare, specie là dove si trattava di lesioni unilaterali; ma non ci hanno potuto dire quale parte avesse, nel determinismo della sintomatologia soggettiva ed obbiettiva, la stenosi funzionale accanto a quella organica.

Fra i metodi di indagine clinica più semplici (dopo l'esame obbiettivo) hanno una particolare importanza: la misura della temperatura locale, specie se paragonata a quella dell'altro lato; la ricerca delle pulsazioni nelle arterie periferiche; la misura della pressione arteriosa massima e minima e dell'indice oscillometrico (Io), presi a vari livelli sull'arto malato e su corrispondenti punti dell'arto sano; la ricerca del livello dell'iperemia reattiva nella prova di Moskowitz; la determinazione del tempo impiegato nel riassorbimento di un ponfo di soluzione fisiologica secondo Aldrich-Mc Clure.

Tutti questi mezzi ci hanno permesso, volta a volta, di determinare con una certa esattezza il grado di insufficienza vascolare in un arto e anche di affermare con qualche approssimazione, se in un dato caso la stenosi era di origine organica.

Ma solo adoperando altri mezzi, del resto assai semplici, ci è stato possibile arrivare a conclusioni più esatte e a potere dimostrare non solo la esistenza, ma il grado del componente angiospastico nel determinismo dello stato di insufficienza vascolare.

Così nella maggior parte dei casi abbiamo apprezzato l'esistenza di un componente spastico ed il grado di esso, sia inducendo delle piressie con iniezioni endovenose di proteine batteriche ed osservando successivamente le modificazioni della temperatura generale e di quella locale degli arti, secondo quanto ha proposto Brown, sia escludendo l'azione del simpatico sui vasi degli arti a mezzo della rachianestesia (prova di Morton).

Per indurre delle piressie noi iniettavamo per via endovenosa del vaccino « Mixogon » dell'I.S.M. In tutti i casi, dopo una caduta preliminare della temperatura cutanea, corrispondente generalmente ad un brivido più o meno intenso, notavamo una elevazione di grado variabile della temperatura generale e di quella degli arti.

L'aumento della temperatura cutanea si dimostrava dipendente: 1) dalla temperatura iniziale degli arti; 2) dal grado della reazione febbrile; 3) dallo stato di pervietà delle arterie.

L'*indice vasomotorio* si calcola determinando l'aumento della temperatura superficiale degli arti e sottraendo da esso l'aumento della temperatura boccale. Ciò costituisce in gradi il cambiamento di temperatura della cute dovuto allo spostamento del sangue per modificazioni vasomotorie.

L'indice vasomotorio è elevato nei casi in cui vi è un notevole grado di vasospasmo: ad esempio nella malattia di Raynaud. Esso invece è molto basso e perfino ridotto a zero, se il fattore angiospastico è scarso od assente, come nelle lesioni organiche dei vasi, che hanno raggiunto uno stadio avanzato. Con tale metodo è perciò possibile stabilire quale facoltà di dilatazione è ancora consentita ai vasi e quali risultati si possono sperare dalle operazioni sull'innervazione vasomotoria.

La determinazione della temperatura, dopo iniezione di proteine, veniva da noi eseguita ogni mezz'ora nelle prime 4 ore susseguenti alla iniezione; poi ogni ora nelle 8 ore consecutive, ed infine ogni sei ore nei due giorni seguenti. Avevamo cura di applicare il bulbo del termometro cutaneo contemporaneamente sui due arti con eguale pressione, per un eguale periodo di tempo e nella stessa sede.

Abbiamo ritenuto opportuno riscaldare preliminarmente le estremità in quei soggetti che presentavano un grado accentuato di angiosclerosi, giacchè pensavamo che il rallentamento della corrente sanguigna, caratteristico della prima fase, benchè di breve durata, avrebbe potuto predisporre al pericolo di una trombosi delle arterie periferiche già gravemente lese.

Nei soggetti con sistema vascolare periferico normale l'ipertermia cutanea dopo iniezione di proteina variava da 3° a 4°.

Nei soggetti, in cui clinicamente si poteva supporre che le alterazioni strutturali dei vasi non erano molto avanzate e nei quali era prevedibile che un certo grado di vasospasmo si sovrapponesse alla lesione organica delle arterie, l'ipertermia cutanea sull'arto variava da 2° a 5°.

Nei soggetti, che clinicamente presentavano segni di grave alterazione della circolazione periferica, l'ipertermia cutanea negli arti era scarsa od assente (graf. 7).

Contemporaneamente e parallelamente all'aumento della temperatura locale degli arti potemmo notare anche delle modificazioni della circolazione locale, che persistevano per tutto il periodo di durata dell'ipertermia artificialmente provocata. Così la cianosi ed il raffreddamento delle estremità, in quei casi che rispondevano all'iniezione proteinica con un discreto aumento della temperatura cutanea, temporaneamente scomparivano o regredivano notevolmente. In altri casi, in cui la risposta vasomotoria era stata scarsa od assente, non si osservavano modificazioni della circolazione locale.

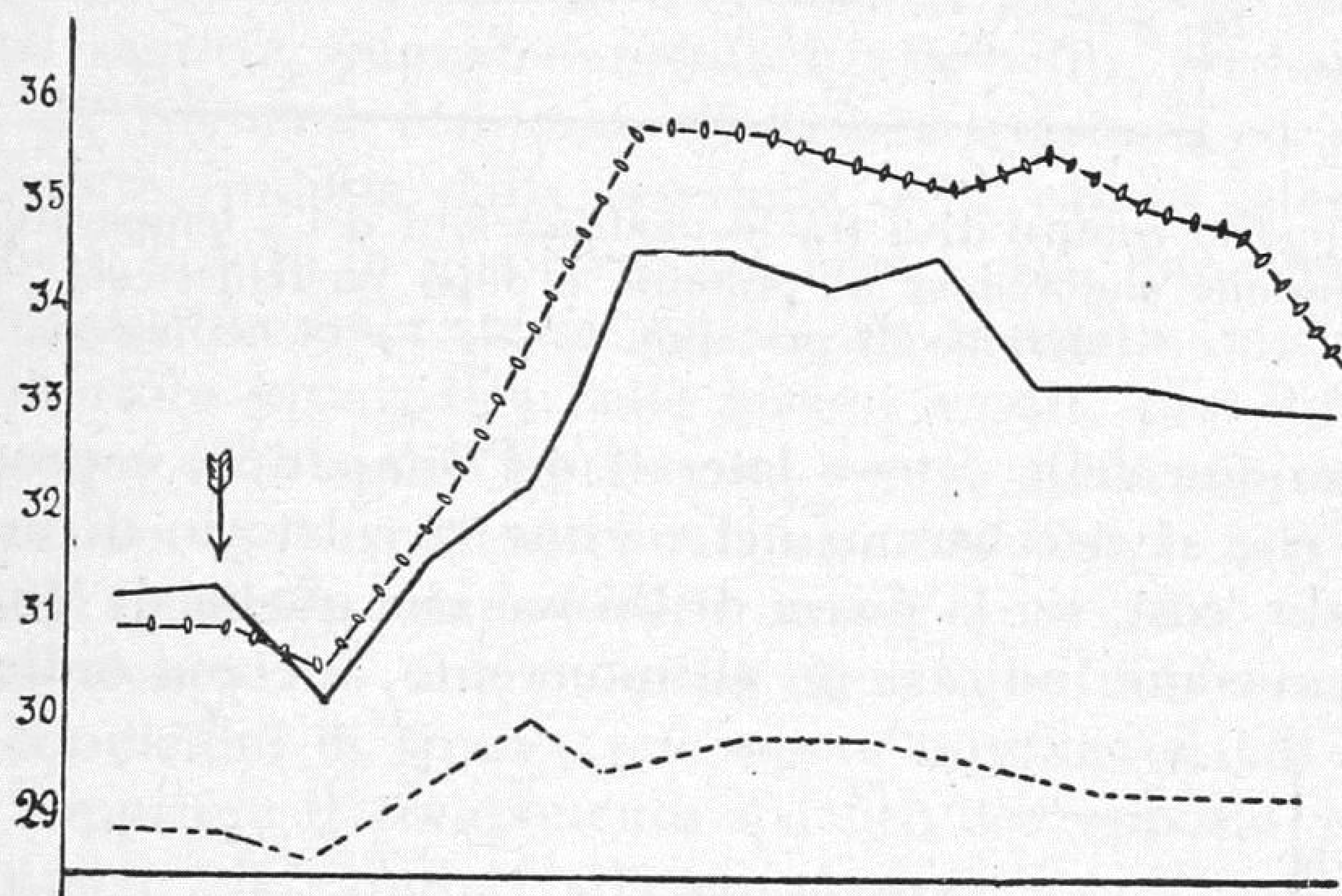
Spesso anche il dolore spontaneo e provocato nell'arto malato cessava o

si attenuava per tutto il periodo di durata dell'ipertermia nei casi con indice vasomotorio discreto.

Tale azione antialgica, sfruttata da altri a scopo terapeutico nelle affezioni vascolari degli arti, unitamente alle altre modificazioni da noi osservate, ci sembra che possa bene essere messa in rapporto con il temporaneo miglioramento del regime circolatorio, conseguente alla soppressione degli impulsi vasocostrittori.

L' apprezzamento del componente angiospastico a mezzo della rachianestesia permette di distinguere nei disturbi vascolari degli arti ciò che è dovuto al fattore organico e ciò che dipende dal fattore spastico.

Nei soggetti con apparato vascolare normale notavamo subito dopo la rachianestesia un rapido aumento della temperatura cutanea degli arti, variabile da 2° a 8°. Dopo circa mezz'ora dall'anestesia in qualche caso si notava ancora un lieve aumento.



GRAFICA 7. — Modificazioni della temperatura cutanea negli arti dopo iniezione di proteina. ——— = soggetto normale; - - - - - = soggetto con gangrena arteriosclerotica del piede. — Linea alternata = soggetto affetto da claudicazione intermittente ed ulcera trofica plantare.

Nei soggetti con gravi lesioni delle pareti vasali e del trofismo dei tessuti, l'aumento della temperatura cutanea sugli arti dopo rachianestesia appariva molto scarso e variava da 0,7 a 1°,2.

Nei casi che presentavano modiche alterazioni circolatorie periferiche e nei quali clinicamente si poteva supporre che un certo grado di vasospasmo si sovrapponesse al fattore angiopatico, l'aumento della temperatura cutanea negli arti variava da 2°,4 a 4°,3.

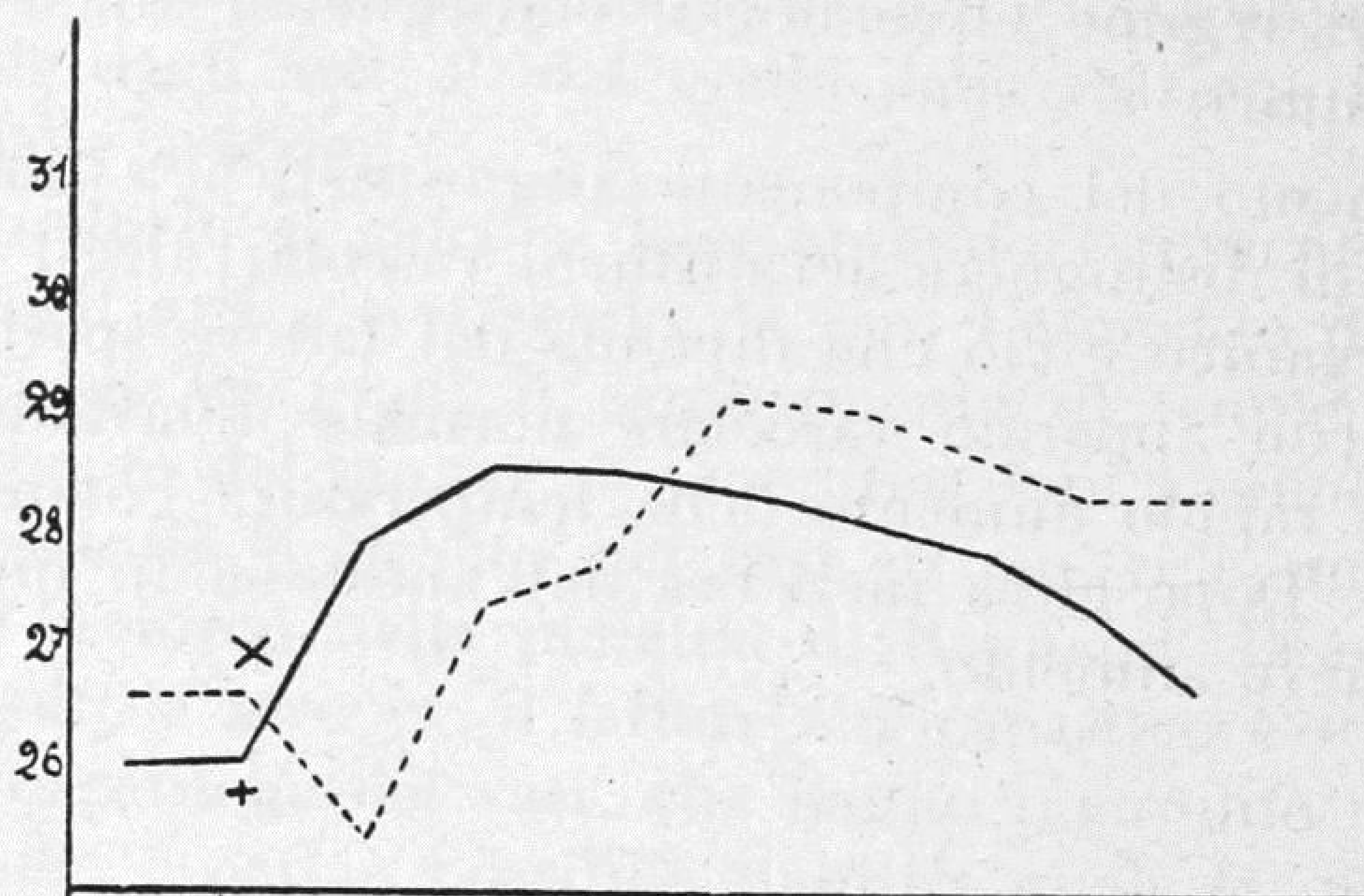
Nella maggior parte dei nostri operati abbiamo apprezzato il valore del componente spastico, sia inducendo una piressia artificiale a mezza delle iniezioni di proteine, sia escludendo temporaneamente il simpatico con la rachianestesia. I risultati di questi due metodi di prove funzionali dei vasi generalmente collimavano (graf. 8).

Nei soggetti nei quali, essendo stato apprezzato il componente vasospastico a mezzo della prova proteinica, venne da noi eseguita la resezione delle catene laterali del simpatico, abbiamo constatato che l'ipertermia cutanea

sugli arti dopo l'intervento corrispondeva approssimativamente a quella riscontrata con l'iniezione di proteina (graf. 9).

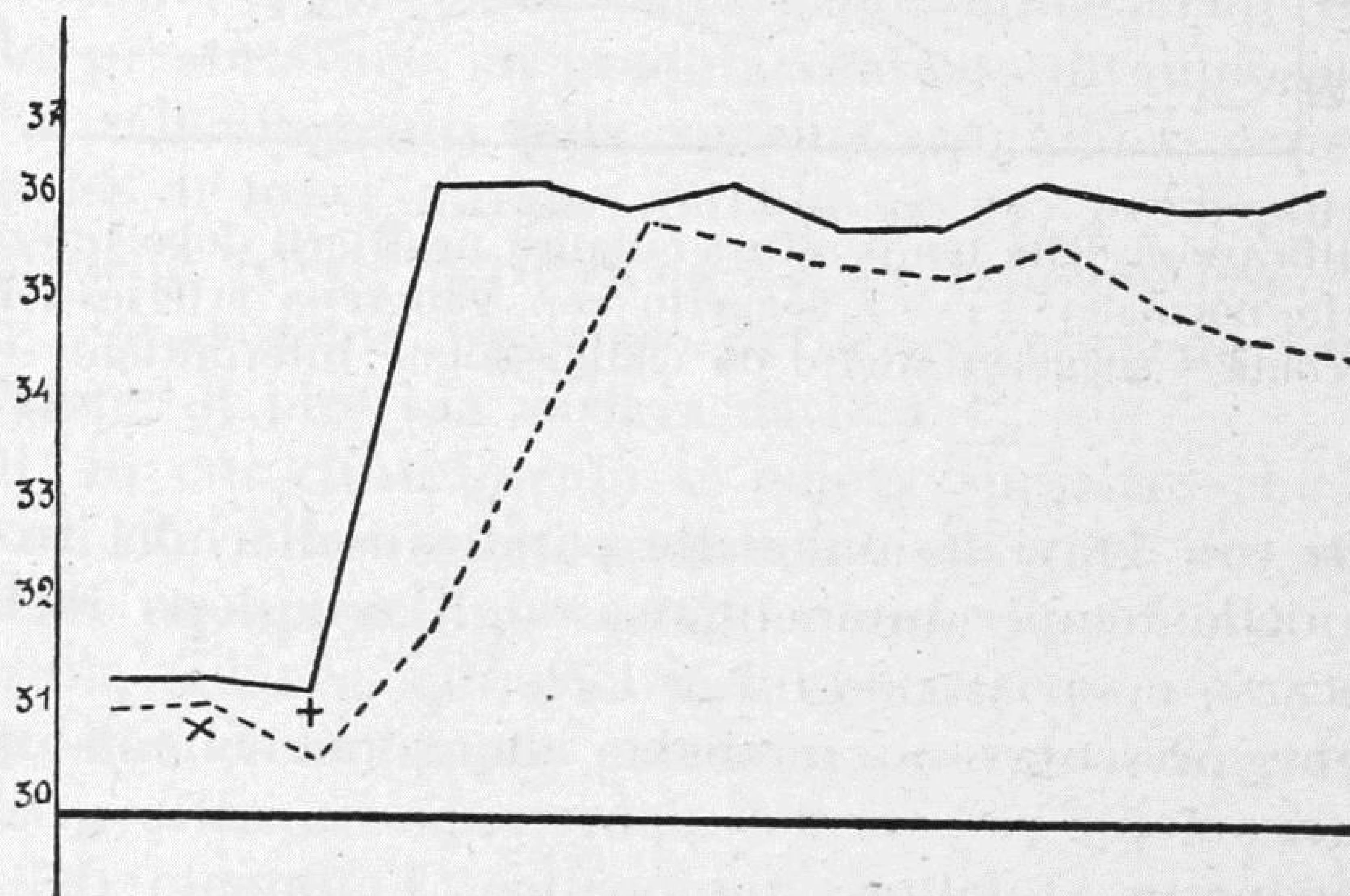
Analoga osservazione abbiamo fatto per quanto riguarda lo studio funzionale dei vasi a mezzo della rachianestesia.

E come d'altra parte, in linea generale, il grado di ipertermia, conse-



Grafica 8. — Rapporto comparativo tra le modificazioni della temperatura cutanea negli arti dopo iniezione endovenosa di proteina e dopo rachianestesia.
- - - - - = iniezione di proteina; ——— = rachianestesia.

cutivo alla resezione delle catene laterali del simpatico, è proporzionale alle modificazioni, che si riscontrano nel regime circolatorio di un arto o di un segmento di arto, così, sia la prova di Brown che quella di Morton hanno un grande valore, e come indicazione all'intervento, e come indice prognostico.



Grafica 9. — Rapporto comparato tra la curva termometrica dopo iniezione di proteina (×) e dopo resezione delle catene laterali del simpatico (+).

Preferiamo la iniezione di proteina alla rachianestesia, a meno che, per altre ragioni, non si sia deciso di operare; ed in tale caso la rachianestesia può servire come prova di controllo.

Non abbiamo adoperato per la determinazione del grado dei disturbi vascolari locali la prova dell'istamina, che, secondo alcuni, darebbe risultati, anche più positivi di quelli del riassorbimento del ponfo di soluzione fisio-

logica. Nè abbiamo ripetuto le interessanti prove di Morton e Scott sui rapti fra anestesia di nervi periferici e modificazioni circolatorie nella zona innervata da essi. Abbiamo invece osservato che possono costituire un buon indice di valutazione del componente angiospastico le modificazioni ottenute esponendo le parti malate all'azione del bagno caldo o freddo.

Influenza delle modificazioni circolatorie indotte dalla resezione delle catene laterali del simpatico sullo svolgimento di vari fenomeni biologici nel territorio enervato. — La soppressione del dolore, e particolarmente dei dolori premonitori dei fenomeni ischemici, che si accompagnano a crisi vasomotorie nette, con cianosi delle estremità, è spesso immediata e definitiva dopo la resezione delle catene laterali del simpatico. Benchè varie siano state le interpretazioni patogenetiche date al sintoma « dolore » che raggiunge frequentemente siffatta violenza da indurre gli ammalati stessi a reclamare anche la demolizione dell'arto; considerando che la cessazione del dolore in alcuni nostri casi seguiva immediatamente l'intervento, crediamo che la sua scomparsa sia da ritenersi connessa alla vasodilatazione ed alla migliorata irrorazione tissulare, indotta dalla resezione delle catene laterali del simpatico. Il fatto che il dolore in qualcuno dei nostri casi, dopo un certo periodo di tregua, è ricomparso nella stessa sede e con la stessa intensità può essere spiegato dall'ulteriore progredire delle lesioni vasali, per cui la vasodilatazione di compenso, offerta dall'intervento, non è stata più sufficiente.

La claudicazione intermittente, nata da una esigenza funzionale non soddisfatta, dalla ischemia relativa delle masse muscolari, che nelle condizioni di attività richiedono una quantità di sangue notevolmente superiore a quella delle condizioni di riposo, può essere migliorata dall'intervento, inquanto questo sopprime il componente spastico sovrapposto a quello angiopatico e apre nuove vie capillari alla circolazione.

Nelle lesioni trofiche in rapporto ad alterazioni strutturali delle pareti vasali, la resezione delle catene laterali del simpatico in alcuni nostri casi ha permesso la regressione di esse; in altri la demarcazione delle parti già necrobiotiche con guarigione completa delle parti residue, in altri la cicatrizzazione dei lembi dopo una amputazione economica; in altri infine l'intervento non ha potuto impedire l'ulteriore progredire della gangrena.

La variabilità dei risultati è in rapporto al particolare meccanismo di azione dell'intervento, che agisce solamente annullando lo spasmo. È perciò necessario, perchè il risultato dell'intervento possa essere proficuo, che il fattore « stenosi organica » non abbia raggiunto un grado troppo elevato; che le collaterali periferiche abbiano conservato la possibilità di una vasodilatazione; che sui vasi possano ancora esercitarsi almeno parzialmente, influenze vasomotorie. Se tali condizioni mancano, mancano anche gli effetti fisiologici dell'intervento, dal quale non si potrà certo pretendere di ridare la vita a tessuti già morti.

Nelle ulcere croniche delle estremità inferiori di natura varia abbiamo potuto convincerci che l'intervento, trasformando le condizioni circolatorie periferiche e migliorando la nutrizione dei tessuti, apporta una trasformazione rapida ed immediata dell'aspetto delle lesioni. In qualche giorno la secrezione purulenta scompare, il fondo dell'ulcera assume un aspetto roseo,

ricoprendosi con granulazioni di buon aspetto, la riparazione è rapida. Anche le lesioni articolari interfalangee o metatarso falangee, che spesso complicano le ulcere trofiche, migliorano rapidamente e tendono alla guarigione. E tali risultati sono stati da noi constatati anche in quei casi per i quali si erano precedentemente tentati, senza risultato, altri mezzi terapeutici (simpatectomia periarteriosa, allacciatura della vena principale dell'arto).

Tecnica operatoria per gli interventi del simpatico cervico-toracico. — La tecnica operatoria da noi seguita è stata su per giù quella di Adson.

A paziente in posizione prona, con un piccolo rialzo sotto la parte alta del torace, in modo da fare sporgere la regione cervicale inferiore o dorsale superiore, ed in anestesia locale, veniva fatta una incisione mediana dalla 5ª apofisi spinosa cervicale alla 5ª dorsale.

Sezionata la fascia, i muscoli venivano distaccati, a mezzo della lama di un largo scalpello, dalle apofisi spinose e trasverse; veniva anche messa in evidenza la parte più posteriore della 2ª-3ª-costa.

Resezione sottoperiostea del tratto paravertebrale della 2ª-3ª costa e della corrispondente apofisi trasversa; si asporta il residuo della faccetta articolare della costa in modo che il segmento laterale del corpo vertebrale viene a risultare privo di ogni sporgenza. Si procede quindi, dopo aver sezionato la fascia endotoracica, a distaccare con precauzione col dito la pleura dai corpi vertebrali. È facile allora mettere in evidenza il cordone del simpatico e i relativi gangli, nonchè i rami comunicanti e l'estremo più esterno dei gangli spinali. Mobilizzato il cordone del simpatico, si seziona questo distalmente al 2° ganglio e, tirando su di esso, si arriva a distaccare il 1° toracico e il 3° cervicale dalle loro connessioni.

Sutura della fascia e della cute.

Tecnica operatoria per la resezione delle catene laterali del simpatico lombare. — Nei primi 10 casi l'intervento fu eseguito per via intraperitoneale, secondo una tecnica, che può essere così riassunta:

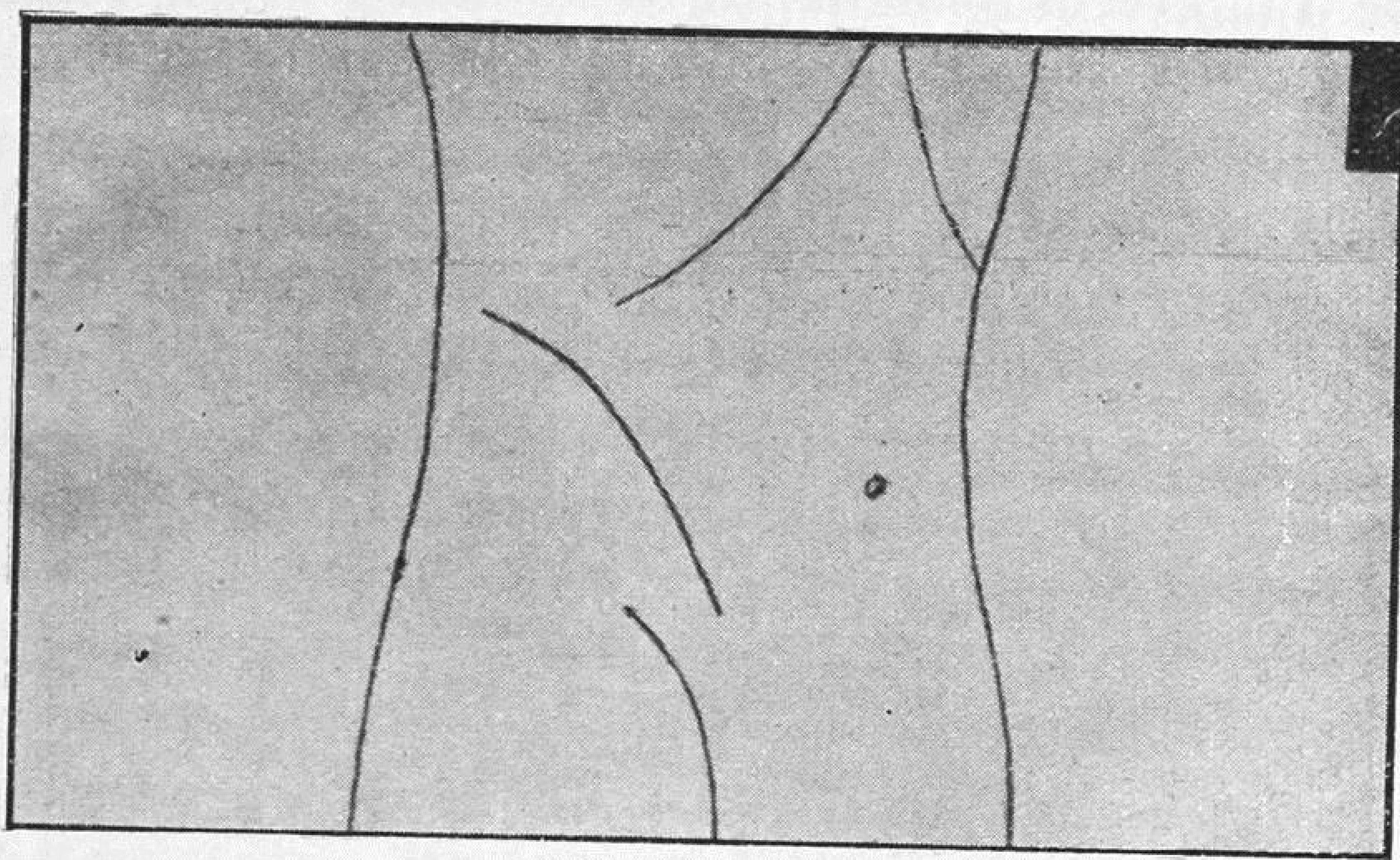
Anestesia generale o rachidea; posizione di Trendelenburg; laparotomia paramediana destra o sinistra pubica-sopraombellicale. Le anse del tenue sono respinte e mantenute verso la parte alta dell'addome. S'incide il peritoneo posteriore lungo la doccia parieto-colica. Si mobilizzano il cieco-ascendente o il colon discendente, e si spostano verso la linea mediana. Durante questo scollamento, i vasi spermatici o utero-ovarici, insieme con l'uretere, vengono pure sospinti medialmente. Si arriva sui corpi vertebrali.

È necessario a destra mobilizzare un poco la vena-cava, e talora allacciarne una o due vene tributarie, che incrociano il cordone del simpatico. L'allacciatura di queste vene non è sempre facile a causa della loro brevità. A sinistra la scollamento dell'iliaca primitiva e dell'aorta è più facile.

I gangli ed il tronco del simpatico sono distesi sulla parte antero-laterale dei corpi e dei dischi lombari, qualche volta ricoperti dal margine mediale del muscolo psoas.

Si comincia con l'isolare il 3° o il 4° ganglio; lo si solleva con il cordone che prolunga il ganglio verso l'alto; si sezionano i rami comunicanti, che man mano si rendono evidenti per la trazione esercitata sul cordone del simpatico. In corrispondenza della 2ª vertebra lombare il cordone del sim-

patico si continua al disotto di una lamina che, prolungando in basso ed all'interno la lamina dello Zuckerkandl, è tesa come un arco tra la colonna lombare ed il muscolo psoas. Sezionata questa lamina, si scopre completamente il simpatico. Si arriva così sino al 2° ganglio, e al disopra di esso si seziona il tronco del simpatico. Il segmento così delimitato viene asportato.



GRAFICA 10. — Tracciato della incisione cutaneo-muscolare per la gangliectomia lombare extraperitoneale.

Nei primi casi abbiamo talora incontrato qualche difficoltà nell'identificare il cordone del simpatico, perchè esso era alle volte nascosto da gangli linfatici tumefatti, che potevano ad un primo esame essere confusi con i

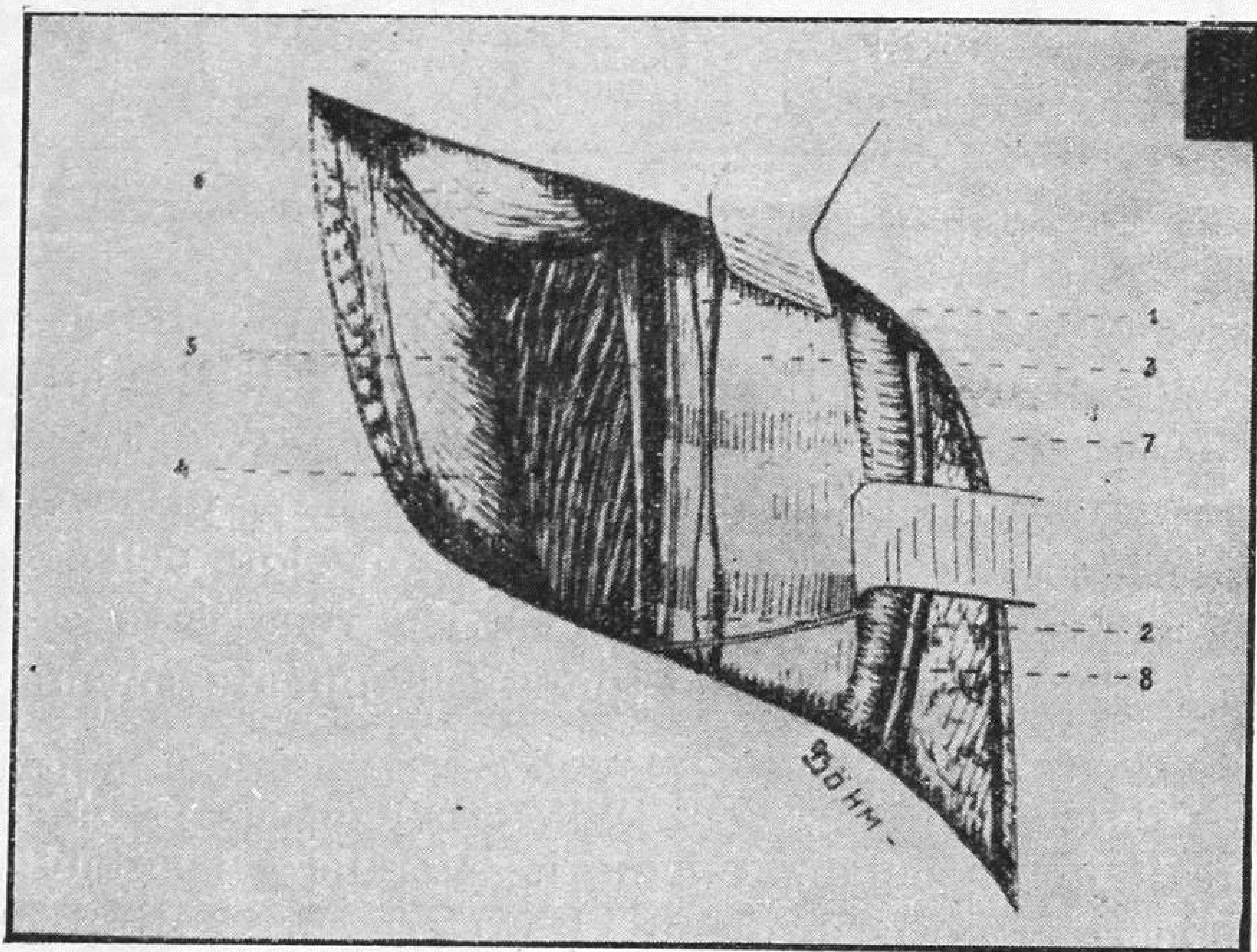


FIG. 11. — Il peritoneo è scollato e retratto medialmente. — 1-2, cordone del simpatico lombare e gangli; 3, corpi vertebrali; 4, muscolo psoas; 5, n. addomino-genitale; 6, polo inferiore del rene; 7-8, uretere e vena cava fortemente spostati medialmente.

gangli del simpatico. Essi però sono più superficiali, di colorito più grigio, e il cordone, che li riunisce, si strappa con grande facilità, cosa che non succede col cordone del simpatico. Si sutura accuratamente il peritoneo posteriore, e si ricostruiscono i piani parietali.

*
* *

Se l'operazione non presenta grandi difficoltà, essa tuttavia è un intervento notevole, che richiede un certo tempo, e che può rappresentare un pericolo in individui di una certa età, con apparato cardio-vascolare spesso leso.

Per rendere l'intervento meno grave abbiamo negli ultimi casi proceduto alla *resezione del simpatico lombare per via extraperitoneale*, procedendo in questa maniera:

Rachianestesia; paziente in posizione supina, col fianco, dal lato su cui si dove operare, un poco rialzato. Incisione partente dal segmento più alto della regione inguinale, diretta verso l'alto e l'esterno, in modo da raggiungere l'arcata costale su di un punto corrispondente alla linea ascellare media. S'incidono secondo il decorso della ferita cutanea gli strati muscolari e la fascia trasversale, in modo da arrivare al tessuto properitoneale.

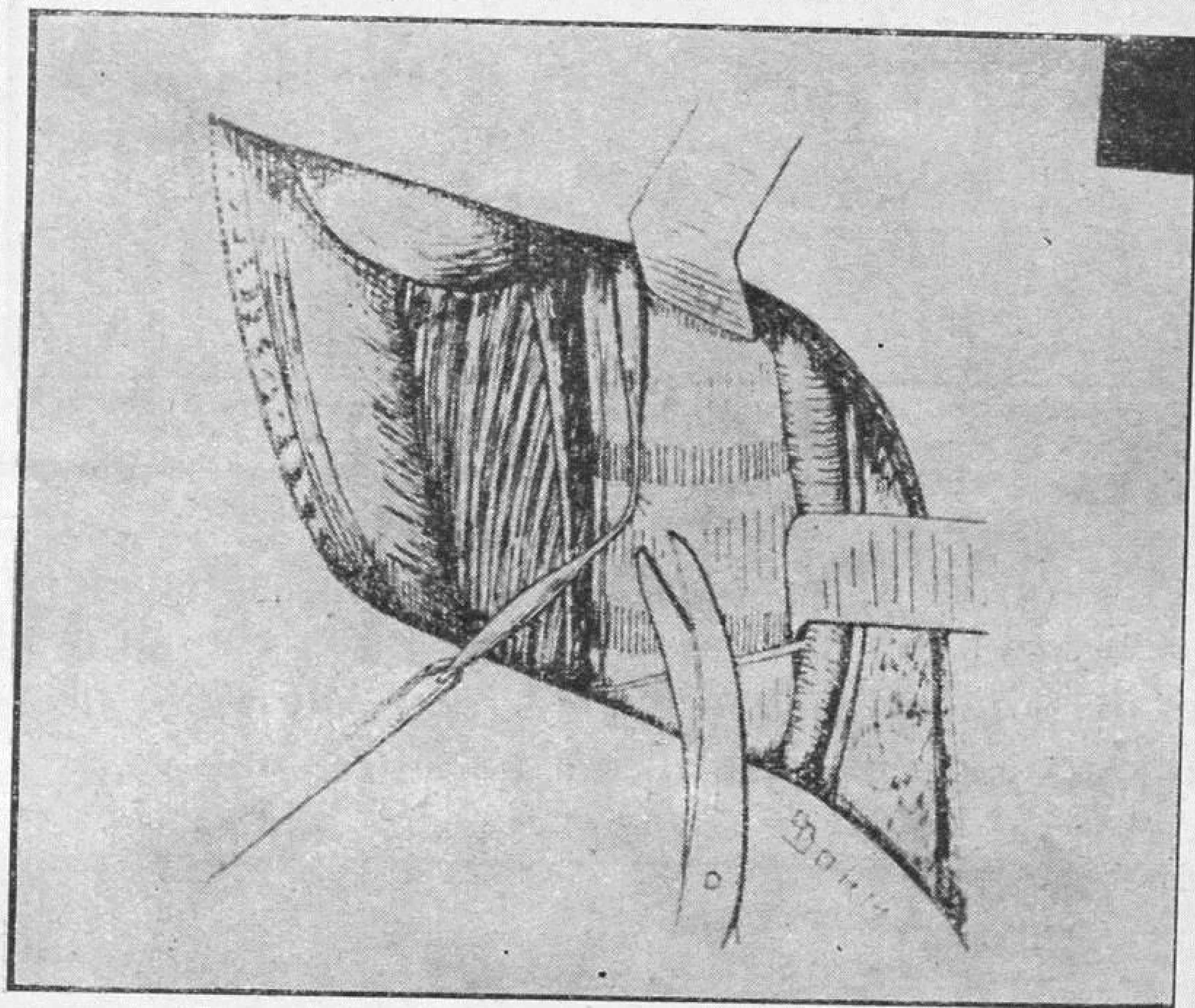


Fig. 12 — Asportazione del simpatico lombare.

Distaccando gradualmente il peritoneo posteriore, e facendo divaricare, si espone tutta la fossa iliaca, e in alto la parte inferiore della regione renale; medialmente si arriva a mettere in evidenza la vena cava a destra, i vasi iliaci primitivi e l'aorta a sinistra; e più medialmente ancora i corpi vertebrali.

All'indietro resta allo scoperto il muscolo psoas, rivestito dalla sua aponevrosi, mentre il nervo cutaneus femoris lateralis è spostato all'esterno, e l'addome-genitale resta posteriormente. L'uretere viene stirato in avanti col peritoneo. È di solito facile mettere in vista il cordone del simpatico lombare e i suoi gangli, i cui rapporti sono stati previamente descritti. La resezione viene fatta secondo le modalità sopraricordate (fig. 10-11-12).

*
* *

Questo metodo è certamente assai più semplice del metodo intraperitoneale. Evita l'apertura del cavo peritoneale (cosa non indifferente in individui tossicolosi, specie per ciò che riguarda i pericoli dell'eventramento); le ma-

nipolazioni che si richiedono per respingere verso l'alto tutta la massa intestinale; l'incisione del peritoneo posteriore e la sua successiva sutura.

Al metodo extraperitoneale si può rimproverare che esso seziona alcuni filamenti nervosi della parete; e che taglia le fibre dell'obliquo interno e del trasverso perpendicolarmente alla loro direzione. Abbiamo però notato che, ricostituendo con cura la parete, non si hanno inconvenienti tardivi di qualche importanza.

Forse il metodo intraperitoneale potrebbe essere riservato a quei casi, in cui si debba intervenire da due lati (come noi abbiamo fatto in un caso). Ma anche per questi, specie se le condizioni generali del paziente non sono buone, è forse più opportuno intervenire in 2 tempi, seguendo la via extraperitoneale (cosa che abbiamo fatto in 2 pazienti).

Concludendo dobbiamo affermare che la via extraperitoneale deve, secondo la nostra esperienza, essere senz'altro preferita, come più breve, più semplice e assai meno pericolosa della via intraperitoneale.

Complicazioni post-operatorie e mortalità. — Mentre in due casi di resezione cervico-toracica del simpatico non si sono avute a lamentare speciali complicazioni post-operatorie; dopo resezioni del simpatico lombare le complicazioni sono state numerose e la mortalità è stata assai elevata.

In verità non si possono istituire paragoni fra gli interventi cervicotoracici e quelli lombari, in quanto vi ha troppa sproporzione fra il numero degli interventi dell'un gruppo e dell'altro (2 e 35).

Assai utili sono invece i raffronti fra le due modalità di intervento sul simpatico lombare: la extra e la transperitoneale.

Mentre dopo interventi per via transperitoneale le complicazioni a carico del sistema respiratorio e cardiaco sono state assai frequenti e spesso molto gravi, esse sono state assai più rare e sopratutto meno gravi dopo simpatectomia extraperitoneale. Queste complicazioni, dopo operazioni transperitoneali, vennero senza dubbio favorite da un notevole grado di meteorismo, verificatosi in un buon numero di casi (senza che esistesse alcun fatto flogistico a carico del peritoneo). A questo meteorismo, talora intenso e persistente, ed alla frequenza di complicazioni pulmonari, devesi attribuire l'eventramento, che si verificò in tre casi, e che in due certamente contribuì a determinare l'esito letale.

Su 10 interventi eseguiti per via transperitoneale si sono avuti 3 morti; su 25 interventi per via extraperitoneale si sono pure avuti 3 morti, di cui 2 per complicazioni polmonari ed una per occlusione intestinale (ansa strozzatasi in un'asola del peritoneo posteriore). Queste cifre sono già di per loro un indice importante, per dimostrare la maggiore gravità dell'intervento eseguito per via transperitoneale.

In conclusione si può dire che, dopo avere operato e seguito parecchi casi, ci siamo convinti che il metodo extraperitoneale è senz'altro da preferirsi, non solo per la sua maggiore facilità, ma sopratutto perchè le complicazioni post-operatorie sono assai meno frequenti e molto meno gravi.

Dopo avere acquistato una discreta pratica la simpatectomia lombare per via extraperitoneale può essere eseguita anche in meno di 30'.

*
* *

Riassumiamo i protocolli riferentesi a ciascun malato, facendo seguire ogni osservazione da un breve commento illustrativo.

*
* *

Interventi sul simpatico cervico-toracico. — Tale intervento è stato da noi eseguito nei due seguenti casi:

Caso I. — F. P., uomo di 30 anni, elettricista. Il 18 agosto 1929 fu colpito da corrente elettrica ad alta tensione. Ne riportò delle ustioni multiple di 1° e 2° grado alla mano ed alla regione scapolare sinistra. Dopo tale accidente il paziente ha notato che la mano e l'avambraccio sinistri divenivano freddi e cianotici, specie se esposti a temperature basse.

Obbiettivamente si nota che la mano S. è di colorito cianotico, e più fredda della S. Esiste un discreto grado di iperidrosi della mano e avambraccio S.

Le dita si presentano in estensione, per ciò che riguarda la prima falange, in flessione per ciò che riguarda le falangi distali. Si nota anche che la 2ª e 3ª falange sono abbastanza rigide; non possono essere flesse volontariamente, mentre i tentativi di flessione passiva sono dolorosi.

Il paziente mostra segni evidenti di ipogenitalismo.

Sfigmomanometria (1): destra: avambraccio 115-75 (2); polso 110-60 (2 ½); sinistra: avambraccio 105-65 (1,5); polso 85-55 (1).

Dopo 10' d'immersione nel bagno caldo l'indice oscillometrico subisce le seguenti variazioni: polso destro da 2,5 a 3; polso sinistro da 1 a 3 ½.

Dopo immersione nel bagno freddo si hanno le seguenti variazioni nell'indice oscillometrico: polso destro da 2 ½ a 1; polso sinistro da 1 a 0,5; temperatura: mano D. 29°,4; S. 26°,8.

Aumento della temperatura sulla mano S. dopo iniezione di proteine: 6°,2.

L'immersione della mano S. nel bagno freddo accentua rapidamente la cianosi e provoca dolore.

Il 6-XII-1929 si pratica la sezione di 6 rami comunicanti partenti dal ganglio medio ed inferiore cervicale di S. Dopo l'intervento il paziente accusa qualche dolore alla scapola e lieve difficoltà nella deglutizione; evidente sindrome di Horner a S.

La cianosi sulla mano S. si attenua e si ha sulla mano una ipertermia di 3°,5; la contrattura delle dita è pure diminuita.

Il paziente è dimesso il 28 di dicembre 1929.

Viene nuovamente ricoverato un anno dopo e cioè il 17-XII-1930, perchè afferma che la mano, esposta al freddo, diviene nuovamente cianotica.

Obbiettivamente si nota che la mano S. è un po' cianotica e più fredda della destra (29°,6 a D., 27°,6 a S.). I dati oscillometrici sono identici a quelli preoperatori.

Il 2-I-1931 resezione per via dorsale del 2° e 1° ganglio toracico S. e del 3° cervicale. La sera stessa dell'intervento la mano S. appare rosea; presenta una ipertermia di 4°,6; l'acrocontrattura scompare rapidamente.

Nei giorni successivi si nota che la mano S., anche esposta al freddo, si mantiene rosea e si raffredda meno della destra.

Sfigmomanometria: avambraccio D. 100-60 (3 ½); S. 100-60 (5).

A distanza di 10 mesi si osserva che la mano S. non si è fatta più cianotica, ed è calda; la motilità delle dita è abbastanza bene conservata (nonostante che il paziente, il quale deve ancora liquidare una pensione, tenda ad esagerare i suoi disturbi e tenga l'arto continuamente immobile). L'indice oscillometrico, dalla data dell'operazione, è diminuito di ½ oscillazione.

---

(1) I numeri fra parentesi, che seguono alle cifre indicanti la pressione arteriosa, si riferiscono all'indice oscillometrico.

Commento. — Si tratta di un caso di disturbi cosidetti fisiopatici dell'arto superiore S. consecutivi ad una ustione da corrente elettrica.

Le prove cliniche e quelle funzionali misero in evidenza un componente vaso-spastico di notevole grado: la sezione di alcuni rami comunicanti del simpatico cervicale portò un miglioramento, che si dimostrò transitorio; la successiva resezione di gangli cervico-toracici dette risultati assai più accentuati, mantenutisi sino ad oggi.

CASO II. — L. T., donna di 50 anni, maritata; ha avuto 5 figli; a 42 anni menopausa. Da questa epoca cominciò a notare che quando si esponeva al freddo avvertiva un senso di intorpidimento alle dita, le quali divenivano cianotiche. Col tempo i disturbi si andarono aggravando; la cianosi delle dita si intensificò; si produssero su di esse delle ulcerazioni.

Durante la stagione fredda la paziente deve tenere le mani avvolte in pezze di lana. Successivamente disturbi analoghi si verificarono anche a carico delle estremità inferiori.

Ha fatto cure svariate senza alcun risultato.

Obiettivamente si osserva una accentuata cianosi delle mani; specie sulla parte distale e sulle dita. La cute sulle dita appare qua e là atrofica, e le dita stesse sono appuntite.

Cianosi notevole anche ai piedi.

Temperatura sul dorso delle due mani 30°.

Pressione arteriosa all'avambraccio S. 100-60 (0,2).

Il ponfo di soluzione salina si riassorbe su ambedue le braccia dopo 22'.

Il 23-I-1931 resezione dei gangli toracici di sinistra 2°-1° e del 3° cervicale, seguendo la via posteriore.

Subito dopo l'intervento sindrome di Horner; 10 ore dopo, la temperatura è sulla mano S. di 3°,5 superiore a quella della D.

Scomparsa dei dolori.

Dopo 3 mesi la mano S. appare assai più rosea della D., la quale è cianotica. La mano S. può essere tenuta per 5' nel bagno freddo senza che la paziente avverta sofferenze. L'indice oscillometrico a D. è 3; a S. 7.

Assenza del riflesso pilomotore e sudorale sull'arto superiore S.

Commento. — Caso a sintomatologia di morbo di Raynaud abbastanza avanzato; la gangliectomia cervico-toracica ha portato un miglioramento notevole, sia subiettivo, che obiettivo. La data di osservazione è però breve.

Resezioni delle catene laterali del simpatico lombare. — Le resezioni del simpatico lombare sono state da noi eseguite su 32 pazienti (in tre di questi la resezione fu bilaterale).

CASO III. — O. E., donna di anni 51. Entra in Reparto l'8-XII-1930.

Soffre di ulcere varicose all'arto inferiore D. da circa 2 anni. Nel 1929 per questa affezione fu operata col processo di Mariani: l'ulcera guarì; ma dopo qualche tempo tornò a recidivare.

Sulla faccia interna della gamba destra, verso il suo terzo inferiore, si nota una ulcerazione grande cm. 7 × 5 con margini callosi, tagliati a picco, fondo necrotico.

Le pulsazioni sulle arterie dell'arto sono bene apprezzabili.

Sfigmomanometria: destra: collo del piede 145-65- (2); sinistra: 150-70 (3).

Temperatura: dorso piede D. 30°,2; S. 31°.

Dopo iniezione di proteine eterogenee la temperatura sul dorso del piede D. aumenta di 3°,8.

Il 16-XII-1930 resezione per via intraperitoneale dei gangli simpatici lombari 4°-3°-2° e del cordone intermedio del lato destro.

Dopo l'intervento, aumento di temperatura sul piede D. di 3°,4.

Rapida guarigione della vasta ulcerazione. La paziente esce il 21-I-1931.

A distanza di un anno l'ulcera non si è riprodotta.

Commento. — Un'ampia ulcerazione varicosa della gamba, recidivata dopo altre cure chirurgiche, guarisce rapidamente dopo simpatectomia lombare, e si mantiene chiusa a distanza di un anno.

CASO IV. — R. G., uomo di 57 anni, bracciante. Entra nel Reparto il 2-X-1931.

Da circa 30 anni soffre di ulcere varicose sulla faccia interna della gamba sinistra. Sono state praticate a varie riprese cure svariate (iniezioni sclerosanti nelle ectasie varicose; innesti alla Tiersch; stiramento del nervo sciatico; operazione di Mariani) senza alcun risultato; sono state anche fatte iniezioni di neosalvarsan. La W. R. è stata sempre negativa.

Sulla faccia interna della gamba sinistra verso il terzo inferiore si osserva una vasta ulcerazione del diametro massimo di 9 cm. con margini callosi e fondo di aspetto lardaceo.

Sfigmomanometria: collo del piede D. 130-75 (2,5); S. 120-75 (1).

Temperatura: piede D. 32°; S. 30°.

Prova di Brown: ipertermia sul dorso del piede S. di 3°,5.

21-X-1930: Resezione per via intraperitoneale del 4°-3°-2° ganglio lombare sinistro e del cordone intermedio.

Si verifica la sera stessa dell'intervento una ipertermia sul piede S. di 4°,6. L'aspetto dell'ulcera si modifica rapidamente.

26-X: Il paziente ha tosse ed escreato purulento.

27-X: Si è verificato un parziale eventramento. L'ansa del tenue prolassata viene ridotta.

28-X: Rapido peggioramento delle condizioni generali del paziente, che appare fortemente cianotico, dispnoico. Durante la notte esito letale.

Reperto di autopsia: Edema necrotico delle basi polmonari; embolia recente dell'arteria polmonare (ramo inferiore e medio).

CASO V. — C. A., uomo di 20 anni. Data di ingresso 15-II-1930.

Ricoverato nel novembre 1929 nella Divisione Ortopedica dell'Ospedale di Venezia, perchè accusava dolori alla regione poplitea e alla gamba sinistra; formicolio e senso di freddo al piede. Tali disturbi si accentuavano durante il cammino.

Furono praticate delle cure fisiche senza risultato apprezzabile.

Uscito dall'Ospedale il paziente notò la comparsa di un cordone duro e dolente lungo la faccia posteriore della gamba sinistra.

Al momento del suo ingresso nel nostro Reparto il paziente presentava sintomi di flebite della gamba S.: questa era tenuta in flessione sulla coscia. Graduale attenuazione dei sintomi flebitici.

Piede e gamba S. più freddi dei corrispondenti di D. (34°,5 a S.; 35°,8 a D.).

Prova di Moscowitz: l'iperemia reattiva si arresta a S. subito sotto il ginocchio.

Le pulsazioni della poplitea, pedidia, tibiale posteriore non si avvertono a S.

Pressione al Pachon: destra: coscia 140-60 (5,5); gamba 150-60 (5,5); collo piede 110-60 (1,5); sinistra: coscia 180-80 (4,5); gamba 0; collo piede 0.

L'8 marzo 1930 in anestesia eterea *si asporta la surrenale sinistra.* Si ottiene solo un transitorio diminuire dei dolori.

Esce dall'Ospedale il 26 marzo, per rientrare il 3 maggio, causa il notevole aggravarsi della sintomatologia dolorosa: i dolori si sono fatti violenti non solo durante il cammino, ma anche quando il paziente sta in letto, specie durante la notte; il dolore scompare se il paziente tiene la gamba fuori del letto.

Il piede si è fatto un po' cianotico.

Prova di Aldrich e Mac Clure: il ponfo si riassorbe a D. dopo 19'; a S. dopo 12'. Azotemia 0,32; glicemia 1,10.

I dati sfigmomanometrici permangono immutati.

Con iniezioni di proteine eterogenee si ottiene sulla gamba S. un aumento di 3°,2.

Il 5-VII-1930 in anesteria eterea si asportano per via intraperitoneale i gangli simpatici lombari di S. 2°, 3°, 4°.

L'intervento è un poco indaginoso per la presenza di numerosi gangli linfatici piuttosto voluminosi lungo l'iliaca primitiva e l'aorta.

Rapida scomparsa dei dolori; la gamba e il piede S. assumono un colorito roseo; e la loro temperatura aumenta di 3°,4.

Dopo qualche mese si verifica un nuovo attacco di flebite superficiale: si escide un tratto di vena trombosata, di cui viene fatto l'esame istologico (mesoflebite obliterante).

Il paziente è stato riveduto a vari intervalli di tempo ed anche recentemente a 22 mesi dall'intervento. Egli afferma di non avvertire più dolori durante il cammino; il piede è caldo; chè anzi durante la stagione estiva esso dà al paziente un senso di bruciore.

La cianosi del piede è scomparsa; l'aumento della temperatura si mantiene come subito dopo l'intervento; l'indice oscillometrico alla gamba è aumentato di una divisione. La pressione alla coscia si mantiene invariata.

Caso VI. — G. L., uomo di 36 anni, gondoliere. Entra nel Reparto il 16-I-1931.

La malattia si iniziò circa 15 anni fa, sembra con la comparsa di ectasie venose dolorose alla radice della coscia destra. Fu ricoverato in Ospedale e curato con applicazioni locali calde. Dopo qualche mese sintomi analoghi verso la parte inferiore della coscia; indi dolore e tumefazione al polpaccio.

Dal 1921 presenta i disturbi, per i quali entra ora nell'Ospedale: tali disturbi si accentuano notevolmente durante la stagione fredda, e consistono in arrossamento dei due piedi, specie del destro; senso di dolore costrittivo. Durante la deambulazione il paziente deve talora fermarsi, perchè il dolore in corrispondenza del piede destro diventa intollerabile.

In corrispondenza del polpaccio D. si osservano vene trombosate; colorito rosso-cianotico delle dita del piede destro e della parte distale del piede stesso; sull'alluce si notano due piccole ulcerazioni. A gamba pendente il colorito cianotico aumenta di intensità e di estensione; mentre scompare sollevando l'arto. Viene allora sostituito da un notevole grado di pallore.

Sul piede S. arrossamento meno intenso e meno diffuso.

Non si avvertono le pulsazioni della poplitea, pedidia, tibiale posteriore di D.

Sfigmomanometria D.: coscia 210-110 (3 ½); gamba 0; collo piede 0; S.: coscia 205-100 (4 ½); gamba 150-95 (4); collo piede 130-90 (2).

Temperatura: piede D. 27°,8; piede S.: 29°,4.

Dopo iniezione di proteine eterogenee la temperatura sul piede D. aumenta di 2°,5; dopo anestesia rachidea tale aumento è di 3°

Prova di Aldrich e Mc. Clure: a D. il ponfo si riassorbe dopo 15'; a S. dopo 50'.

R. W. negativa. Glicemia 1,00; discreta linfocitosi.

Il 26-I-1931 in rachianestesia novocainica, resezione per via transperitoneale dei gangli simpatici lombari 2°-3° di destra e del cordone intermedio.

Esame istologico dei gangli asportati: sclerojalinosi connettivale perivascolare.

27-I-1931: Il paziente non avverte alcun dolore al piede destro, che è di colorito roseo; esso è di 2°,9 più caldo del piede destro.

30-I-1931: Le due piccole soluzioni di continuo sull'alluce destro appaiono chiuse.

Il paziente è dimesso in buone condizioni il 24-II-1931

Riveduto a più riprese e ultimamente nell'aprile 1932, cioè a circa 15 mesi dall'intervento egli dice di sentirsi bene; non ha più sintomi di claudicazione intermittente; il piede destro è di 3° più caldo del sinistro; l'eritromielia si è ridotta al solo alluce; persiste la mancanza di pulsazioni della poplitea, pedidia e tibiale destra.

Commento. — Ambedue questi pazienti presentavano le caratteristiche cliniche della tromboangioite obliterante: il sesso; l'età dei pazienti; l'assenza delle pulsazioni nelle arterie periferiche di un arto; la constatazione di flebiti a ripetizione. Nel secondo paziente i fenomeni di ischemia erano più avanzati. In ambedue esistevano sintomi di claudicazione intermittente; in ambedue si aveva un rapido riassorbimento del ponfo ottenuto con la iniezione intradermica di soluzione fisiologica.

Pure non disconoscendo il decorso e la sintomatologia periodica delle arteriti giovanili, non si può tuttavia negare che un notevolissimo miglioramento conseguisse in tutti e due i casi, e immediatamente, alla resezione dei gangli del simpatico lombare, mentre non si era verificato (o solo in grado effimero) dopo la surrenalectomia nel primo dei due casi.

Questo miglioramento nei sintomi subiettivi dura nell'un caso da più di 22 mesi, nell'altro da circa 15 mesi; e ad esso corrispondono delle modificazioni locali notevoli: piede più asciutto, più roseo, più caldo; maggiore stabilità delle reazioni in rapporto alle variazioni della temperatura ambiente.

In questi, come negli altri casi, l'aumento di temperatura locale ottenuto dopo iniezione proteinica corrisponde in modo quasi esatto alla ipertermia postoperatoria.

Caso VII. — Z. M., uomo di 55 anni.

Da circa 7 mesi il paziente ha notato che, durante la deambulazione l'arto inferiore destro diventa freddo, mentre insorgono crampi al polpaccio, che lo costringono a fermarsi. Nella stazione eretta il piede assume un colorito cianotico. Da un mese si sono formate delle ulcerazioni sulla faccia plantare del 5° dito del piede; e sulla faccia interna della gamba.

Il paziente entra nel Reparto il 14-IV-1931. Il piede destro presenta una eritromielia spiccata, che si attenua nella posizione orizzontale; la cute del piede è liscia e lucente; le unghie appaiono spesse e deformate; i muscoli del polpaccio sono ipotrofici.

Sull'arto inferiore destro si percepiscono solo le pulsazioni della femorale due dita sotto l'arcata. A sinistra si possono percepire fino al canale di Hunter.

Temperatura quasi uguale sui due piedi

Sfigmomanometria: destra: coscia 155-80 (1); gamba a 11 oscill. di ½; collo piede 0; sinistra: 200-100 (1 ½); a 14 oscill. di ½; a 10 oscill. di ½.

Il ponfo si riassorbe sul piede D. dopo 15'.

Dopo iniezione proteinica aumento di temperatura sul piede D.: 0°,4; dopo rachianestesia 1°.

L'11-V-1931, resezione per via extraperitoneale dei gangli lombari di destra 2°-3°-4°.

La sera dell'intervento aumento di temperatura sul piede D.: 0°,6.

Le ulcerazioni non tendono a modificarsi.

Il 18-V-1931, il piede destro è freddo; dita nerastre; ipofonesi basilare destra. Amputazione della coscia D. al terzo inferiore. L'arteria femorale appare occlusa, ma il moncone sanguina abbondantemente.

Il paziente il giorno 20 accusa un improvviso dolore all'arto inferiore sinistro, che appare freddo sino al terzo inferiore della coscia.

Lo stesso giorno il paziente muore.

Reperto di autopsia: dilatazione acuta di cuore su miocardio atrofico; edema polmonare diffuso.

Commento. — Il caso è tipico come esempio di occlusione arteriosa organica. Le prove preoperatorie avevano dimostrato che il fattore angiospasmo non doveva entrare quasi affatto nella determinazione del quadro morboso. L'intervento sul simpatico era perciò controindicato.

Caso VIII. — C. A., uomo di 54 anni.

Entra nel Reparto il 6-VIII-1931. Racconta che da due anni soffre di ulcere trofiche al piede destro, per le quali in altro Reparto fu sottoposto allo stiramento dello sciatico. L'ulcera si chiuse temporaneamente. Da vario tempo il paziente, specie durante l'inverno, avverte sensazioni moleste al piede ed alla gamba destra, ed ha anche i sintomi della claudicazione intermittente.

Obiettivamente si nota che tutto il piede ed il terzo inferiore della gamba destra sono di colorito intensamente cianotico; sono anche edematosi.

Si osservano due ulcere trofiche di cui una sull'alluce ed una sul 5° dito.

Si percepisce la pulsazione delle arterie periferiche dell'arto inferiore sinistro.

Il piede destro è più freddo del sinistro di 0°,6.

Sfigmomanometria: destra: gamba 160-75 (4); sinistra: gamba 140-75 (5).

Dopo rachianestesia la temperatura sul piede destro aumenta di 2°,4.

7-VIII-1931: Resezione per via extraperitoneale dei gangli simpatici 2°-3°-4° di destra.

La sera stessa dell'intervento si nota che il piede destro è più caldo ed asciutto (iperter. di 2°).

Esce guarito dopo 20 giorni.

Caso IX. — A. F., uomo di 56 anni.

Da circa due anni soffre di ulcere trofiche plantari; per questa affezione fu un anno fa sottoposto in altro Reparto allo stiramento dello sciatico. Dopo questo intervento e tre mesi di riposo in letto l'ulcera si chiuse, per riaprirsi subito dopo ai primi tentativi di marcia. Il paziente osservava anche che i piedi assumevano un colorito cianotico e che doveva ogni tanto interrompere la deambulazione per il sopravvenire di dolori al polpaccio.

Obiettivamente si nota una grossa ulcera trofica sulla faccia plantare dell'alluce sinistro; in fondo alla ulcerazione appare allo scoperto l'articolazione metatarso-falangea. Piede violaceo; edematoso.

Non si percepiscono le pulsazioni sulla pedidia e tibiale posteriore.

W. R.: negativa.

Sfigmomanometria: destra: collo del piede 120-70 (1); gamba 145-85 (2); coscia 170-100 (4); sinistra: collo del piede 0; gamba 0; coscia 160-90 (2).

Temperatura: dorso piede destro: 30°,3; sinistro: 28°,4.

Il ponfo sul piede S. si riassorbe dopo 19'.

Ipertermia sul piede S. dopo iniezione di proteine: 1°,2; dopo rachianestesia: 1°,6.

Il 9-II-1931: Resezione dei gangli lombari di S. 2°-3° per via intraperitoneale.

Ipertermia postoperatoria: 1°; il piede diventa rapidamente asciutto e perde il colorito cianotico.

Dopo due giorni sintomi di broncopolmonite sinistra.

Il paziente muore il 13-III-1931.

Reperto di autopsia: Splenizzazione dell'intero lobo inferiore sinistro; degenerazione torbido-grassa del fegato; tubercolosi a piccoli focolai di ambedue gli apici polmonari.

Commento. — Caso di disturbi vascolari abbastanza gravi del piede sinistro; con ulcera trofica plantare. La stenosi vascolare organica doveva predominare.

Caso X. — B. O., uomo di 42 anni.

Da circa due anni, a intervalli, accusa parestesie, sotto forma di formicolii e di criestesie al piede sinistro. Le dita di questo piede assumevano, prima ad intervalli, in coincidenza con raffreddamenti, indi in modo permanente, un colorito livido. Da circa un anno ha segni di claudicazione intermittente; da otto mesi ha notato la comparsa di una infezione ad andamento lento sotto l'unghia del 2° dito del piede sinistro. L'unghia si è distaccata, e ne è residuata una ulcerazione. Da vari anni soffre di varici allo stesso arto.

È stato ricoverato a più riprese nel nostro Reparto. Nel maggio e luglio 1930 sono state praticate successivamente una resezione della safena grande S.; una simpatectomia perifemorale; l'allacciatura della vena femorale S. Per ultimo fu disarticolato il dito, sede della ulcerazione, la quale tendeva ad estendersi.

Rientra in Ospedale il 7-X-1930, perchè si è formata una ulcerazione sul moncone di amputazione del dito; i dolori durante il cammino si sono fatti più intensi, e la cianosi del piede è aumentata.

Temperatura: piede D. 33°,2; piede S. 31°.

Temperatura dopo iniezione di proteine: sul piede S. si ha un aumento di 4°,5.

Si avvertono le pulsazioni della pedidia e tibiale, ma meno nettamente che a destra.

Sfigmomanometria: destra: gamba 175-95 (2,5); sinistra: gamba 130-85 (1,5).

Il ponfo si riassorbe sul piede S. dopo 19'.

W. R.: negativa.

Il 2-X-1930 per via intraperitoneale resezione dei gangli lobari di sinistra 2°-3°-4°.

Il giorno successivo si nota che il piede sinistro non è più cianotico ma roseo. Esso dimostra un aumento della temperatura di 5°.

La perdita di sostanza sull'estremo del 2° metatarso si deterge rapidamente, e dopo 15 giorni è completamente cicatrizzata. Il paziente viene dimesso guarito. È riveduto a vari intervalli, ed anche ultimamente a 19 mesi dall'intervento: egli afferma di non aver più alcun disturbo neppure durante la stagione fredda. Può camminare senza avvertire dolori; il piede resta roseo; l'ipertermia locale persiste immodificata.

La pressione arteriosa sulla gamba destra ha presso a poco i valori anteoperatori; ma l'indice oscillometrico è aumentato.

Commento. — Si tratta di un caso di disturbi vascolari dell'arto inferiore sinistro, o meglio del piede, prima a carattere intermittente, indi continuo, con sensazioni di parestesie, di dolori, ed accenno alla claudicazione intermittente; cianosi del piede, raffreddamento; e in ultimo fatti ulcerativi. In questo caso predominava il fattore angiospastico, che non era stato modificato da vari interventi precedenti. Anche in questo caso la resezione del simpatico lombare porta ad una guarigione rapida, che persiste dopo più di un anno dall'intervento.

Anche qui si nota il parallelismo fra l'aumento di temperatura ottenuto con iniezione di proteine e quello consecutivo alla simpaticectomia.

Caso XI. — T. P., uomo di 58 anni. Entra nel Reparto il 30-XI-1931.
Sembra che tre anni fa abbia avuto una paresi della mano destra. Di essa non resta attualmente traccia. Fece allora delle iniezioni endovenose.

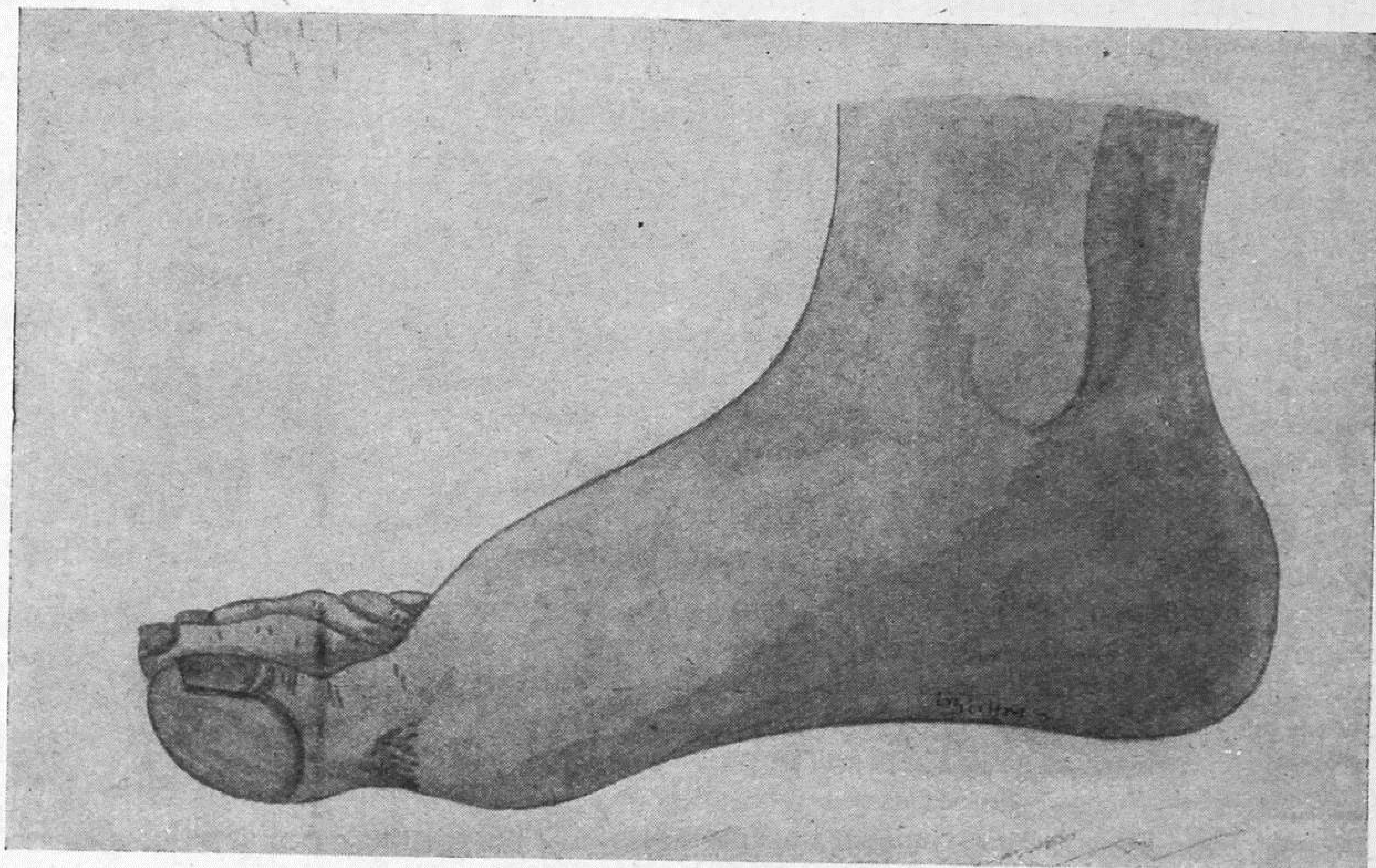


Fig. 13. — Gangrena parziale delle dita del piede.
Dopo simpatectomia lombare la gangrena è rimasta circoscritta.

Da un anno dolori agli arti inferiori, specie a destra. Da qualche giorno chiazza bluastra sulla estremità dell'alluce destro; chiazze più piccole sugli estremi delle altre dita dello stesso piede.

Obiettivamente si osserva che la metà distale dell'alluce destro è di colorito violaceo; per un certo tratto l'epidermide è sollevata da una piccola quantità di liquido ematico. Anche sull'estremo delle altre quattro dita si notano piccole zone violacee (fig. 13).

W. R. negativa.

A D. non si avverte la pulsazione della poplitea, pedidia, tibiale posteriore.

Temperatura sul dorso dei due piedi 25°; dopo iniezione proteinica la temperatura aumenta sul piede D. di 3°,2.

Il 2-XII-1931 in rachianestesia resezione del 1°-2° ganglio lombare D. per via extraperitoneale.

Subito dopo l'intervento la temperatura sul piede destro diminuisce di 1°,5. Il giorno successivo la temperatura è a D. 25° a S. 22°,5.

Rapida delimitazione della gangrena.

Commento. — Caso di disturbi vascolari degli arti inferiori, con gangrena iniziale delle dita del piede D. La reazione termica locale alla iniezione di proteine, e quella post-operatoria, fanno ammettere un componente vasospastico di discreto grado; e ciò è confermato dalla rapida delimitazione delle zone ischemiche.

Caso XII. — P. G., uomo di 50 anni.

Da qualche mese ha notato senso di freddo e di formicolio al 2°-3° dito piede destro; tali sensazioni si accentuano durante il cammino.

Da circa 15 giorni le dita del piede D. sono divenute cianotiche; e il paziente ha cominciato ad accusare dolori intensi al piede; i dolori diminuiscono se il malato si siede, lasciando pendere la gamba D. fuori del letto. Ha fatto cure mediche senza risultato.

Obbiettivamente si nota che le dita del piede D. sono di colorito violaceo e fredde. Anche il piede appare di colorito cianotico, e la cianosi si estende sino al 3° inferiore della gamba, quando il paziente sta in piedi. Una zona di profonda ischemia interessa la faccia dorsale delle prime tre dita (fig. 14).

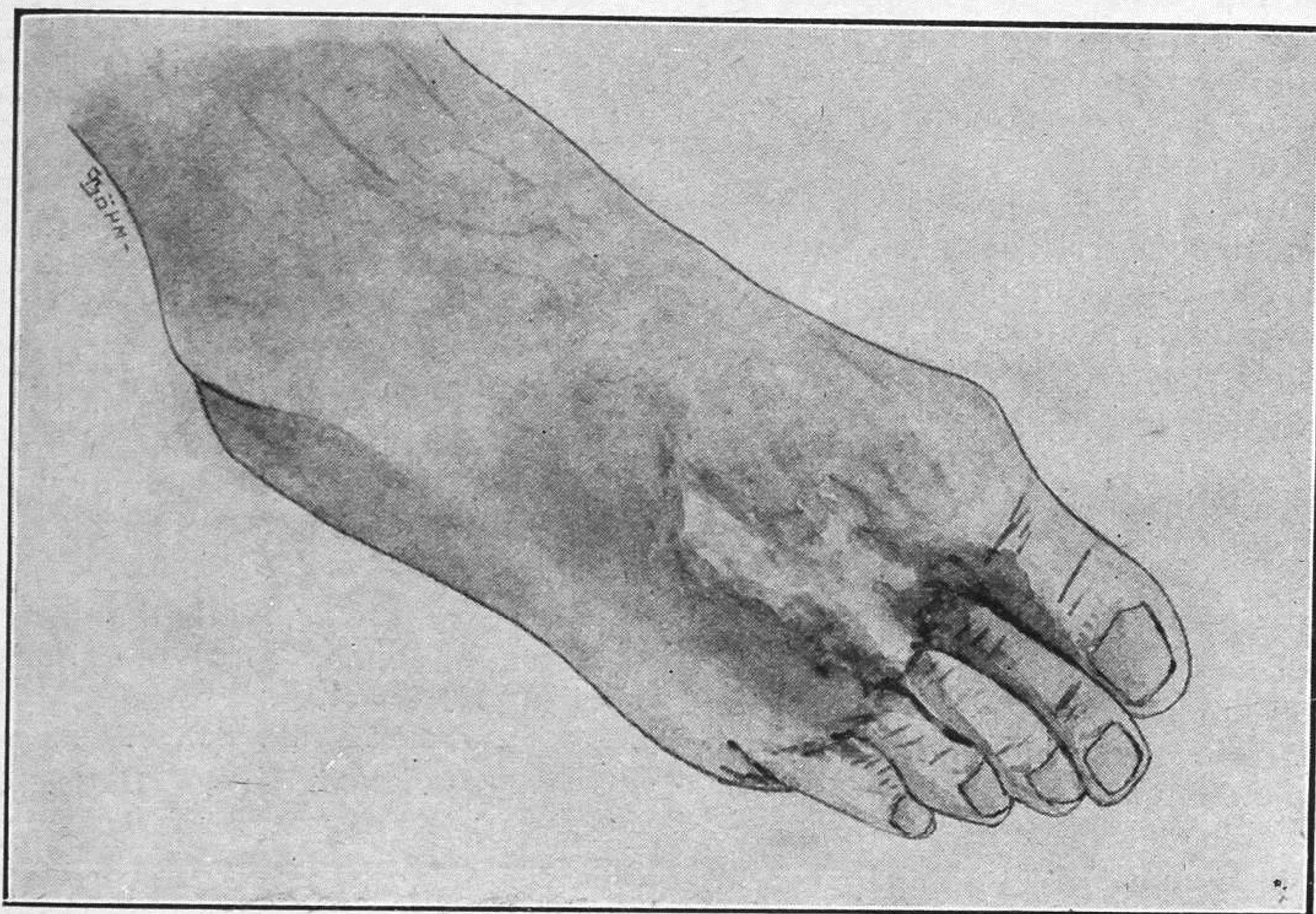


Fig. 14.

Il pediluvio con acqua a 6° fa aumentare la cianosi, e dopo qualche minuto suscita vivi dolori.

Le pulsazioni arteriose a D. si percepiscono solo al triangolo di Scarpa.

Sfigmomanometria: destra: coscia 130-75 (1 1/2); gamba 0; collo del piede 0; sinistra: coscia 175-95 (2,1/2); gamba 150-95 (2); collo del piede 130-90 (1,1/2).

Il ponfo si riassorbe a D. dopo 17'; a S. dopo 40'.

Temperatura: gamba D. 29°; S. 33°,4.

Dopo iniezione di proteine si ha un aumento di temperatura sulla gamba destra di 1°.

Prova di Moscowitz: l'iperemia reattiva si arresta a D. subito sotto il ginocchio.

W. R.: negativa.

Dopo due giorni di degenza il colorito violaceo delle dita del piede D. si è accentuato sino a divenire nerastro; una zona di colorito nerastro si è formata sul dorso del piede.

Il 31-III-1931 resezione del 5°-4°-3° ganglio lombare D. per via extraperitoneale.

La sera stessa dell'intervento il paziente non accusa più alcun dolore al piede destro, che egli può muovere senza dolore. Ipertermia di 1°,4.

Nei giorni successivi i dolori non si ripresentano, ma l'aspetto asfittico delle dita del piede persiste immutato.

Il 15-IV-1931. Amputazione osteoplastica secondo Pirogoff del piede D. Guarigione.

Commento. — Caso di gangrena delle dita del piede destro dovuta ad un processo di occlusione organica delle arterie. A giudicare dalla prova proteinica il componente vaso-spastico doveva essere considerato di grado assai modico. Nonostante questo, dopo la resezione del simpatico lombare, il processo ischemico non solo non è progredito, ma è stato possibile ottenere la guarigione, sia pur lenta, con una demolizione economica, mentre, anche per nostra esperienza, in casi simili si rende di solito necessaria l'amputazione della coscia al terzo inferiore.

Periodo di osservazione: circa 14 mesi.

Caso XIII. — F. G., uomo di 50 anni.

Da qualche mese accusa senso di freddo al piede D. e crisi dolorose al polpaccio ed al margine esterno del piede, che si accentuano nel cammino. Da circa 15 giorni i dolori sono divenuti continui, più vivi, ed è comparsa sul margine esterno del piede destro una chiazza di colorito violaceo.

Entra nel Reparto il 16-III-1930.

Obiettivamente si nota che il piede destro è più freddo del sinistro. Il 5° dito del piede è quasi nerastro; mentre una zona violacea si estende lungo la metà anteriore del margine esterno del piede invadendo per un breve tratto anche la regione plantare. Ogni contatto su questa zona risveglia vivi dolori.

Le pulsazioni della pedidia e della tibiale posteriore sono apprezzabili.

Sfigmomanometria: destra: gamba 150-90 (2 ½); collo del piede 130-80 (1); sinistra: gamba 155-90 (3); collo del piede 140-85 (2,5).

Temperatura: gamba D.: 32°,7; S.: 34°.

Il ponfo si riassorbe sul piede D dopo 14'.

Prova di Moscowitz: l'iperemia è meno accentuata a D. che a S. W. R. negativa. Il paziente è tenuto a riposo; si fanno impacchi di alcool.

Lieve miglioramento. Il paziente esce dall'Ospedale; ma rientra dopo qualche giorno perchè i dolori sono ricomparsi e si sono fatti violenti. I fenomeni locali si sono aggravati.

Il 12-IV-1930: resezione per via intraperitoneale del 4°-3° ganglio lombare di D.

Il giorno seguente i dolori sono scomparsi; la chiazza violacea sul margine del piede si è notevolmente ridotta; ed è divenuta più pallida.

Ipertermia sul piede D.: 2°.

Rapida scomparsa nei giorni successivi di ogni fenomeno locale. Indice oscillometrico sul collo del piede D.: 2°,5.

Esce il 1° maggio.

Rientra il 9 maggio 1930 perchè ha riavuto dolori al piede ed è ricomparsa la chiazza cianotica. Questi fenomeni però scompaiono subito dopo. Il paziente è stato riveduto a intervalli vari: e anche ultimamente ad un anno e mezzo dall'operazione Egli sta bene, e non accusa più alcun disturbo.

Commento. — Caso di asfissia abbastanza progredita di una parte del piede destro. In questo caso il componente vaso-spastico doveva essere predominante: ciò che è dimostrato, e dalla persistenza delle pulsazioni delle arterie periferiche, e dai risultati, veramente notevoli, ottenuti con la simpatectomia, risultati, che durano ormai da un anno e mezzo. È questo uno dei primi casi operati; quando non facevamo ancora prove funzionali sulle variazioni di temperatura dopo iniezione di proteine o dopo la rachianestesia. Tali prove sarebbero state certamente interessanti, per poter paragonare l'aumento di temperatura locale ottenuto con esse e quello ottenuto dopo simpatectomia. Questo ultimo non è stato notevole, il che forse è probabilmente in rapporto con il fatto che il 2° ganglio lombare non fu asportato.

CASO XIV. — S. V., uomo di 49 anni. Entra nel Reparto il 4-XI-1931.

Già nel 1921 fu ricoverato in Ospedale per ulcera perforante plantare.

L'ulcera ha avuto alternative di miglioramento e di peggioramento.

Da qualche giorno essa è divenuta dolente.

Obiettivamente si nota sulla faccia plantare dell'alluce destro una ulcerazione, che comunica con l'articolazione fra prima e seconda falange. Altra piccola ulcerazione fra 3° e 4° dito.

Si percepiscono le pulsazioni della femorale e della poplitea; non quelle della pedidia a destra.

Sfigmomanometria: sinistra: gamba 200-110 (2); collo piede 140-90 (1 ½); destra: gamba 185-100 (½); collo piede 0.

Temperatura: piede D. 25°; piede S. 28°.

Dopo iniezione proteinica: aumento della temperatura a D. di 3°; a S. 1°.

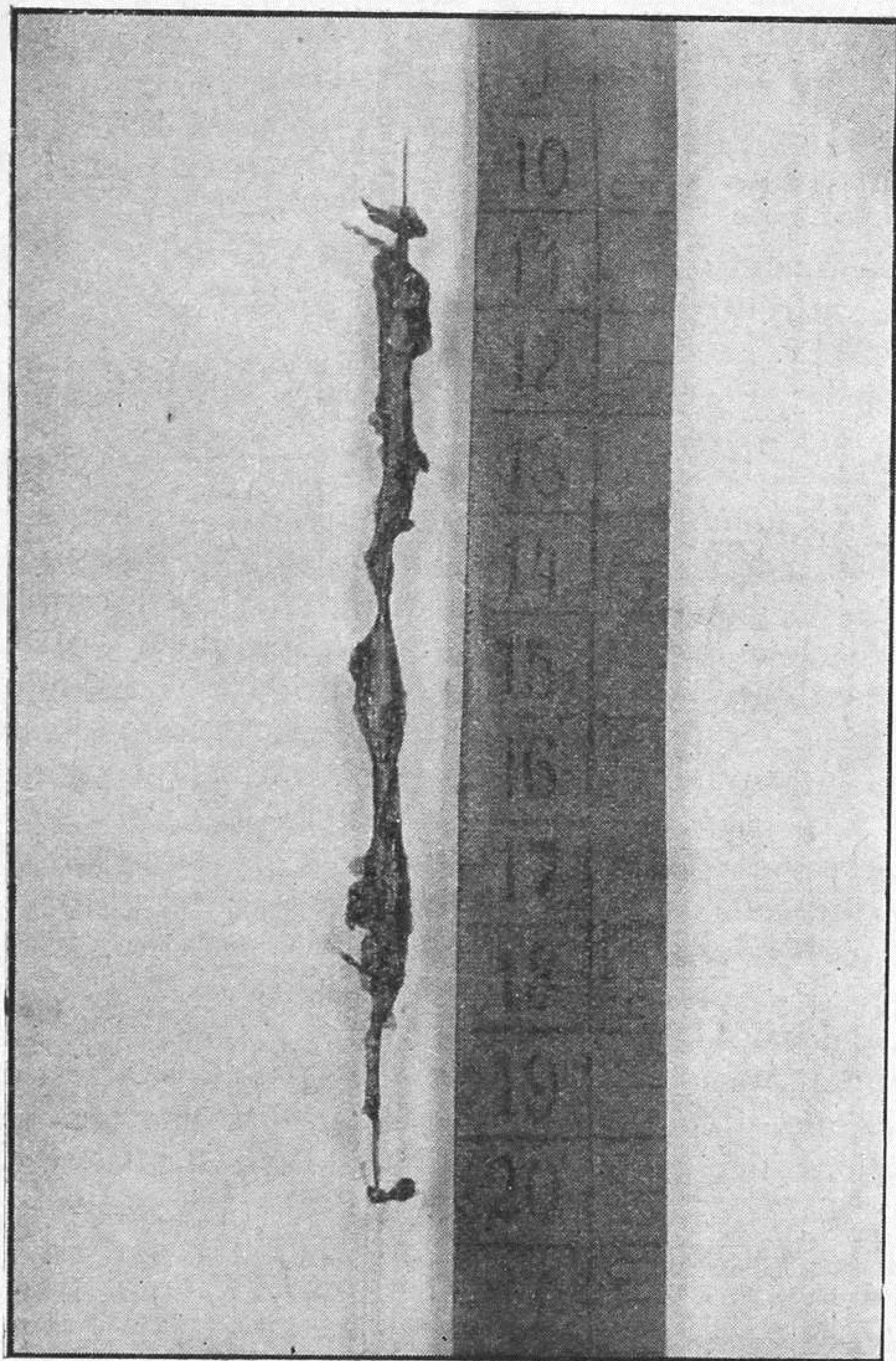


FIG. 15. — Cordone del simpatico lombare asportato nel caso XII.

Il 9-XI-1931: resezione del 4°-3°-2° ganglio lombare D. per via extraperitoneale (figura 15).

Il giorno successivo all'intervento, aumento di temperatura sul piede D. 3°. Rapida trasformazione della ulcerazione.

Dopo alcuni giorni si eliminano due sequestri; la secrezione diminuisce rapidamente; la lesione assume l'aspetto di una piaga, che tende ad una rapida guarigione.

Commento. — Un'ulcera perforante dell'alluce destro, comunicante con un focolaio osteo-articolare interfalangeo, si modifica rapidamente dopo resezione dei primi due gangli simpatici lombari omolaterali, tendendo alla guarigione.

Caso XV. — Z. P., uomo di 65 anni.

È ricoverato nel Reparto il 18-IX-1930 per ulcere trofiche plantari, per le quali in un altro Reparto fu praticato lo stiramento bilaterale del nervo sciatico. Si ebbe guarigione temporanea; poi le ulcere si riaprirono e non si sono più chiuse. Da circa 15 giorni esse sono causa di dolori al paziente, specie durante il cammino.

Obiettivamente si nota in corrispondenza della radice dell'alluce e del 5° dito, sulla faccia plantare dei due piedi, la presenza di ulcerazioni di aspetto torpido, a margini callosi, a fondo necrotico. Esse sono circondate da un alone infiammatorio; la secrezione delle ulcere è di cattivo odore.

Si percepiscono su ambedue gli arti inferiori le pulsazioni arteriose.

Sfigmomanometria: destra: coscia 250-120 (6); polpaccio 225-110 (4); collo del piede 210-100 (2); sinistra: coscia 250-120 (6); polpaccio 230-120 (6); collo piede 220-110 (3 ½).

Il ponfo si riassorbe sul piede D dopo 40'.

Temperatura sul piede destro: 31°,2; sul sinistro: 29°,4.

Temperatura dopo iniezione proteinica: aumento di temp. a D. di 2°,9.

W. R. negativa.

Il 24-IX-1930: resezione dei gangli simpatici di D. 2°-3°-4° per via intraperitoneale.

Subito dopo l'intervento si nota che il piede D. è alquanto cianotico, con reticolo venoso più sviluppato.

Aumento della temperatura sul piede D. 3°,5

Nei due giorni consecutivi all'intervento il paziente è agitato, dispnoico. Addome meteorico. Morte il 26-IX.

Reperto di autopsia: Degenerazione torbida del miocardio e dei reni; edema polmonare.

Caso XVI. — P. A., uomo di 52 anni, facchino.

Entra il 14-IV-1931 perchè affetto da ulcere trofiche del piede destro, che ultimamente sono divenute dolenti e impediscono al paziente di camminare.

In corrispondenza della radice del 2° e 3° dito del piede destro, sulla faccia plantare e verso lo spazio interdigitale, si osservano due ulcerazioni a fondo necrotico, circondate da un cercine fibroso e da un alone infiammatorio. Da queste ulcerazioni si penetra nelle articolazioni metatarso-falangee, dalle quali, con la pressione, si può fare fuoriuscire del pus.

Si avverte bene la pulsazione delle arterie dell'arto inferiore destro.

Sfigmomanometria: collo del piede D. 205-120 (3); S. 210-100 (3).

Ipertermia sul piede destro dopo iniezione di proteine: 2°,4; dopo anestesia rachidea: 3°.

Riassorbimento del ponfo sul piede D.: 50'.

23-IV-1931: Amputazione della estremità distale dei metatarsi 2° e 3° di destra. Sui monconi di amputazione si formano delle ulcerazioni, che non accennano a chiudersi.

26-V-1931: Resezione dei gangli simpatici lombari di destra 2°-3° per via extraperitoneale.

Dopo l'intervento l'ipertermia sul piede D. è di 3°,2.

Le ulcerazioni si modificano rapidamente, e si chiudono. Il paziente esce 25 giorni dopo il secondo intervento completamente guarito.

Rivisto dopo 3 mesi e successivamente dopo 5 mesi si nota che la guarigione si mantiene; persiste anche l'ipertermia.

Pressione sul collo del piede D. 240-130 (5); a S. 210-130 (3).

Commento. — Caso di ulcere trofiche del piede, in cui le prove proteinica e rachianestetica avevano dimostrato un notevole grado di componente vasospastico, guarite rapidamente dopo simpatectomia lombare. La guarigione si mantiene dopo circa un anno. Il riassorbimento del ponfo in tempo quasi normale deponeva per un buon grado di vascolarizzazione.

Caso XVII. — T. U., uomo di 49 anni, facchino. Entra nel Reparto il 6-III-1931.

Soffre da circa un anno di ulcere trofiche al piede sinistro. Cinque mesi fa, causa un ulcera perforante alla base dell'alluce sinistro, che si approfondava sin nell'artico-

lazione metatarso-falangea, venne praticata la disarticolazione dell'alluce. Sul moncone di amputazione si formò una ulcerazione, che rende al paziente difficile e dolorosa la marcia.

Tale ulcera ha fondo necrotico e margini callosi.

Si apprezzano le pulsazioni delle arterie dell'arto inferiore.

Reazione di Wassermann: negativa.

Temperatura sul piede destro: 31°,2; sul sinistro: 29°,4.

Sfigmomanometria: collo piede D.: 150-80 (2 ½); collo piede S.: 145-80 (1 ½).

Riassorbimento del ponfo sul piede S. in 40'.

Ipertermia dopo prova proteinica: 4°,5 (sul piede S.).

Ipertermia dopo rachianestesia: 5° (sul piede S.).

19-III-1931: Resezione per via extraperitoneale del simpatico lombare sinistro per 8 cm. (gangli 4°-3°-2°).

Ipertermia del piede S. dopo l'intervento: 4°.

Rapida modificazione dei caratteri della ulcerazione.

Dopo 2 giorni il paziente presenta meteorismo; vomita ripetutamente.

Il 23-III, malgrado una ciecostomia, il paziente muore.

L'autopsia dimostra che un'ansa del tenue si è strozzata in un'asola del peritoneo posteriore.

Commento. — Caso di ulcera plantare, in cui la notevole ipertermia locale post-operatoria, analoga a quella ottenuta con le prove funzionali preoperatorie, avrebbe lasciato sperare la guarigione delle lesioni.

CASO XVIII. — C. G., uomo di 68 anni.

Da 8 anni soffre di ulcere plantari e di varici dell'arto inferiore destro.

Da circa 15 giorni ha notato la comparsa di una ulcerazione sul dorso del 2° dito del piede destro. In seguito le ultime tre dita del piede sono divenute fredde e di colorito nerastro. Soffre di forti dolori al piede D. Obiettivamente si notano segni evidenti di asfissia grave dell'avampiede D.; in qualche punto chiazze di gangrena non completamente secca. Sulla faccia dorsale del 2° dito ulcerazione di aspetto necrotico con secrezione fetida.

A destra si percepiscono solo le pulsazioni della femorale al triangolo di Scarpa.

Sfigmomanometria: sinistra: collo del piede 110-75 (1 ½); gamba 140-95 (2 ½); coscia (terzo inferiore) 200-105 (2 ½); destra: collo del piede 0; gamba 0; coscia (terzo inferiore) qualche lieve oscill.

Temperatura: gamba S.: 32°,8; a S.: 29°.

Dopo iniezione di proteine l'aumento di temperatura sulla gamba D. è di 0°,6.

Il ponfo si riassorbe sulla faccia anteriore della gamba destra dopo 12'; a sinistra dopo 40'.

Prova di Moscowitz: l'iperemia reattiva si arresta a D. sopra il ginocchio.

Il 9-IV-1931: Resezione dei gangli 4°-3° del simpatico lombare destro per via extraperitoneale.

Nei primi giorni dopo l'intervento i dolori diminuiscono notevolmente e la gangrena sembra rimanga limitata all'avampiede. L'aumento della temperatura locale è solo di 0°,4.

Il 20-IV si hanno di nuovo dolori, mentre compaiono strie linfangitiche lungo la gamba.

Il 21-V: Amputazione della coscia destra al terzo superiore.

Guarigione.

Commento. — Caso evidente di occlusione organica delle arterie dell'arto inferiore destro; vasospasmo di grado scarsissimo. La resezione del lombare non riuscì ad impedire l'amputazione della coscia.

CASO XIX. — B. E., uomo di 66 anni.

Da qualche mese dolori al piede destro; i dolori diventano più intensi quando il malato sta in letto; si attenuano se la gamba è tenuta in posizione declive. Quindici

giorni fa il 5° dito del piede cominciò ad acquistare una tinta scura; indi comparve su di esso una ulcerazione, che man mano si è estesa.

Obiettivamente si notano fatti di gangrena umida del 5° dito del piede D.; l'articolazione fra 1ª e 2ª falange appare beante. La pedidia, la tibiale posteriore e la poplitea di D. non si sentono pulsare. Si avverte invece la pulsazione della femorale sotto l'arcata; quivi si palpa anche un fremito e si ascolta un soffio sistolico rude.

Il 4-II-1930 si scopre l'arteria femorale destra al triangolo con l'intenzione di eseguire una simpatectomia. Si nota che l'arteria poco sotto l'arcata non pulsa più ed è di consistenza dura. Arteriotomia ed estrazione di trombi; si cateterizza l'arteria; dopo di che il sangue fluisce. Sutura della ferita arteriosa Disarticolazione del 5° dito del piede e resezione della testa del metatarso corrispondente.

La ferita del piede granula lentamente; i dolori sono un poco diminuiti. Il paziente esce dall'Ospedale il 27-II-1930.

Ritorna il 26-IV-1930, cioè dopo circa due mesi, perchè i dolori si sono di nuovo fatti violenti, tanto che egli è costretto a dormire su di una poltrona, tenendo il piede destro declive. Il piede destro è freddo; esiste una ulcerazione in corrispondenza della testa del 5° metatarso; le dita del piede sono rigide, come corneificate, e di colorito bluastro.

Sfigmomanometria: destra: collo del piede 0; gamba 0; coscia qualche oscillazione fra 9-10; sinistra: collo del piede 80-60 (0,75); gamba 170-90 (1); coscia 175-90 (1 ½).

Temperatura: gamba D. 33°,8; S. 34°,8.

Il riassorbimento del ponfo sulla gamba destra avviene dopo 13'.

27-IV-1930: Resezione per via intraperitoneale dei gangli lombari 5°-4°-3°.

Nel pomeriggio il piede D. appare intensamente cianotico; i dolori persistono.

Dopo due giorni dall'intervento i dolori cessano completamente ed il paziente asserisce che per la prima volta dopo parecchi mesi è riuscito a dormire tranquillamente, stando in letto. Il piede destro appare caldo (aumento locale della temperatura: 1°,5); la cianosi è scomparsa.

Nei giorni successivi la rigidità delle dita scompare e l'ulcerazione si deterge e cicatrizza.

A distanza di circa 15 giorni il paziente comincia ad accusare un dolore alla coscia con carattere di sciatica; il dolore scompare rapidamente.

Il 18-V-1930 il paziente, che da mesi era un invalido, tormentato dal dolore, è in grado di uscire dall'Ospedale in condizioni di salute assai migliori e capace di camminare.

Purtroppo questa guarigione non è che temporanea: il paziente deve rientrare nel Reparto il 21-VII-1930, perchè i dolori sono ricomparsi violenti; il piede è tornato cianotico; l'ulcerazione si è riaperta.

Amputazione della coscia al terzo medio: guarigione.

Commento. — Questo caso, che è uno dei primi da noi trattati, è di un notevole interesse. Non vi ha dubbio che si tratti di disturbi trofici gravi dell'arto inferiore destro determinati da occlusione arteriosa di natura organica: l'occlusione fu constatata, non solo durante il primo intervento, ma anche sulla gamba amputata. Nonostante questo la resezione parziale della catena simpatica lombare omolaterale provocò un vero stato di guarigione clinica; che però fu solo temporanea.

Caso XX. — F. G., uomo di 54 anni, facchino.

Da circa 14 anni soffre di ulcere trofiche plantari. Per esse 7 anni fa fu disarticolato il 3° dito del piede sinistro; 2 anni fa fu praticata una simpatectomia perifemorale destra. Le ulcere sono guarite temporaneamente, poi si sono riaperte.

Obiettivamente si notano delle ulcerazioni sotto la base del 2° metatarso e nel 2° spazio interdigitale di destra; il piede è alquanto edematoso e di colorito cianotico. Si possono avvertire le pulsazioni delle arterie periferiche dell'arto inferiore D.

Sfigmomanometria: destra: collo del piede 180-100 (3); sinistra: collo del piede 200-100 (3 ½).

Temperatura: piede D. 31°: piede S 32°,3
Il ponfo si riassorbe a D. dopo 55'.
Dopo iniezione di proteine la temperatura aumenta sul piede D. 4°; dopo rachianestesia di 4°,3.
W. R. negativa.
Il 19-V-1931: Resezione per via extraperitoneale dei gangli lombari di destra 2°-3°. Rapida guarigione delle ulcerazioni; il piede destro due giorni dopo l'intervento è di 4°,1 più caldo del sinistro.
Rivisto a vari intervalli e ultimamente dopo circa un anno si constata che le ulcerazioni si mantengono chiuse; il piede è roseo; il paziente può attendere senza inconvenienti alla sua occupazione di facchino.
È notevole il fatto che la differenza di temperatura sui due piedi è andata aumentando, tanto che il piede D è arrivato ad essere più caldo del S. di 7°. La pressione arteriosa sulla gamba destra è presso a poco uguale alla preoperatoria, ma l'indice oscillometrico è salito da 3° a 5°

Commento. — Caso di ulcere trofiche del piede destro, che avevano resistito ad altri metodi di cura, e che sono guarite rapidamente dopo resezione del simpatico lombare; in questo caso il fattore spastico doveva essere predominante, come è dimostrato dal forte aumento della temperatura locale (il più alto osservato) e dall'aumento dell'indice oscillometro.

Caso XXI-XXII. — F. A., uomo di 58 anni, bracciante.
Da circa un anno sintomi di claudicazione intermittente. Da circa tre mesi accentuazione di tali sintomi. Dopo un breve cammino i piedi divengono freddi e pallidi; ultimamente si è formata una ulcerazione sulla faccia plantare dell'alluce destro.
Obiettivamente si nota la presenza di una ulcerazione, a carattere di ulcera perforante, in corrispondenza della faccia plantare dell'alluce destro. A paziente in posizione eretta i piedi sono di colorito cianotico; mentre in posizione orizzontale la cianosi è sostituita da un colorito pallido.
Temperatura quasi uguale sui due piedi
Sfigmomanometria: destra: collo del piede 170-100 (1 1/2); sinistra: collo del piede 160-90 (1 ½).
Nel pediluvio caldo l'indice oscillometrico aumenta a D. di 2°; a S. di 1° 1/2.
Il ponfo si riassorbe sul piede D. dopo 20'; sul S. dopo 35'.
Dopo iniezione di proteine la temperatura aumenta a D. di 3°,9; sul S. di 3°,5. Dopo rachianestesia aumento quasi uguale sui due piedi (4°).
W. R. negativa.
Il 4-II-1931: Resezione per via intraperitoneale dei gangli lombari dei due lati 4°-3°.
Dopo l'intervento si ha sui due piedi un aumento di temperatura quasi uguale: 3°,5.
Cospicuo meteorismo addominale; in 5ª giornata eventramento; le anse fuoriuscite vengono ridotte, e la parete addominale ricostituita. Guarigione.
L'ulcera plantare si cicatrizza in circa 20 giorni.
Rivisto alla distanza di 10 mesi il paziente afferma di sentirsi bene, e che può camminare anche per lunghi tratti senza avvertire disturbi.
Nel settembre 1931 è stato operato per un laparocele consecutivo all'intervento precedente

Commento. — Caso di simpatectomia lombare bilaterale. Il paziente aveva una netta sintomatologia di claudicazione intermittente; una ulcera plantare; disturbi obiettivi della vascolarizzazione dei due piedi. Il grado del componente vasospastico era notevole. La simpatectomia, quantunque il 2° ganglio non fosse stato asportato, portò un miglioramento notevole. Periodo di osservazione: 14 mesi. Da notare il notevole meteorismo, consecutivo all'intervento per via intraperitoneale, osservato anche in altri casi, e che in questo provocò un eventramento.

Caso XXIII. — B. L., uomo di 58 anni, meccanico.

Da circa un anno si lamenta di trafitture alla gamba sinistra, che insorgono accessionalmente durante il cammino, per cui il paziente è costretto a fermarsi frequentemente. Col riposo tali dolori cessano. Egli ha notato che durante le crisi il piede diventa pallido, cereo e freddo.

W. R. negativa.

Durante gli ultimi mesi si sono verificati accessi dolorosi anche nel riposo.

A sinistra non si percepiscono le pulsazioni sulla pedidia e tibiale posteriore.

Sfigmomanometria: sinistra: sul terzo inf. gamba 120-90 (1); destra: sul terzo inf. gamba 135-95 (2 ½).

Il ponfo si riassorbe a S. dopo 25'.

Nel pediluvio a 45° il piede S. diviene intensamente roseo; e tale colore permane per 5' dopo aver tolto il piede dal bagno. L'indice oscillometrico sale da 1° a 2°,5. Nel bagno freddo il piede diviene di colorito cereo, mentre insorge un dolore brusco, che obbliga il paziente a estrarre il piede dall'acqua. L'indice discende a 0°,5.

Con iniezione di proteine si provoca un aumento di temperatura sul piede sinistro di 2°,9.

Dopo rachianestesia la temperatura a S. passa da 28°,2 a 31°,4; a D. da 30°,1 a 30°,9.

Il 9-V-1931: Resezione per via extraperitoneale dei gangli lombari di S. 2°-3°-4° (fig. 16).

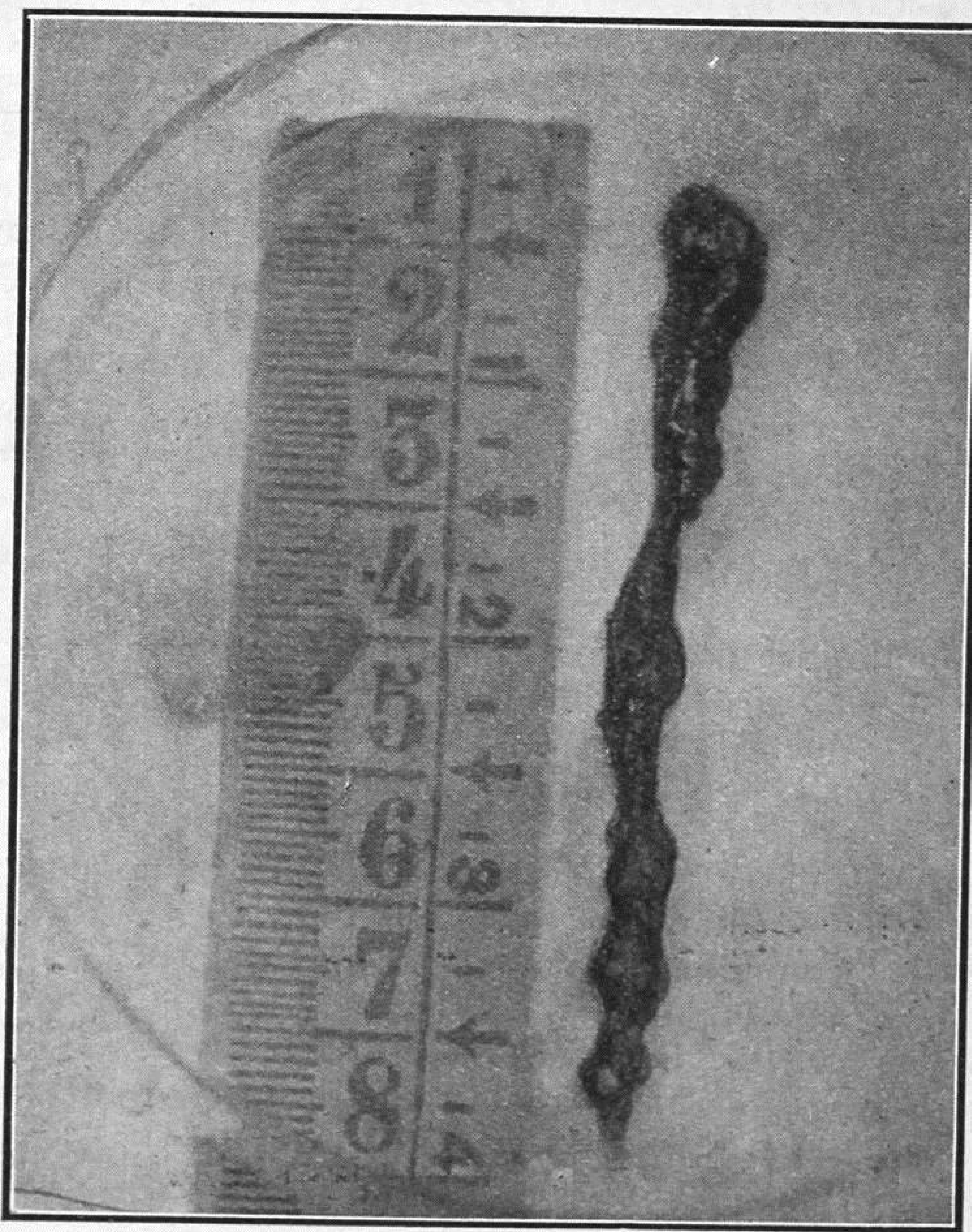


Fig. 16.

Ipertermia sul piede sinistro la sera dell'intervento 3°. Si nota anche un maggiore sviluppo del reticolo venoso superficiale sull'arto inferiore sinistro. Il paziente viene dimesso il 9-V-1931. Egli non accusa alcun dolore, nè durante il riposo, nè nella deambulazione.

Rivisto dopo circa un anno il paziente dice che non avverte più dolore al piede sinistro. Solo dopo una lunga marcia, deve riposarsi per qualche minuto; il piede non assume mai il colorito cereo osservato prima dell'intervento. Nel pediluvio freddo comincia ad accusare un senso di formicolio solo dopo 20' dall'immersione; il colorito del piede resta roseo.

L'indice oscillometrico è aumentato.

Commento. — Caso con sintomi di claudicazione intermittente a carico dell'arto inferiore sinistro. Le prove funzionali avevano stabilito la esistenza di un discreto grado di vasospasmo; la qual cosa è stata confermata dall'esito abbastanza buono della simpatectomia lombare. Periodo di osservazione circa 6 mesi.

Caso XXIV. — B. L., cameriere, di 53 anni.

Da circa otto mesi accusa senso di freddo alle dita del piede sinistro, e, nella deambulazione, crampi irradiati dal collo del piede al polpaccio.

Da circa due anni soffre di callosità alla regione plantare sinistra; tali callosità in questi ultimi tempi si sono fatte dolenti.

Obiettivamente si nota una callosità con centro nerastro, dolente alla pressione, sulla pianta del piede S. Questo nella stazione eretta diviene facilmente cianotico ed è al termotatto più freddo del destro.

Noi si percepiscono le pulsazioni della poplitea, tibiale posteriore e pedidia a sinistra Si avverte solo la pulsazione della femorale ad un dito sotto l'arcata.

Il ponfo si riassorbe sul dorso del piede S. dopo 30'.

Sfigmomanometria: destra: gamba (3° super.) 140-80 (2 ½); collo del piede ½ oscil!. fra 9-10; sinistra: gamba (3° super.) 0; collo del piede 0;

Temperatura: gamba D.: 32°,4; S.: 31°.

Dopo rachianestesia: aumento della temperatura sul piede S.: 0°,9.

L'8-VI-1931: Resezione per via extraperitoneale dei gangli lombari di S. 2°-3°-4°.

Dopo l'intervento aumento della temperatura sul piede S. di 0°,7; scomparsa dei dolori. Durante la degenza si constata la comparsa sulla regione calcaneare S. di una piccola chiazza nerastra.

Il paziente è dimesso il 5-VII-1931.

Ritorna in Ospedale il 28-VIII-1931, perchè la sintomatologia preoperatoria si è ripresentata.

Si pratica una sezione circolare della cute a livello del collo del piede, ma senza alcun risultato sulla fenomenologia dolorosa, per cui si è costretti a praticare l'amputazione della coscia al 3° inferiore. Guarigione p. p.

Commento. — Caso di claudicazione intermittente determinato da stenosi di natura organica delle arterie dell'arto inferiore sinistro. Le prove funzionali avevano dimostrato una scarsissima compartecipazione dell'elemento spastico. L'effetto della resezione del simpatico lombare è consistito in un miglioramento del tutto transitorio.

Caso XXV. — N. A., uomo di anni 20.

Riporto più di un anno fa una ferita da punta e taglio alla regione poplitea sinistra, che sezionò il nervo sciatico e lese l'arteria poplitea.

Fu operato per ematoma pulsante del cavo popliteo (allacciatura dell'arteria e vena): furono anche suturati i monconi del nervo sciatico. Si ebbe un ripristino nella funzione dei muscoli innervati dal nervo tibiale; non di quelli innervati dal nervo peroneo.

Da 4 mesi è comparsa una ulcerazione alla base dell'alluce sinistro. Un secondo intervento diretto a controllare le condizioni del n. sciatico in corrispondenza della sutura eseguita circa un anno prima dimostra condizioni anatomiche apparentemente buone.

Neurolisi e avvolgimento con arteria conservata.

L'ulcerazione del piede non si modifica: essa comunica con l'articolazione metatarsofalangea.

Temperatura sui due piedi: uguale.

Dopo iniezione di proteine si ha sul piede sinistro aumento di 2°,5.

Il 15-IX-1931: Resezione per via extraperitoneale del simpatico lombare di sinistra dal 2° al 4° ganglio.

Aumento postoperatorio della temperatura sul piede sinistro 3°,1.

Rapida guarigione dell'ulcerazione e scomparsa dei fenomeni di artrite metatarsofalangea.

Commento. — Caso di ulcera trofica del piede sinistro consecutivo a lesione dello sciatico; artrite metatarso-falangea dell'alluce.

Ambedue guariscono rapidamente dopo resezione del simpatico lombare.

CASO XXVI-XXVII. — R. G., uomo di anni 47, pescivendolo.

Da circa un anno sintomi di claudicazione intermittente in ambedue gli arti inferiori, più accentuati a carico dell'arto inferiore destro. Le dita di questo piede assumono in coincidenza con raffreddamenti un colorito livido, che scompare con il riposo. Da circa un mese, durante la deambulazione accusa vivi dolori al polpaccio destro ed ha notato la comparsa di una ulcerazione sulla faccia laterale esterna del 2° dito e del margine esterno della superficie plantare del piede destro. Queste ulcerazioni tendono ad estendersi e, causando dolore, impediscono al paz. di camminare.

Obiettivamente si notano due ulcerazioni, a carattere di ulcera perforante, una in corrispondenza della faccia latero-esterna del 2° dito del piede destro ed un'altra in corrispondenza del margine esterno della superficie plantare dello stesso piede.

L'ulcerazione, che risiede sul dito, penetra nell'articolazione tra 1ª e 2ª falange.

Si avvertono bene le pulsazioni delle arterie nei due arti.

Sfigmomanometria: destra: collo del piede 120-70 (1 ½); sinistra: collo del piede 115-70 (2).

Temperatura: piede 30°,2; piede sinistro 30°,8.

Dopo iniezione di proteine la temperatura aumenta sul piede destro di 2°,7; su quello sinistro di 3°,1.

Il ponfo si riassorbe a D. dopo 45'; a S. dopo 50'.

Dopo rachianestesia si nota un aumento quasi eguale sui due piedi (3°,4).

W. R.: negativa.

Il 3-X-1931: Resezione per via extraperitoneale dei gangli lombari (2°-3°-4°) di destra

Ipertermia sul piede destro di 3°,3

Rapida detersione e guarigione delle ulcerazioni

Il paz. viene dimesso completamente guarito.

Rientra in Reparto il 14-I-1932, perchè da circa dieci giorni è comparsa un'ulcera trofica in corrispondenza del margine infero-esterno dell'alluce sinistro. Il paz. afferma che la deambulazione non provoca più dolori a carico dell'arto inferiore destro; che il piede D. si mantiene caldo e conserva un colorito normale. Le ulcere si mantengono chiuse. Sia perchè all'arto inferiore sinistro persistono i sintomi della claudicazione intermittente, sia per la presenza dell'ulcera, che provoca dolore nella deambulazione, il paz. domanda che gli sia praticato anche a sinistra il precedente intervento.

Dopo la rachianestesia sul piede destro la temperatura cutanea resta immutata: a sinistra aumenta di 3°.

Il 16-I-1932 si pratica la resezione per via extraperitoneale dei gangli lombari (2°-3°-4°) di sinistra.

Ipertermia postoperatoria sul piede destro di 3°,8.

L'ulcerazione si modifica rapidamente ed in circa 15 giorni si chiude.

Il paz. esce guarito.

Commento. — Caso di simpatectomia bilaterale per sintomi di claudicazione intermittente a carico di ambedue gli arti inferiori; cianosi del piede; e in ultimo fatti ulcerativi. Anche in questo caso le ulcere trofiche e le lesioni osteo-articolari si sono rapidamente modificate dopo la resezione dei gangli simpatici. Le prove funzionali hanno dimostrato un discreto grado di vasospasmo. Di particolare rilievo è il fatto che con la deambulazione l'ulcera trofica è comparsa soltanto nell'arto non operato; il che sta a dimostrare che le condizioni circolatorie sono state notevolmente migliorate dall'intervento nell'arto enervato.

CASO XXVIII. — G. A., impiegato, di anni 40.

Da qualche mese dolori al piede destro, che diventa freddo e pallido dopo qualche minuto di cammino. Da un mese tali dolori si sono accentuati e ad essi si sono aggiunti

delle trafitture al polpaccio destro, che obbligano il Paz. ad arrestarsi dopo qualche centinaio di metri di marcia. Con il riposo le sofferenze cessano.

Entra nel reparto il 24-II-1932.

Obbiettivamente si nota che il piede destro è più freddo e pallido del sinistro: tale differenza si rende ancora più evidente, quando il Paz. ha fatto un centinaio di metri di cammino. I muscoli del polpaccio destro sono ipotrofici.

A sinistra si percepiscono le pulsazioni arteriose della femorale, della poplitea e della pedidia A destra sono apprezzabili, e più debolmente del lato opposto, soltanto quelle della femorale.

Sfigmomanometria: destra: coscia 220-100 (3); gamba 0; sinistra: coscia 280-150 (3); gamba 210-80 (4 1/2); collo del piede 120-75 (1/2).

Temperatura cutanea: piede destro 25°; sinistro 26,2°.

Con iniezione di proteine si provoca sul piede destro un aumento di 3,1°.

Dopo rachianestesia ipertermia sul piede destro di 4°.

4-III-1932. Resezione per via extraperitoneale del simpatico lombare per circa 12 cm. (5°-4°-3°-2° ganglio).

Ipertermia post-operatoria sul piede destro di 3,7°.

Viene dimesso dopo circa un mese e mezzo. Il paz. afferma di sentirsi bene: la deambulazione, anche prolungata, non provoca dolori.

Il piede si mantiene sempre caldo.

Commento. — Caso tipico di claudicazione intermittente a carico dell'arto inferiore destro in soggetto relativamente giovane. Le prove funzionali avevano dimostrato una discreta compartecipazione dell'elemento spastico; il che è stato confermato dal miglioramento notevole, sia subiettivo che obiettivo, dopo la resezione della catena laterale del simpatico lombare. Il periodo di osservazione è però ancora breve.

Caso XXIX. — P. A., di anni 52.

Da circa un anno si lamenta di trafitture alla gamba sinistra, che si accentuano con il cammino. Da circa dieci giorni tali sofferenze sono divenute più intense, ed è comparso in corrispondenza del tallone una chiazza di colorito nerastro.

Entra nel reparto il 2-III-1932.

Obbiettivamente si nota che il piede sinistro è più freddo del destro, ed è di colorito cianotico. In corrispondenza del tallone si nota una zona di gangrena, di colorito nerastro, della grandezza di una moneta di due soldi di nuovo conio, sulla quale la pressione risveglia vivo dolore.

A sinistra le pulsazioni arteriose sono apprezzabili soltanto sulla femorale e sulla poplitea.

Sfigmomanometria: destra: coscia 135-75 (2); gamba 130-60 (5); collo del piede 80-50 (1); sinistra: coscia 145-75 (5); gamba 120-75 (2 1/2); collo del piede 0.

Il ponfo si riassorbe sul piede sinistro dopo 25'.

Dopo iniezione di proteine si ha sul piede sinistro un aumento di 2,6°.

Dopo rachianestesia si nota sul piede sinistro un aumento di 3.3°.

11-III-1932. Resezione per via extraperitoneale del simpatico lombare sinistro per 8 cm. (gangli 4°-3°-2°).

Ipertermia, dopo l'intervento, sul piede sinistro di 3°.

Il giorno seguente i dolori sono cessati: la cianosi del piede è scomparsa. Nei giorni seguenti la chiazza di gangrena sul tallone si è ben delimitata. Dopo circa 15 giorni si è distaccata; residua una superficie granuleggiante, che rapidamente si cicatrizza.

Esce guarito il 9-V-32.

Commento. — Si tratta di un caso con disturbi vascolari dell'arto inferiore sinistro, che dapprima ha presentato i sintomi della claudicazione intermittente ed in ultimo anche quelli della gangrena. In questo caso, a giudicare dal risultato delle prove funzionali da noi eseguite, il fattore angiospastico doveva sovrapporsi in discreta misura a quello organico. L'intervento, con il quale si sono soppressi gli impulsi vasocostrittori diretti al-

l'arto malato, ha apportato un risultato veramente notevole. In questo caso poi ci sembra particolarmente interessante la rapidità con la quale è avvenuta la delimitazione della zona di gangrena e la riparazione dei tessuti.

Caso XXX. — D'A. A., donna di 23 anni, nubile (1).

Entra nel Padiglione Flajani dell'Ospedale del Littorio il 6-X-1391.

Ebbe tifo a 13 anni, e consecutivamente flebite dell'arto inferiore sinistro. Successivamente si manifestarono delle ulcerazioni sulla faccia interna del collo del piede: queste guarirono lentamente; ma tendono a recidivare con facilità; hanno lasciato delle chiazze pigmentate in bruno.

La paziente avverte anche dolori, specie nella stazione eretta e durante il cammino.

E. O. Gamba sinistra tumefatta e un poco edematosa; chiazze rotondeggianti pigmentate sul collo del piede.

W. R.: negativa.

Un collega aveva eseguito una safenectomia bilaterale parziale e una simpatectomia perifemorale destra.

La pressione arteriosa fornisce dati analoghi sui due arti inferiori, ma l'indice oscillometrico è meno ampio a sin.

Prova di Aldrich-MacClure a S.: il ponfo si riassorbe dopo 35'.

4-I-1932. Rachianestesia: simpatectomia lombare sinistra per via extraperitoneale. Intervento indaginoso per la presenza di numerosi gangli linfatici tumefatti. Resezione del solo 3° ganglio del simpatico.

Notevole aumento di temperatura sull'arto inf. sin.

La paziente esce il 3 marzo. Riveduta verso la fine di maggio dice di sentirsi molto meglio, poichè i dolori sono scomparsi e la tumefazione della gamba è diminuita.

Commento. — I disturbi lamentati dalla paziente erano evidentemente in rapporto con la flebite post-tifica verificatasi parecchi anni prima. Un intervento sulla safena di sinistra non aveva sortito alcun esito; mentre una simpatectomia lombare parziale portò ad un notevole miglioramento subiettivo ed obiettivo. Non è però facile spiegarsi con quale meccanismo tale miglioramento si sia avverato; dal momento che i disturbi accusati dalla paziente dovevano in prima linea essere riferiti ad un ostacolato reflusso venoso.

Casi XXXI-XXXII. — G. L., contadino, ammogliato; ha 4 figli.

È fumatore e bevitore; nega lues

Da 7 anni callosità dolorose alla pianta dei piedi.

Successivamente ulcerazioni plantari. Una volta eliminazione di un piccolo sequestro.

Attualmente ha delle ulcerazioni plantari, del tipo dell'ulcera trofica. Esse rendono al paziente assai difficile il cammino, in quanto sono molto dolorose.

Sono avvertibili le pulsazioni delle arterie pedidia e tibiale d'ambedue i lati.

Radiologicamente si osservano gravi processi distruttivi a carico delle falangi e di parte dei metatarsi del 1°-2° dito dei due piedi, interpretati, in parte come fenomeni infiammatori, in parte come fenomeni distrofici.

11-I-1932. Rachianestesia. Asportazione per via extraperitoneale della catena del simpatico lombare di destra dal 4° al 2° ganglio inclusivamente.

Rapida guarigione della ulcerazione plantare di destra.

Il paziente esce l'11-II-1932.

Torna in Ospedale il 23-III-1932, perchè, mentre l'ulcerazione del piede destro è rimasta chiusa, l'ulcerazione del piede sinistro non ha subito modificazioni. Chiede che venga eseguito lo stesso intervento, che ha condotto alla guarigione dell'ulcera del piede di destra.

1-IV-1932. Rachianestesia. Simpatectomia lombare sinistra per via extraperitoneale (asportazione del 4°-3° ganglio: lunghezza 6 cm.).

Il paziente esce guarito il 15-IV-1932

---

(1) I casi dal N. 30 al N. 37 sono stati operati nel Padiglione Flajani dell'Ospedale del Littorio in Roma.

Commento. — Quantunque la durata della osservazione sia solo di pochi mesi il caso è interessante, perchè dimostra, con la evidenza di un esperimento, che di due ulcere trofiche plantari, sottoposte allo stesso trattamento di riposo, guarisce rapidamente solo quella corrispondente al lato della resezione del simpatico lombare, e si mantiene chiusa, mentre il paziente torna ad accudire al suo mestiere di contadino. L'altra ulcera invece, sottratta alla cura del riposo, peggiora rapidamente, tanto da costringere il malato a richiedere per l'ulcera plantare destra la stessa cura, che aveva condotto alla guarigione della ulcera plantare sinistra.

Caso XXXIII. — L. P., anni 66, muratore. È ammogliato; ha 7 figli.

Da due anni frequenti sensazioni di vertigine; una volta lieve attacco apoplettiforme. Da vario tempo forti dolori all'arto inferiore sinistro, che si accentuano durante il cammino. Da 10 giorni sono comparse delle chiazze di gangrena sul 3°-4° dito del piede sinistro.

Non si avvertono le pulsazioni della pedidia e della tibiale sinistra.

Operazione il 4-I-1932. Rachianestesia. Simpatectomia lombare sinistra per via extraperitoneale (asportazione 4°-3° ganglio).

Il paziente muore per broncopolmonite l'11-I-1932.

Commento. — Caso di claudicazione intermittente e di gangrena iniziale del piede sinistro di probabile origine arteriosclerotica. Il paziente morì alcuni giorni dopo l'intervento per una complicazione broncopolmonare.

Caso XXXIV. — G. D., donna di 60 anni.

Entra il 9-VIII-1931 per una grave ulcera della pianta del piede destro.

L'ulcerazione comparve 2 anni or sono; si è gradualmente estesa e si è fatta molto dolente. In questi ultimi tempi i dolori si sono fatti così intensi da togliere alla paziente quasi completamente il sonno.

L'ulcerazione non ha l'aspetto delle comuni ulcere perforanti: è assai più vasta, ha fondo ineguale, margini assai spessi e, qua e là, tagliati a picco; un toccamento, anche assai lieve, della zona ulcerata, provoca vivi dolori.

W. R.: negativa. Cure mercuriali non modificano l'ulcera, nè calmano i dolori.

Glicemia: 2.75. Cura insulinica senza alcun risultato sui fenomeni morbosi.

Il 25-IX-1931 un sanitario reseca un tratto della piccola vena safena di destra e del nervo surale dello stesso lato. Ma l'intervento resta senza effetto apprezzabile.

Il 15-I-1932 si esegue in rachianestesia una simpatectomia lombare destra (2°-3° ganglio).

Rapida e permanente attenuazione dei dolori; l'ulcera si modifica poco. Successivamente si pratica una disarticolazione di Lisfranc. Guarigione.

Commento. — Sindrome dolorosa in una donna sofferente di una vasta ulcerazione del piede destro. Un pregresso intervento sul nervo surale era rimasto senza risultato. La simpatectomia lombare attenua rapidamente e permanentemente i dolori; la guarigione dell'ulcera si ha solo dopo una successiva disarticolazione nella linea di Lisfranc.

Caso XXXV. — F. V., uomo di 62 anni, vedovo.

Da vario tempo accusa dolori violenti lungo la coscia destra.

Ha fatto cure varie senza risultati. W. R.: negativa.

Il 25-IV-1932 si esegue, in rachianestesia, una simpatectomia lombare destra per via extraperitoneale (dal 4° al 2° ganglio).

I dolori scompaiono rapidamente, nè si sono più presentati.

Commento. — Sindrome dolorosa grave in individuo arteriosclerotico. Rapida scomparsa dei dolori dopo simpatectomia lombare.

Caso XXXVI. — Z. G., uomo di 56 anni, cuoco.

Da parecchi anni soffre di una ulcerazione della gamba sinistra.

Ha subito parecchi trattamenti, senza ottenere un risultato permanente; solo qualche anno fa l'ulcera si chiuse per breve tempo.

Il paziente presenta una vastissima ulcerazione che, dal terzo medio della gamba sinistra, si estende per un buon tratto del terzo inferiore.

L'ulcerazione circonda completamente la gamba; ha fondo ineguale, bordi callosi. Quasi tutta la gamba, al disopra e al disotto dell'ulcera, si presenta di colorito brunastro, di aspetto lucente; qua e là esistono zone di ipercheratosi. La vasta lesione di continuo ha l'aspetto dele ulcere varicose, quantunque si scorgano solo poche vene dilatate.

Il 2-V-1932 in rachianestesia si esegue una simpatectomia lombare sinistra (3° e 2° ganglio).

L'ulcerazione cambia rapidamente aspetto e, in pochi giorni, appare come una larga piaga. Il 18-V-1932 innesti dermo-epidermici. Tutti gli innesti attecchiscono. Verso la metà di giugno la larga soluzione di continuo è quasi completamente chiusa.

Commento. — Una ulcerazione varicosa molto ampia e circolare si trasforma rapidamente in piaga dopo una simpatectomia lombare; e si chiude in poco tempo dopochè degli innesti dermo-epidermici vi sono stati applicati e vi hanno attecchito.

Caso XXXVII. — P. R., uomo di 62 anni.

Entra in Ospedale il 10-V-1932 per una deformazione del collo del piede sinistro, che negli ultimi tempi è divenuto sede di dolori violenti.

Il paziente riferisce la deformazione del collo del piede sinistro ad un trauma, che avrebbe sostenuto qualche hanno fa. Essa però non si sarebbe verificata che più tardi e molto lentamente. I dolori poi sono insorti in questi ultimi tempi e hanno rapidamente raggiunto una grande violenza.

Una radiografia dimostra delle gravi lesioni a carico dell'articolazione del collo del piede, con scomparsa quasi completa dell'astragalo, ridotto ad una sottile lamina curvilinea. Tali lesioni fanno pensare ad un processo di artrosi da lesione nervosa (tabetica?).

La W. R. è fortemente positiva.

I riflessi tendinei degli arti inferiori sono presenti, quantunque assai deboli. Una cura con neosalvarsan è stata inefficace sui dolori.

Il 18-V-1932 in rachianestesia si pratica una simpatectomia lombare sinistra per via extraperitoneale. Si resecano il 4° e 3° ganglio.

Il decorso postoperatorio è turbato da una infezione della ferita. I dolori scompaiono solo temporaneamente; poi ritornano ad essere violenti.

L'arto inferiore di sinistra, che prima sudava abbondantemente, diventa, dopo l'intervento, completamente asciutto.

Commento. — Artrosi neuropatica del collo del piede sinistro, con crisi di dolore intenso. Una simpatectomia lombare non riesce a calmare il dolore.

*
* *

Volendo riassumere ciò che abbiamo finora detto, possiamo affermare di esserci fatta la convinzione che, mentre nelle sindromi d'ordine puramente o prevalentemente spastico, la resezione di segmenti delle catene laterali del simpatico è capace di portare la guarigione, in altre sindromi, in cui esistono certamente stenosi di origine organica, essa può provocare miglioramenti notevolissimi, rimuovendo la vasocostrizione, che sovrapponendosi al fattore organico, aggravava la stenosi; e favorendo il circolo collaterale.

Questa iperemia attiva, che si estrinseca con lo svanire della cianosi o del pallore; con l'aumentare permanente, se pure, variabile, della temperatura di un arto; con la improvvisa scomparsa dei dolori; con la rapida modificazione di ulcere croniche, che in pochi giorni si vedono guarire; è secondo noi il risultato basilare e tangibile di queste simpatectomie.

Sulla questione poi se convenga senz'altro ricorrere alla resezione del simpatico, o se sia bene sperimentare, come primo passo, interventi più periferici, quali la simpatectomia periarteriosa o perineurale, o la resezione di segmenti di arteria occlusi, o l'allacciatura della vena principale di un arto, abbiamo già espresso altrove il nostro parere; che non può naturalmente essere un giudizio assoluto, ma rispecchia la nostra esperienza.

Molti dei nostri malati avevano del resto subito interventi svariati prima di essere sottoposti alla resezione del simpatico lombare.

Per alcune affezioni, ad esempio per le ulcere varicose o le ulcerazioni consecutive a lesioni di nervi misti, la simpatectomia lombare non può certo essere che un intervento di eccezione: bisognerà ricorrervi solo quando gli interventi più comuni non avranno dato un risultato apprezzabile.

Per altre ancora, quando si resti in dubbio sulla entità del fattore vasospastico, specie se le condizioni del paziente siano precarie, converrà in un primo tempo ricorrere ad interventi di minore importanza, quali la simpatectomia periarteriosa, o l'allacciatura della vena principale dell'arto, o la resezione di segmenti occlusi di un'arteria, a seconda delle indicazioni.

Per altre invece, quali le ulcere trofiche plantari, non raramente comunicanti con le articolazioni metatarso-falangee; i fatti di ischemia grave di uno o di ambedue gli arti inferiori; o addirittura di gangrena incipiente; le sindromi di claudicazione intermittente; quelle riferibili alla tromboangioite obliterante, purchè sia dimostrabile la esistenza di un certo grado di vasosparmo, crediamo che la resezione delle catene laterali del simpatico sia senz'altro indicata.

A maggior ragione crediamo sia indicata nelle sindromi, quale il morbo di Raynaud, in cui il componente vasospastico è predominante.

Per quanto poi riguarda l'indicazione di tale intervento, dedotta dai risultati delle prove funzionali dei vasi, alle quali abbiamo precedentemente accennato, riteniamo che un aumento di temperatura di 3°-4°-5°, ottenuto con iniezione di proteine, potendo essere considerato come indice di un forte componente angiospastico, ci autorizza alla rimozione della corrispondente catena del simpatico. Nei nostri casi infatti quelli, in cui si verificarono tali aumenti, dimostrarono dei miglioramenti post-operatori molto notevoli o addirittura delle guarigioni cliniche.

Anche una piressia cutanea di 1°-2°, dopo iniezioni di proteine, ci sembra poter autorizzare la rimozione della corrispondente catena del simpatico, in quanto in tali casi è stato da noi ottenuta una discreta attenuazione dei sintomi di insufficienza vascolare.

Aumenti di temperatura al di sotto di 1° dovrebbero di solito costituire una controindicazione all'intervento.

Per ciò che riguarda la sezione dei rami comunicanti, noi non abbiamo che una ben scarsa esperienza.

Dalle nostre osservazioni operatorie ci è tuttavia sembrato che fare una ramicotomia completa (in rapporto alla innervazione simpatica di un arto) sia cosa più difficile che resecare il corrispondente segmento di catena laterale del simpatico.

Nè d'altra parte abbiamo osservato sintomi di deficit riferibili alla mancanza di una qualche particolare funzione dei gangli simpatici, che possano rappresentare una controindicazione all'intervento.

RIASSUNTO.

Gli AA. illustrano brevemente, caso per caso, 37 interventi di resezione di segmenti delle catene laterali del simpatico: 2 resezioni cervico-toraciche; 35 resezioni lombari; dopo avere accennato alle principali modificazioni fisiopatologiche da essi osservate consecutivamente a tali interventi.

Gli interventi furono eseguiti nella maggior parte dei casi per disturbi trofico-vascolari degli arti inferiori (ischemie del piede, gangrene iniziali, ulcere trofiche; sindromi di claudicazioni intermittente) in individui fra 20 e 66 anni. In pochi casi si trattava di lesioni non direttamente riferibili a stenosi delle arterie: 1 caso di ulcerazione del piede consecutiva a lesione dello sciatico; in 4 casi di ulcere varicose o post-flebitiche, che avevano resistito ad altri interventi; in 1 caso di dolori concomitanti ad un'artrosi neuropatica del piede.

Nei 2 casi di resezione del simpatico cervico-toracico (eseguita per via dorsale) si trattava di sindrome di Raynaud in un paziente; di disturbi fisiopatici nell'altro.

Per la resezione del simpatico lombare gli AA. hanno seguito nei primi casi la via intraperitoneale; in seguito la via extraperitoneale. Preferiscono quest'ultima.

Ricordano le prove funzionali, che hanno la più grande importanza per stabilire il grado del componente vasospastico e quindi per stabilire la indicazione relativa all'intervento e il giudizio prognostico.

Il riassunto dei casi osservati e curati è seguito da commenti illustrativi.

BIBLIOGRAFIA.

Adson e Brown. Surgey, Gyn and Obst., n. 5, 1929.
Allen. Annals of Surgery, 1930.
Alessandri. Boll. R. Acc. Med. di Roma, maggio 1930.
André-Thomas. *Le réflexe pilomoteur. Étude anatomo-clinique sur le système sympathique.* Paris, 1921.
Braeucker. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 149, 1928.
Brown a. Adson. Journ. Cl. investig., n. 2, 1926.
Brüning. Deutsch. Med. Woch., n. 23-25, 1927.
Chiasserini. Comun. 36° Congr. Soc. Ital. di Chir.; Ibid., 31° Congr.; Boll. R. Accad. Med. di Roma, 1930; Arch. Ital. di Chir., n. 1, 1931; Giorn. Ven. di Sc. Med., n. 12, 1931; Boll. R. Acc. Med. di Roma, 1932.
Diez. Journ. de Chir., n. 2, 1931; Arch. Franco-Belges de Chir., vol. 28, 1925.
Filatov. Brun's Beitr. z. Klin. Chir., Bd 149, 1930.
Hesse. *Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems.* Leningrad u. Moskau, Staatsverlg, 1930; Klin. Woch., n. 29, 1929.
Leibovici. *Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérites chroniques non syphilitiques.* Doin, éd., Paris.
Lériche et Fontaine. Presse Méd., n. 31, 1927.
Lériche et Stricker. Lyon Chir., n. 2, 1930.
Morton e Scott. Annals of Surg., 1930-31.
Pepi. Giorn. Ven. di Sc. Med., n. 12, 1931.
Pieri. Ann. Ital. di Chir., n. 5, 1926.
Perpina. Zentrblatt. f. Chir., n. 45, 1929.
Ronzini. Arch. Ital. di Chir., vol. 26, 1930
Stricker e Orban. Journ. de Chir., n. 5, 1930.

II.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal Prof. Roberto Alessandri.

La legatura sperimentale del peduncolo vasale polmonare.

(Contributo alla cura chirurgica della tubercolosi polmonare).

Dott. Giuseppe Gucci, assistente volontario.

Partendo dal concetto che il polmone congesto dei malati di cuore mostra una minore tendenza alla tubercolosi polmonare, Tiegel fin dal 1911 produsse sperimentalmente delle stenosi polmonari mediante la legatura delle vene polmonari. Notò in primo tempo una forte congestione ed il polmone si presentava più voluminoso, con colorito rosso-bluastro mentre i preparati microscopici presentavano i capillari tesi e ripieni di sangue.

In secondo tempo però, e cioè dopo qualche settimana, si trovò di fronte ad un fatto completamente contrario: il polmone che prima era congesto e grosso, era diventato più piccolo, più pallido e più duro. Esaminato microscopicamente fu trovato un forte aumento degli elementi connettivali con i setti interalveolari fortemente ispessiti.

Considerando poi che questo aumento di tessuto connettivo ha pure una gran parte nella lotta dell'organismo contro la tubercolosi, studiò l'influenza che questo fatto poteva avere sopra la tubercolosi ed infettò degli animali da esperimento (conigli, cani) e dopo vi praticò la legatura delle vene polmonari.

Dopo qualche mese (due-tre) li uccise e trovò sempre che la diffusione del processo tubercolare alla parte del polmone non legata era notevolmente superiore che dall'altra, dove al tessuto congesto cominciava a sostituirsi il connettivo.

Recentemente Kerschner, dietro consiglio di Edel, sottopose alla legatura delle vene polmonari quattro pazienti affetti da tubercolosi polmonare, legando in tre le vene di destra ed in uno le vene di sinistra. Ne ebbe resultato felice in tutti e quattro i casi con notevole miglioramento, con regressione dei focolai tubercolari, raggrinzamento e scomparsa delle caverne.

In Italia se si eccettua il lavoro di Cavina che risale al 1915 e che non contempla le lesioni prodotte al parenchima polmonare, l'unico ad occuparsi di questa questione è stato il Brancati che ne riferì al 37° Congresso della Società Italiana di Chirurgia tenutosi in Roma nel 1930. Egli lavorò sopra i polli, con tecnica personale, e legò in animali differenti, ora l'arteria ed ora la vena polmonare.

Negli animali morti o sacrificati a varia distanza di tempo, con la legatura dell'arteria, trovò sempre delle evidenti e graduali alterazioni che portarono ad una atrofia del polmone fino alla completa scomparsa; con la legatura invece della vena ebbe soltanto delle lievi alterazioni nei primi giorni, con ritorno poi del polmone alla sua normale struttura.

La discordanza di questi fatti sperimentali con quelli clinici ci indussero a ristudiare il problema, problema che è ancora al suo iniziale svolgimento, se pur di grande attualità per i progressi che in questi ultimi tempi sono stati fatti dalla cura chirurgica della tubercolosi polmonare.

Le nostre esperienze sono state portate sopra i conigli ed, a differenza dei precedenti sperimentatori, noi abbiamo cercato di comprendere nella legatura sia l'arteria che la vena, seguendo con questo un antico concetto del Ceci, e legando così al completo il peduncolo vasale del polmone, facendo attenzione a non includere il bronco.

Abbiamo così operato dieci conigli con la seguente tecnica:

Premettiamo che l'animale veniva operato completamente sveglio, mentre, sin dall'apertura della cassa toracica a 10-15 minuti dopo finito l'atto operativo, era tenuto sotto una continua inalazione di ossigeno.

Previa rasatura dei peli del torace anteriore e spennellatura con tintura d'iodio, e seguendo tutte le regole dell'asepsi, veniva praticata una incisione mediana per tutta la lunghezza dello sterno.

Divaricati i muscoli ed in parte incisi dagli attacchi sterno-costali, si metteva a nudo lo sterno che si incideva a mezzo di un sottile bisturi per tutta la sua lunghezza.

Inciso questo, a mezzo di due divaricatori era facile aprire il mediastino, data la cedevolezza delle pareti. Aperto questo e facendo bene attenzione a non ledere il pericardio, si apriva a mezzo di una sonda smussa la pleura di destra e si metteva così allo scoperto il polmone. Facendo allora spostare, mediante una piccola spatola, il pericardio a sinistra, rimaneva bene scoperto il peduncolo polmonare.

Con un piccolo Deschamps, allora venivano passati i lacci di seta al disotto dei vasi principali, sia venosi che arteriosi, facendo attenzione a non comprendervi il bronco. Questi lacci venivano stretti in modo da occludere; in genere sono stati sufficienti due lacci: alcune volte uno solo.

Rapidamente allora venivano abbandonati i divaricatori e si procedeva alla sutura delle pareti con tre piani sovrapposti.

Per ragioni di tecnica la legatura è stata sempre fatta a destra.

Gli animali, sotto le continue inalazioni di ossigeno, sopportarono bene l'atto operativo: alcuni poco dopo principiarono a mangiare ed i morti avuti si debbono imputare ad errori di tecnica.

Vennero così operati 12 conigli di peso medio. Di questi, 4 morirono per emorragia alla fine del passaggio del laccio, tre morirono spontaneamente e cinque sopravvissero e furono sacrificati a varia distanza di tempo, da un minimo cioè di 15 giorni ad un massimo di tre mesi.

PROTOCOLLO DELLE ESPERIENZE.

Coniglio N. 1. — Operato il 2 marzo 1932. Muore il 17 marzo. Si trova il polmone destro in preda ad un processo purulento, circoscritto da una capsula di aspetto fibrinoide.

Coniglio N. 2 (vedi fig. 1). — Operato il 4 marzo 1932, sacrificato l'8 giugno 1932. Si trova il polmone destro completamente atrofico e quasi scomparso. Si asporta una linguetta che ci sembra il residuo polmonare: immessa nell'acqua non galleggia. Il polmone sin. è notevolmente aumentato di volume, rosso vinoso. Il cuore è ingrossato.

Coniglio N. 3. — Operato il 5 marzo 1932 Muore il 21 dello stesso mese. Si trova il polmone destro in parte indurito, in parte occupato da una grossa cavità ricoperta

da essudato grigiastro. Il polmone sin. è di volume normale, macchiettato da noduletti grigiastri.

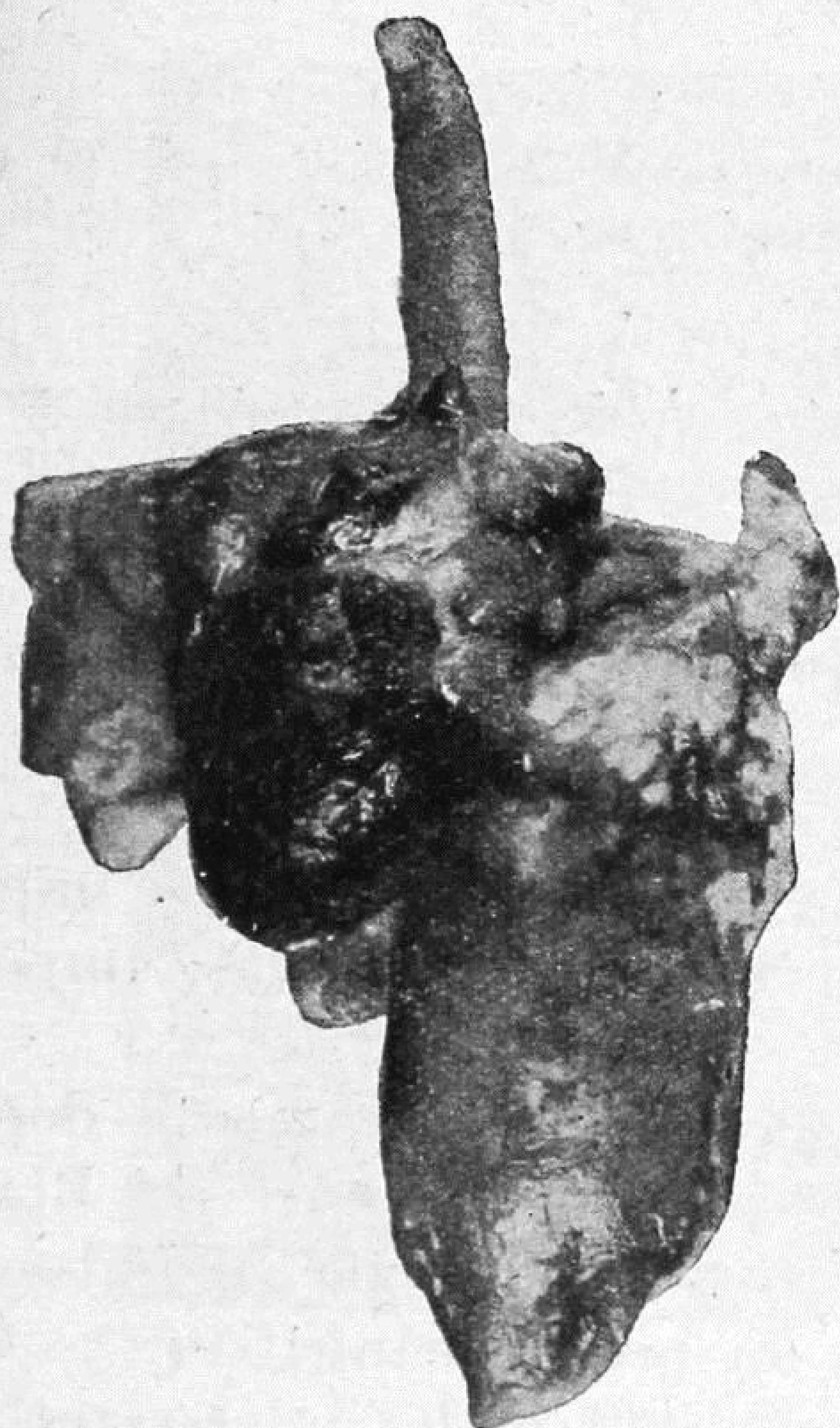


Fig. 1.

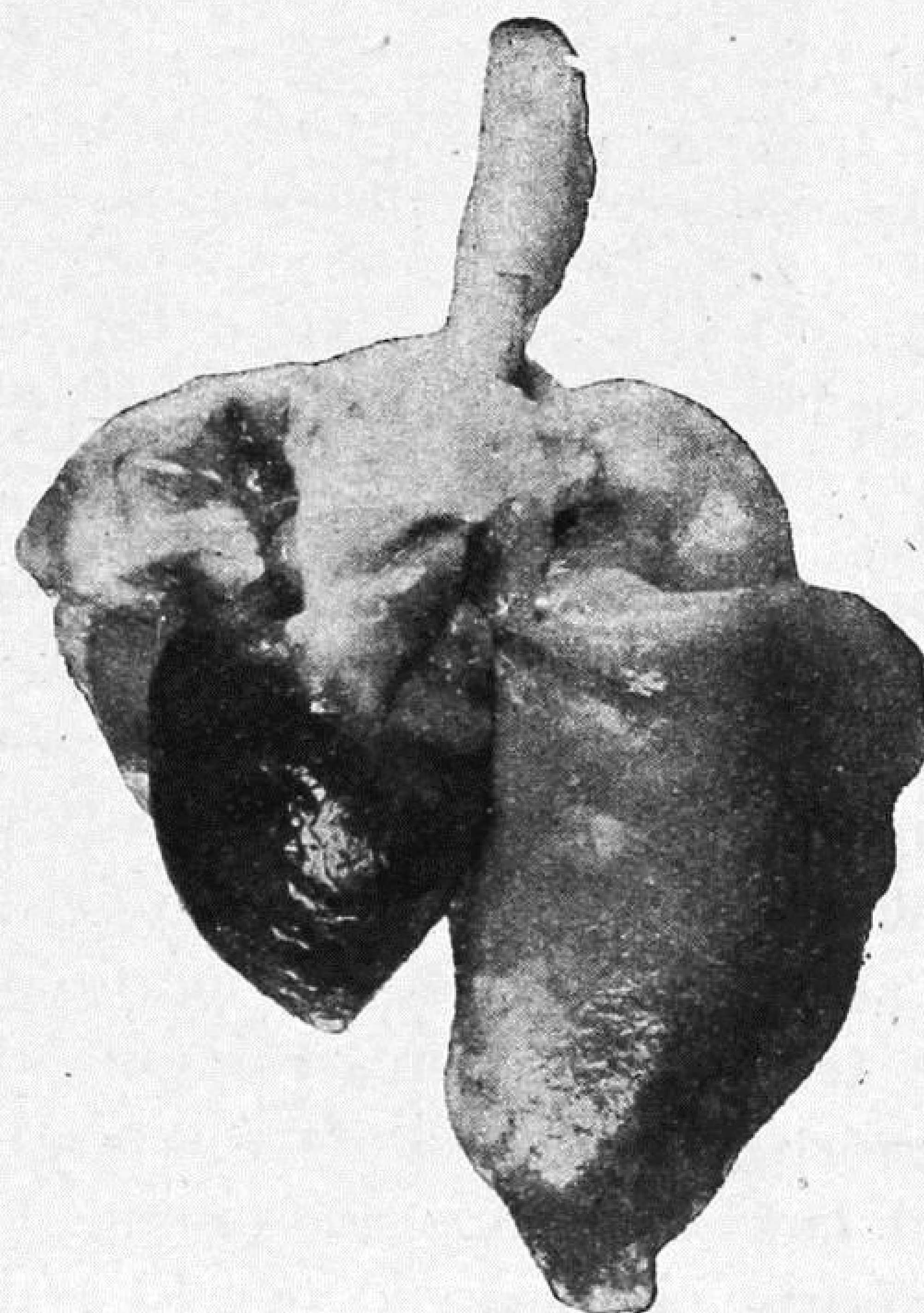


Fig. 2.

Coniglio N. 4 (vedi fig. 4). — Operato il 15 marzo 1932. Sacrificato l'8 giugno 1932. Si trova il polmone d. ridotto solo al lobo inf. Il lobo superiore è completamente scomparso. Non si apprezzano lesioni microscopiche degli altri visceri.

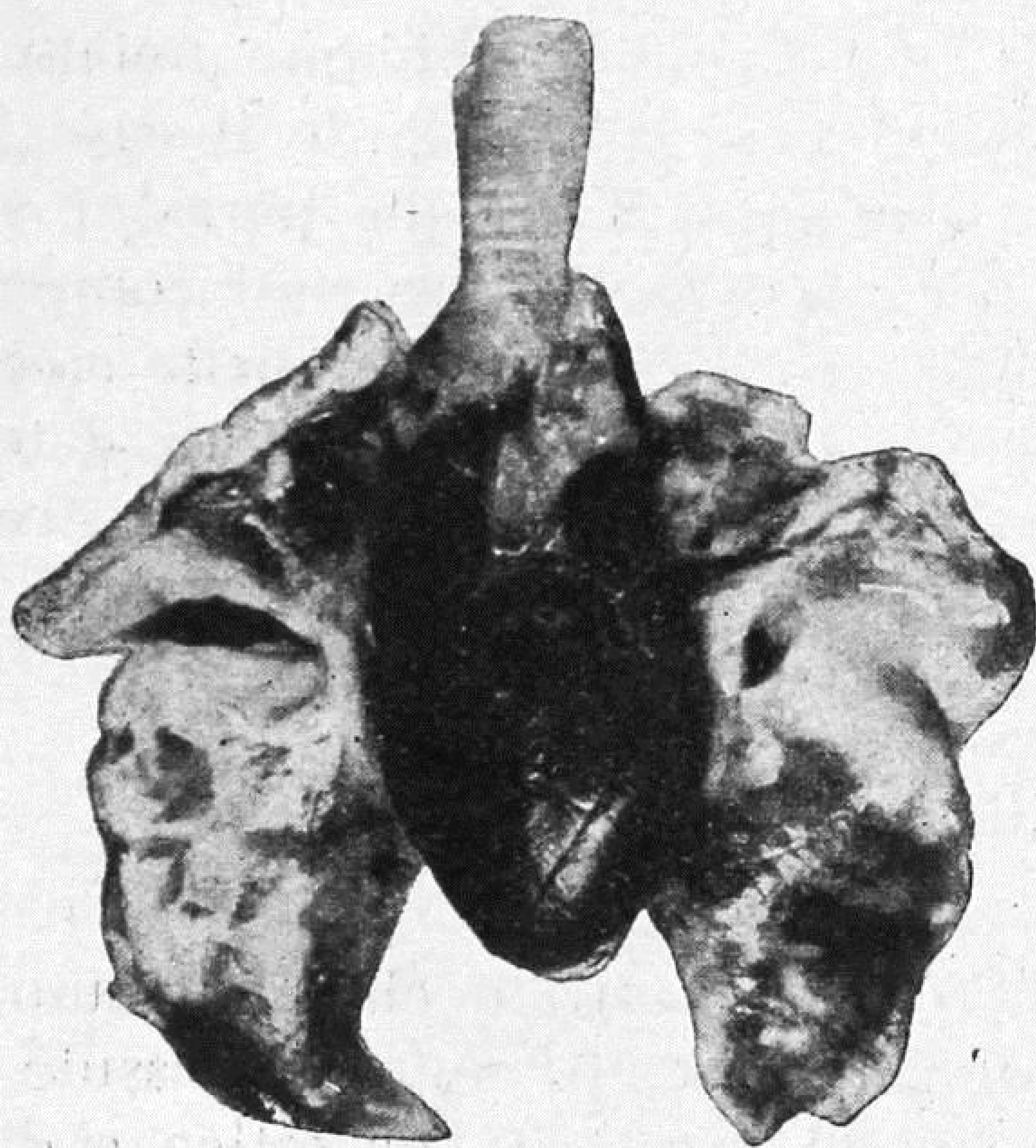


Fig. 3.



Fig. 4.

Coniglio N. 5. — Operato il 10 marzo 1932, muore il 13 dello stesso mese. Si trova il polmone destro ingrossato e cianotico; al taglio i vasi sono ripieni di sangue coagulato.

Coniglio N. 6 (vedi fig. 2). — Operato l'11 marzo 1932. Sacrificato il 10 giugno 1932. Si trova il polmone d. completamente scomparso: ci sembra di riconoscere una piccola linguetta che si asporta: messa nell'acqua non galleggia. Il polmone sinistro è ingrossato: il cuore è ipertrofico.

Coniglio N. 7 (vedi fig. 3). — Operato il 25 maggio 1932. Sacrificato il 10 giugno 1932. Si trova il polmone destro in preda ad intensa congestione di un colorito rosso scuro che spicca molto differente da quello sinistro.

Coniglio N. 8. — Operato il 25 maggio 1932. Sacrificato il 10 giugno 1932. Si trova il polmone d. notevolmente più grosso del sin. con lo stesso reperto del precedente.

Come abbiamo visto, dei dodici conigli operati, otto sopportarono bene l'atto operativo, il quale sebbene un poco indaginoso, richiese solo pochi minuti di tempo.

I quattro casi di morte avuti sul campo operatorio debbono imputarsi a gravi emorragie per essere penetrati col Deschamps in vasi importanti (cava) al momento del passaggio del laccio.

Le tre morti spontanee che abbiamo avuto, rispettivamente dopo 12, 16, 3 giorni, considerando i reperti di autopsia, fanno pensare col Brancati, che col laccio si sia preso anche il bronco, cosa già provata da Halsted, ma che importa un pericolo per lo sviluppo di un processo infettivo.

Dei cinque rimasti in vita i resultati sono stati molto interessanti come risulta dalle figure riportate. Al pari dei resultati ottenuti da Brancati con la legatura della sola arteria, noi pure abbiamo avuto la completa scomparsa del polmone rispettivamente in giorni 94, 83, 89 dall'atto operativo. Nei due conigli invece sacrificati dopo 15 giorni dall'atto operativo abbiamo trovati i polmoni grossi, in preda ad intensa congestione di colorito rosso scuro, reperto che corrisponde a quello che già aveva osservato Tiegel.

Contemporaneamente alla scomparsa del polmone abbiamo notato una ipertrofia del polmone controlaterale e del cuore. Interessante il caso N. 4 (v. fig. 4), nel quale abbiamo notato la scomparsa solo della porzione superiore. Ciò ci induce a pensare che nella legatura non siano stati compresi i rami principali dei vasi ma solo una delle loro diramazioni, quelle cioè per il lobo superiore. Ricordiamo anche che gli animali così trattati e tenuti in vita per una media di tre mesi si sono mantenuti tutti in ottime condizioni e sono aumentati di peso.

REPERTI MICROSCOPICI.

L'esame dei preparati (v. figg. 5-6-7) ha dimostrato che il tessuto polmonare ha perduto la sua normale conformazione. In mezzo a tessuto connettivale sono bene evidenti i bronchi ripieni di detrito necrotico e di cellule sfaldate. Per la riduzione del parenchima in mezzo ai bronchi questi appaiono ammassati l'uno vicino all'altro e separati in molti tratti da scarsissimo connettivo (v. fig. 6). Le arterie polmonari appaiono alterate: la parete in molti punti è distrutta ed invasa dal connettivo circostante. Il lume del vaso è obliterato da una formazione trombotica connettivale (v. fig. 5) formata di connettivo con poca sostanza intracellulare e nuclei per lo più

fusati. Il parenchima polmonare, è, come si è detto, in alcuni punti completamente sostituito da tessuto connettivo fibroso abbastanza ricco di nuclei.

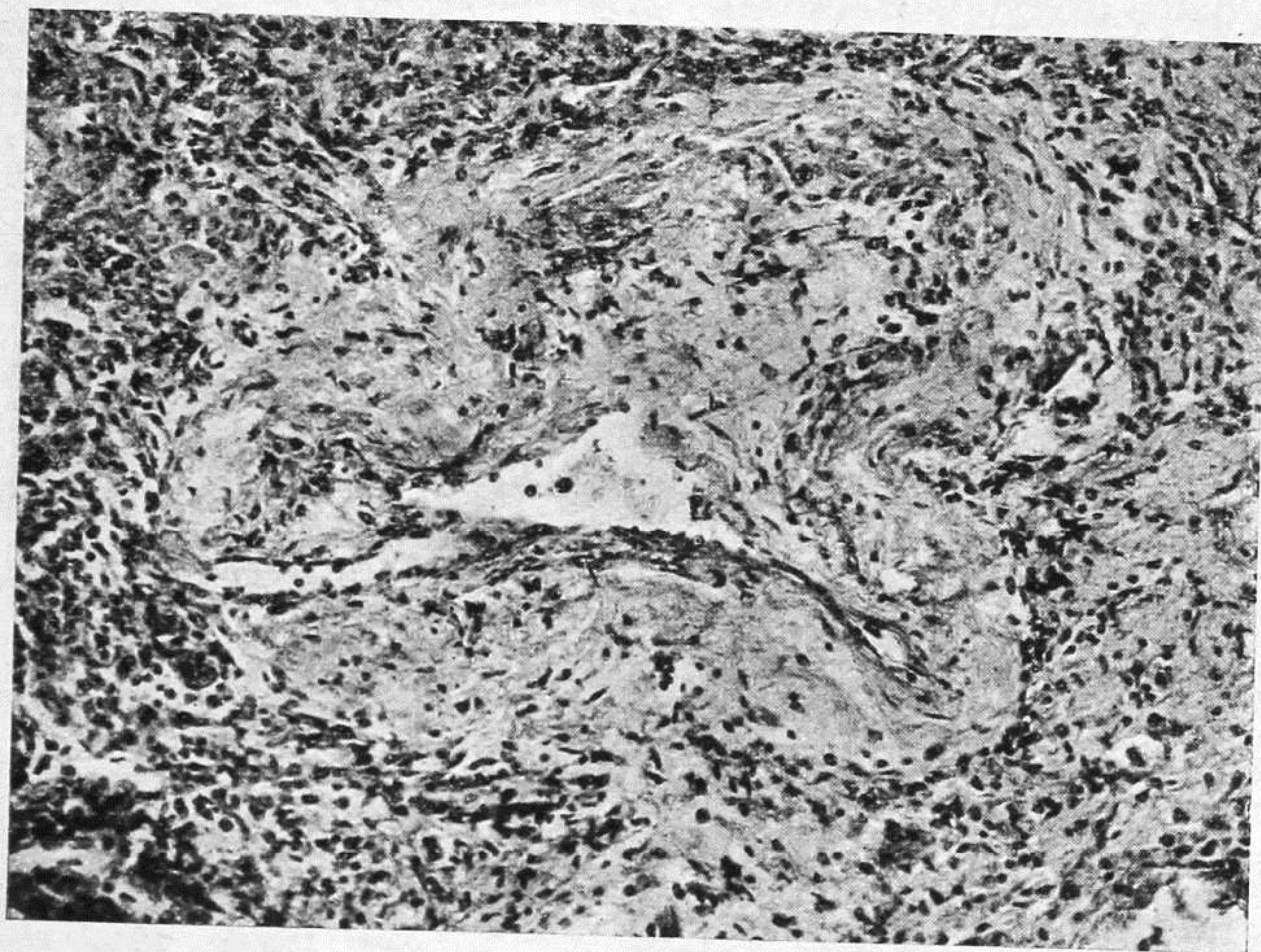


Fig. 5.

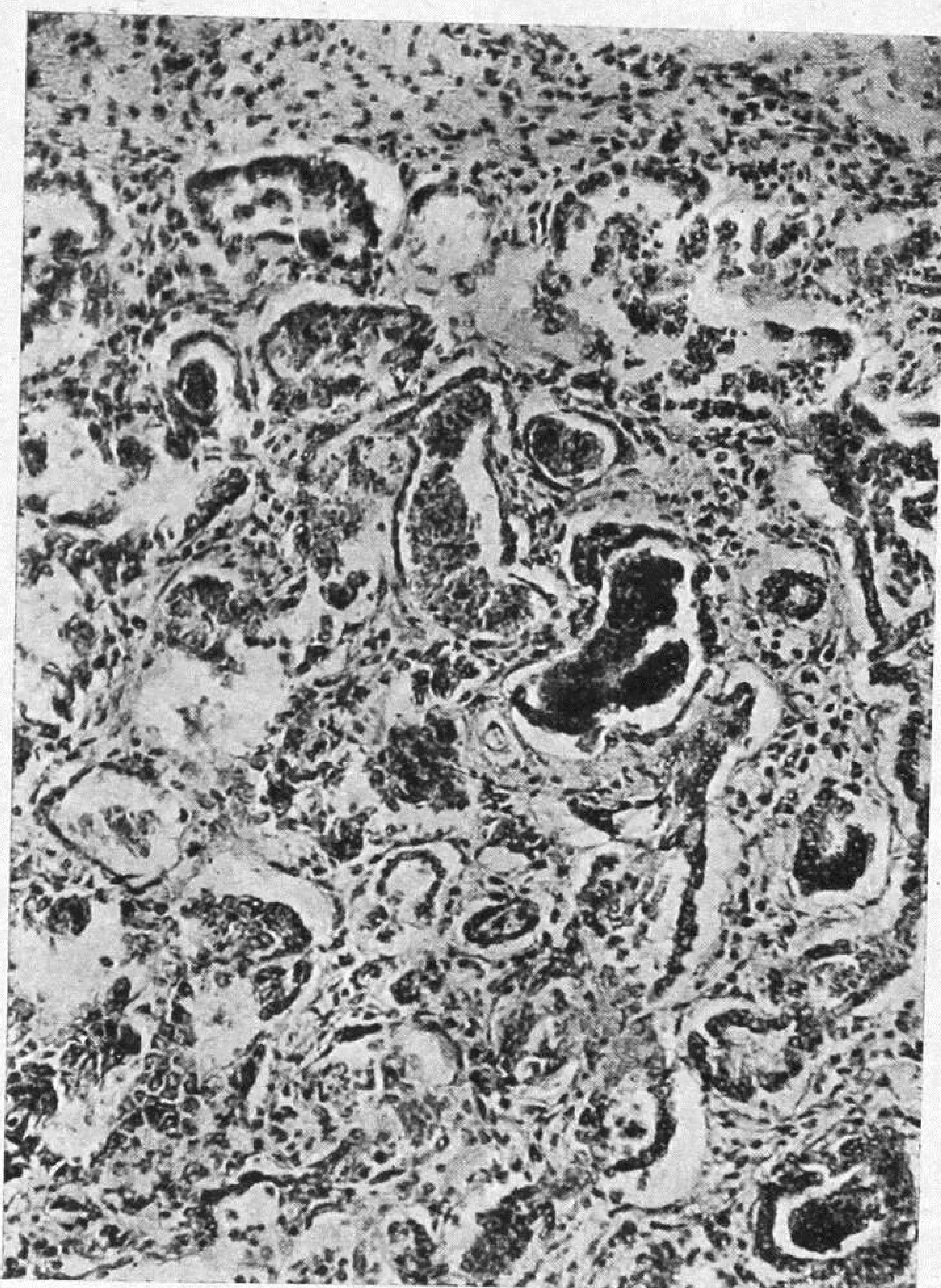


Fig. 6.

In altri tratti è completamente atelettasico. Sono bene conservati i grossi follicoli linfatici, la cartilagine dei grossi bronchi e le loro pareti.

Interessante è notare l'esame del preparato che riguarda il coniglio N. 7 sacrificato dopo solo 15 giorni (v. fig. 7). In questo l'esame microscopico si discosta dalla precedente descrizione poichè troviamo un enorme riempimento con sangue dei vasi venosi che hanno le pareti molto distese. In alcuni tratti si è arrivati ad un vero infarto emorragico. Anche l'atelettasia

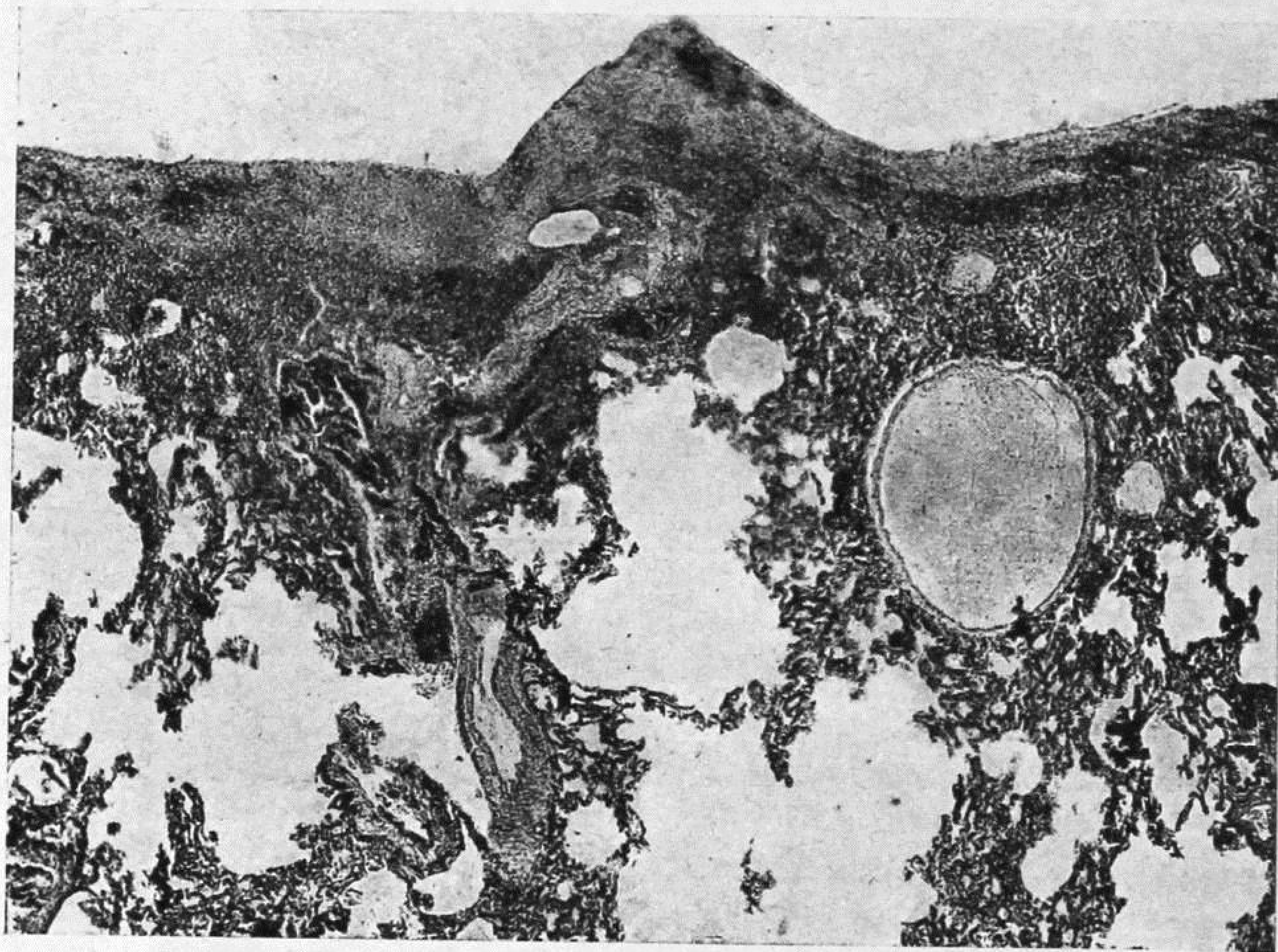


Fig. 7.

non è così accentuata come nei casi precedenti ed è sopratutto marginale mentre la parte centrale del lobo è ancora aereata.

*
* *

Come conclusione quindi possiamo pensare che il processo anatomopatologico si svolga in primo tempo con fenomeni di stasi venosa intensa, di infiltrazioni sanguigne e di infarti emorragici. A questi fatti succede una lenta, graduale atrofia di tutti gli elementi polmonari e ben presto zone di necrosi si sostituiscono alle zone di infarto emorragico che poi, in un periodo successivo, vengono riassorbite. Gli elementi invece che più resistono sono i bronchi. Questi in primo tempo si presentano distesi da un contenuto di detriti amorfi e di cellule di rivestimento sfaldate. Per la riduzione del parenchima polmonare fra i singoli bronchi compaiono figure istologiche caratteristiche (v. fig. 6), e cioè numerosi bronchi addossati l'uno all'altro sì da formare una rete di maglie fitte e separate fra di loro da scarso connettivo e da residui di parenchima polmonare.

In prosieguo di tempo i bronchi prima distesi subiscono una riduzione del loro lume fino a diventare dei cordoni pieni. Ed in questo stadio troviamo pure il parenchima polmonare in gran parte trasformato in tessuto connettivo e solo qua e là conservato ma atelettasico.

Dai risultati ottenuti perciò possiamo dedurre che la legatura sperimentale del peduncolo vasale di un polmone è compatibile con la vita degli animali e che non solo si ha la sclerosi del polmone ma si ha anche in un

tempo più o meno breve, due, tre mesi, la sua scomparsa per un processo di graduale atrofia di tutti gli elementi.

Risulta perciò evidente l'importanza che questi studi possono avere nella cura di certe lesioni del parenchima polmonare, come la tubercolosi polmonare.

Che l'operazione possa eseguirsi senza notevoli rischi sull'uomo ce l'ha dimostrato Kerschner. Come in ogni altro caso di chirurgia tubercolare, anche in questo crediamo che tutto il segreto della riuscita stia nella scelta adatta del caso e cioè nella giusta indicazione, fatto che richiede la collaborazione del tisiologo col chirurgo.

RIASSUNTO.

Viene studiato sopra i conigli il comportamento del parenchima polmonare dopo la legatura del peduncolo vasale.

Si ha come resultato una graduale atrofia di tutti gli elementi che porta alla scomparsa dell'organo.

BIBLIOGRAFIA.

BRANCATI R. *Legatura sperimentale dei vasi polmonari.* Arch. e Atti Società Italiana di Chirurgia, 37ª adunanza, pag. 773.

CAVINA G. *Stenosi sperimentale dell'arteria polmonare.* Archivio per le Scienze Mediche, vol. 39, n. 14, 1915.

EDEL H. *L'azione terapeutica della legatura delle vene polmonari, nella tubercolosi polmonare cavernosa.* Zeitschrift f. Tuberkulose, Bd. 60, H. 3, 1931, pag. 187.

KAVAMURA. *Ueber die Kunstliche Erzengung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung der Pulmonalarterienäste und der Einfuss derselben auf die Lungentuberchulose.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 189, 1925, pag. 216.

KERSCHNER. *La legatura delle vene polmonari nella tubercolosi polmonare.* Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 60, H. 3, pag. 198, 1931.

SAUERBRUCK und BRUNS. *Die Runstliche Erzengung von Lungenschrumpfung duret. Unterbindung der Pulmonalarterie.* Mitt. Grenzgebiete Med. u. Chir., Bd. 23, H. 3.

SAUERBRUCK. *Die chirurgie der Brustorgans.* III Aufl., Springer, Berlin.

SCHUMACHER. *Die Unterbindung von Pulmonalarterienästen zur Erzengung von Lungenschrumpfung.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 95, 1911, pag. 536.

TIEGEL. *Stasi polmonare operativa e la sua influenza sulla tubercolosi.* Arch. f. Klin. Chirurgie, 1911, Bd. 95, pag. 911.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Studio sperimentale dei riflessi reno-gastro-enterici

D.ri S. SCANDURRA e V. GHIRON (1).

È già noto ed accettato che il dolore può non soltanto irradiarsi più o meno a distanza dal viscere compromesso, ma anche impiantarsi e permanere a lungo in sedi che sono completamente all'infuori dell'organo leso. Allo stesso modo si possono avere sindromi a carico di organi non direttamente interessati dalla causa patogena, ma che con gli organi ammalati hanno più o meno intimi rapporti sia di contiguità, sia umorali, sia nervosi.

(1) Il lavoro è stato fatto dai due autori in parti eguali.

Ora accanto al fatto comune e ordinario della presenza di sintomi gastro-enterici nelle sindromi renali, si deve tener presente che spesso lesioni renali e perirenali si manifestano con una sintomatologia unicamente addominale e sopratutto a carico del tubo digerente, senza che alcun dolore tipico o disturbi della minzione o ematuria o piuria richiamino l'attenzione sull'apparato uro-poietico. Dagli AA. sono stati riferiti vari casi diagnosticati da principio per occlusione intestinale e nei quali si è visto poi trattarsi di litiasi reno-ureterale.

Questo argomento tratteggiato per la prima volta da Morgagni e Schaarschmidt, dopo di un secolo è stato ripreso nei vari paesi, da alcuni studiosi, tra cui Sternberg, Steart, Guyon, Legueu, Frugoni, Lucri, ecc.

Successivamente si sono a volte a volte illustrati casi di forme gastro-intestinali e peritoneali, dovute alle più svariate lesioni del rene e precisamente: idronefrosi, reni policistici, pielo-nefriti, tubercolosi, contusioni, e si sono anche riscontrati casi di disturbi addomino-peritoneali consecutivi ad interventi extra-peritoneali sul rene.

***

Le sindromi addominali che rappresentano le sole manifestazioni di lesioni chirurgiche del rene, possono evolvere come disturbi diffusi frenquentemente localizzati, e possono insorgere e decorrere acutamente oppure presentare i caratteri di cronicità.

Nell'uno e nell'altro caso hanno però peculiari modalità, che, se bene rilevate e valutate, possono fare orientare verso la giusta via, sopratutto quando, una volta insorto il sospetto, si praticano sistematicamente e ripetutamente tutte le indagini cliniche e di laboratorio dirette a rilevare lo stato dell'apparato uropoietico.

Le caratteristiche delle sindromi acute sono:

a) inizio brusco: improvvisamente e in pieno benessere si stabiliscono tutti i sintomi di una occlusione intestinale, o d'una peritonite o più raramente sintomi a tipo di coliche appendicolari, o epatiche;

b) stato generale e facies notevolmente integri o per lo meno interessati in grado non corrispondente alla imponenza semeiologica; il polso specialmente si mantiene valido;

c) evoluzione costituita da crisi allarmanti alternantisi con remissione che spesso si avvicinano e talora raggiungono lo stato di salute normale;

d) fine egualmente brusca come l'inizio;

e) comparsa, alla fine dei disturbi, di sintomi renali come eliminazioni di renella, piccole ematurie;

f) anamnesi remota frequentemente positiva per il rene.

Tra le malattie dell'apparato uropoietico, la litiasi reno-ureterale è quella che frequentemente dà origine a una crisi pseudo-occlusiva intestinale: l'alvo è sin dall'inizio chiuso alle feci e ai gas; vi è un senso tormentoso di contrazione intestinale, dovuto a spasmo della parete; il vomito e il peristaltismo segmentario possono mancare; frequente il tenesmo rettale; assenza di stato saburrale delle prime vie digerenti (Tixier); frequenza dei disturbi a sinistra e nei pazienti di sesso maschile (Frugoni, Denechan, e Prieur).

In tali casi i disturbi si considerano come fatti riflessi, provocati dall'arresto del calcolo nell'uretere e agenti o per via indiretta, attraverso il plesso

perireno-ureterale, gangli semilunare, aortico-renale, mesenterico ecc., nervi mesenterici (Denechan e Prieur), oppure agenti in via diretta, quando il calcolo si è arrestato nel tratto intravescicale dell'uretere o subito prima che questo si approfondi nella parete vescicale, regione in cui l'uretere è separato dal retto solo dalle pliche del Douglas (Frugoni).

Nella letteratura esistono molte osservazioni: ricordo quelle di Sternberg, Walther, Thévenard, Frugoni, Desnos, Quénu, Montier, Dreyfus, Loeper, Mitry, Huguier e Parvu, Vignard de Nantes, Gayet e Ricard.

La litiasi può manifestarsi anche con sintomatologia addominale localizzata, simulando ad esempio un'appendicite acuta: osservazioni di Sternberg, Grant.

*
* *

Anche i traumi del rene possono dare sindromi peritoneali pur non essendoci lesioni intra-peritoneali. Il singhiozzo, i vomiti, la contrattura, il meteorismo, dovuti alla irritazione della faccia esterna della sierosa, costituiscono la sindrome paraperitoneale di alcuni Autori (Guibal e Remy). In questi casi la patogenesi si è trovata:

1) nella contusione del rene che può dare paralisi o spasmo dell'intestino;

2) nella contusione degli organi vicini e cioè: *a*) dell'intestino: spasmo durevole (Gueytat); *b*) dei surreni: i conseguenti disturbi vasomotori avrebbero potuto produrre la sindrome; *c*) dei nervi e precisamente a carico del plesso solare: paralisi intestinale generale, oppure a carico degli ultimi nervi intercostali: contrattura dei muscoli da quelli innervati.

Attestano la possibilità di tali fatti le osservazioni di Heinecke, Santy e Aigrot, Moyrand, Bonné citato da Legueu, Verin e Desgouttes, Lejars.

*
* *

Accanto alle sindromi addominali acute esistono sindromi addominali croniche dovute a lesioni renali. Queste sindromi possono presentarsi o sotto forma di dispepsie o sotto forma di enteriti. Le affezioni renali croniche evolvono in due fasi: nella prima si manifestano con sintomi unicamente a carico del tubo gastro-enterico; nella seconda i sintomi renali smascherano la lesione.

I disturbi digestivi offrono molte varietà e cioè si possono presentare come sindromi di coliti, sindromi dissenteriformi, pseudo-appendicolari, di sigmoidite.

Il modo della loro evoluzione procede per crisi, è di durata varia, ha inizio e fine particolarmente bruschi, negli intervalli c'è ritorno quasi completo allo stato normale, non sono affatto influenzati da un trattamento rivolto solo alle funzioni digestive.

Vari AA. hanno riscontrato casi del genere: si vedano le osservazioni di Loeper, Stewart, Lucri, Grant, Soupault e Jouaust, Massenburg.

*
* *

La patogenesi delle sindromi gastro-intestinali dovute a lesioni del rene è stata spiegata mediante i rapporti di contiguità, umorali e nervosi esistenti tra il tubo gastro-enterico e l'apparato urinario.

I rapporti di contiguità o di vicinanza si sono invocati nei casi ad esempio di una infiammazione renale o di una perinefrite; allora la propagazione infiammatoria segue la via sottoperitoneale o la via intraperitoneale. A carico del tessuto retroperitoneale si stabilisce un'infiammazione evidente, oppure un indurimento diffuso con comparsa di cordoni fibrosi o sclerotici; a carico del mesentere può aversi una infiltrazione onde una mesenterite retrattile che Babes ha chiamato retroperitonite. Nell'uno e nell'altro caso è chiaro che si debbono avere disturbi a carico del piloro, duodeno, colon, vie biliari, disturbi che naturalmente simulano una gastrite cronica, un'ulcera dello stomaco, una litiasi biliare.

Che per via umorale i reni abbiano rapporti fisiologici intimi col canale digerente è dimostrato dalle alterazioni intestinali che susseguono ad una insufficiente eliminazione da parte del rene. Accanto alla forma gastro-intestinale dell'uremia di Guyon, vi sono casi in cui disturbi digestivi d'origine uremica sono stati la prima manifestazione di una malattia renale.

Questi disturbi gastro-intestinali frequentemente assumono l'aspetto di una sindrome occlusiva che è stata chiamata pseudo-ileo d'origine uremica. Tale sindrome, a differenza dello pseudo-ileo d'origine litiasica, è caratterizzata da un inizio lento e progressivo; da meteorismo meno notevole di quanto dovrebbe essere in un ileo vero e di eguale durata; da vomiti mucosi, mai fecaloidi, indipendenti da contrazioni intestinali, da facies pallida.

In questi casi l'aumento del tasso azotemico — conseguenza di molte malattie renali e urinarie in genere ma anche conseguenza di interventi sul rene, specie nefropessi — provoca un'eliminazione di sostanze nocive attraverso l'intestino onde irritazione della mucosa intestinale e dei plessi nervosi contenuti nella parete dell'intestino stesso (riflessi intra-murali).

*
* *

Le relazioni fisiologiche e patologiche tra l'apparato urinario e gli organi addominali sono dimostrate innanzi tutto dallo studio anatomico dei plessi nervosi.

L'albero urinario è innervato in minima parte dai vaghi, in massima parte dal simpatico mediante i plessi celiaco e pelvico.

La parte di apparecchio intestinale contenuta nell'addome è innervata dai nervi vaghi e dal simpatico.

Per chiarire le connessioni nervose esistenti tra i due apparati in parola, ricordo brevemente alcuni cenni anatomici riguardanti i nervi vaghi e il simpatico addominale.

I nervi vaghi o pneumo-gastrici — destro e sinistro — sono nervi misti. L'origine delle fibre sensitive si ha in due gangli che, come piccoli rigonfiamenti, si trovano lungo il decorso del vago a livello del forame giugulare e che sono il *ganglio giugulare* e il *ganglio nodoso o plessiforme;* le fibre centripete di questi gangli, raggiungono il *nucleo sensitivo del vago* detto anche nucleo dell'ala cinerea. Le vie centrali del nucleo sensitivo non sono bene conosciute. si ritiene che da esso vadano fibre crociate al fascio bulbo-talamico, le quali invierebbero collaterali ai nuclei motori del vago e del glosso-faringeo.

L'origine delle fibre motrici avviene nel *nucleo ambiguo* e nel *nucleo motore dorsale*. Il primo riceve la terminazione di fibre dei fasci piramidali e da quello opposto e da quello dello stesso lato; dà origine a fibre del vago nel suo tratto medio. Il nucleo motore dorsale, situato nel pavimento del IV ventricolo al lato del nucleo dell'ipoglosso e medialmente al nucleo sensitivo del vago, riceve anche esso fibre crociate dal fascio piramidale e dà origine alle fibre del vago nel suo tratto medio.

Abbandoniamo adesso il vago nel punto della sua emergenza (solco laterale posteriore del bulbo) e ritroviamolo quando è penetrato nell'addome attraverso l'orificio esofageo del diaframma. Qui il vago di sinistra dà ramuscoli alla porzione addominale dell'esofago e termina sulla faccia anteriore dello stomaco dove, davanti al cardias, costituisce il *plesso gastrico anteriore* da cui emanano rami epatici e rami gastrici; questi ultimi si irradiano nella parete gastrica e approfondandosi nelle tonache, entrano in connessione coi rami dei plessi gastrici del simpatico. Il vago di destra dà ramoscelli all'esofago; allo stomaco manda rami che, al lato posteriore della piccola curvatura formano il *plesso gastrico posteriore* i cui rami efferenti hanno lo stesso destino di quelli del plesso gastrico anteriore; infine con numerose fibre raggiunge il plesso celiaco del simpatico, insieme col quale termina nella milza, nei reni e in altri visceri.

Secondo Dorello alla formazione dei plessi gastrici anteriore e posteriore concorrono tanto il vago di destra che quello di sinistra.

La parte addominale del simpatico costituisce un plesso principale — plesso celiaco o solare, — plessi secondari, vari gangli. (Vedi fig. 1).

Il plesso celiaco o solare, più importante di tutti, è sotto la dipendenza della parte toracica e della parte lombare del tronco del Simpatico. Esso riceve rami: *a*) dal Simpatico toracico mediante i due *splancnici* costituiti: il grande da rami del 6), 7), 8), 9), talora 5), 10) ganglio toracico; il piccolo da rami del 10), 11), 12); queste due ultimi radici spesso si fondono in un cordone indipendente chiamato: terzo nervo splancnico o nervo renale posteriore di Welter; *b*) dal simpatico lombare mediante rami provenienti dai gangli lombari superiori; *c*) dal vago di destra per mezzo di ramoscelli celiaci; *d*) dai nervi frenici per mezzo di ramoscelli terminali.

I gangli del plesso celiaco sono: i gangli celiaci o semilunari — uno per lato — che ricevono quello di destra: il grande splancnico, il vago corrispondenti (ansa memorabile di Wrisberg) e il frenico; quello di sinistra: il grande splancnico, il vago, il piccolo splancnico, il frenico; i due gangli hanno tra loro anastomosi.

I gangli aortico renali — uno per lato — ricevono quasi tutte le fibre del piccolo splancnico e pochi rami dal ganglio lombare superiore; hanno anastomosi coi gangli celiaci e mesenterici superiori.

I gangli mesenterici superiori — uno per lato — ricevono rami dal plesso avvolgente l'arteria celiaca; hanno anastomosi fra di loro e coi gangli aortico-renali.

I plessi secondari dal simpatico addominale sono rappresentati da plessi pari e plessi impari.

Dei primi ricordo: il plesso surrenale, formato da rami provenienti dal ganglio celiaco, dal ganglio aortico renale, dal plesso frenico; dal nervo frenico, dal piccolo splancnico. Ha anastomosi col plesso renale.

Il plesso renale, formato da rami provenienti dal ganglio celiaco, ganglio aortico-renale, nervo piccolo splancnico, nervo grande splancnico (mediante un filuzzo riscontrato da Wrisberg, Hirschfeld, Frankenhauser), nervo terzo splancnico (quando esiste). Spesso presenta un rigonfiamento ganglionare, situato dietro l'arteria, chiamato ganglio renale posteriore di Hirschfeld.

Il plesso spermatico che riceve filamenti anche dal plesso renale.

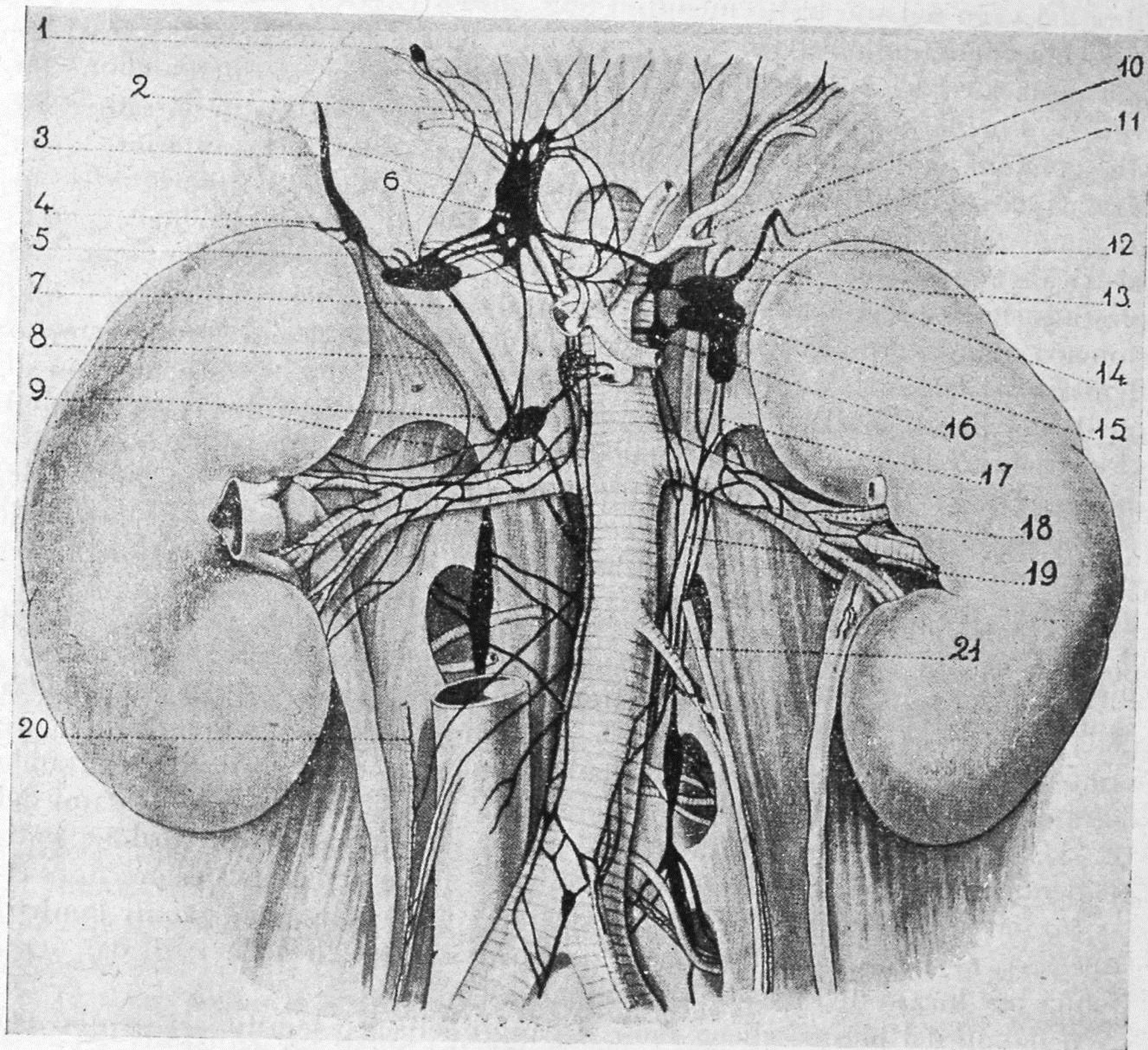


Fig. 1. — Il plesso solare e parte dei plessi secondari dipendenti.

1) Ganglio frenico; 2) Plesso diaframmatico; 3) Nervo grande splancnico; 4) Filetti surrenali del grande splancnico; 5) Filetti surrenali del ganglio semilunare; 6) Ganglio semilunare destro; 7) Anastomosi del ganglio semilunare e del ganglio aortico-renale; 8) Ramo del grande splancnico al plesso renale; 9) Rami del plesso renale; 10) Plesso diaframmatico inf.; 11) Rami del grande splancnico alla capsula surrenale; 12) Rami surrenali del ganglio semilunare; 13-14) Nervo grande splancnico; 15) Ganglio semilunare e aortico-renale fusi; 16) Ganglio mesenterico sinistro; 17) Filetti del ganglio aortico-renale al plesso renale; 18) Plesso renale; 19) Filetti del plesso renale ai nervi intermesenterici; 20) Artria spermatica destra e radice renale del plesso spermatico; 21) Arteria spermatica sinistra.

Ricordo tra i secondi: il plesso lienale con rami provenienti dai gangli celiaci e dal vago sinistro. Concorre a formare il plesso gastrico inferiore.

Il plesso epatico che concorre anch'esso alla formazione del plesso gastrico-inferiore.

Il plesso gastrico superiore che si anastomizza con gli altri plessi gastrici simpatici e coi plessi gastrici vagali.

Il plesso mesenterico superiore, il più considerevole dell'addome, che si origina dal plesso celiaco e dai gangli mesenterici superiori ed è destinato al pancreas, duodeno, tenue, cieco, colon ascendente e parte destra del trasverso. Si anastomizza col plesso mesenterico inferiore.

Il plesso aortico addominale: costituisce la continuazione inferiore del plesso celiaco e forma in gran parte il plesso mesenterico inferiore che si distribuisce alla parte sinistra del colon trasverso, colon discendente, iliaco, pelvico e parte superiore del retto.

I rami efferenti del plesso renale formano un gruppo anteriore e uno posteriore che penetrano nel rene rispettivamente nella parte superiore e nella parte inferiore del seno renale.

Le loro terminazioni nervose sono state classificate da Papin nel seguente modo:

a) terminazioni nella parete vasale arteriosa;
b) terminazioni nei corpuscoli di Malpighi;
c) terminazioni nei tuboli contorti (Smirnow);
d) terminazioni nella capsula e spazi interstiziali;
e) terminazioni nei calici e nel bacinetto;
f) terminazioni nel peritoneo prerenale (Kappis).

Le anastomosi del plesso renale si hanno:

a) coi nervi surrenali (Latarjet e Bertrand):

b) col plesso mesenterico superiore, mediante un ramo che raggiunge il ganglio renale posteriore di Hirschfeld (Hovelacque) e mediante i gangli aortico-renali e mesenterici inferiori;

c) col plesso mesenterico inferiore, mediante il plesso mesenterico superiore e mediante un filuzzo nervoso — nervo mesenterico inferiore — che, staccatosi o dal plesso renale o dal ganglio aortico renale o dal ganglio renale posteriore, raggiunge l'arteria mesenterica inferiore verso la sua origine (Petit Dutaillis e Flandrin).

Queste anastomosi del plesso renale coi plessi mesenterici superiori e inferiori, sono costanti e sembrano più intime col plesso renale di sinistra. Infine dalla estremità inferiore del ganglio mesenterico inferiore (descritto da Gil-Vernet e Gallart-Mones e situato all'origine dell'arteria omonima) partono due filuzzi destinati uno al plesso ipogastrico (correlazione vescico-renale), l'altro al grosso intestino (correlazione reno-enterica).

Questi ricordi anatomici spiegano chiaramente la possibilità e l'esistenza dei riflessi reno-enterici e reno-peritoneali: le vie afferenti centripete dell'arco riflesso sarebbero costituite dalla mucosa pielo-ureterale, bacinetto, sostanza renale, peritoneo prerenale; i centri sarebbero o nel plesso celiaco o nei gangli renali e ganglio mesenterico inferiore o anche nel midollo e nel bulbo; le vie efferenti centrifughe sarebbero date dal vago o dal simpatico.

*
* *

Per le considerazioni sopra esposte, essendo la letteratura relativamente ricca di sindromi addominali costituenti l'unica manifestazione di lesioni del rene e convinti che tali evenienze hanno un fondamento patogenetico im-

portante nelle relazioni nervose esistenti tra l'apparato uropoietico e il tubo gastro-enterico abbiamo ritenuto non privo di un certo interesse lo studio sperimentale dei riflessi che legano fra di loro il tubo digerente e la sierosa peritoneale con l'albero urinario.

Abbiamo pertanto istituito delle ricerche su animali, per studiare l'effetto che la stimolazione, ottenuta in varî modi, delle vie nervose poste attorno al rene, al suo peduncolo e all'uretere, poteva spiegare sullo stomaco e l'intestino e in modo particolare sui movimenti che sono la rappresentazione più semplice e più facile a studiare, delle condizioni di spasmo o di paresi, di irritazione o di rilasciamento dell'intestino stesso.

A tale uopo agivamo nel seguente modo: scoperto nell'animale il rene e il peduncolo, lo si sottoponeva ad un dato eccitamento fisico o chimico, in pari tempo si era scoperto un tratto di intestino nel cui lume si introduceva, da una piccola apertura, un lungo tubo di gomma che veniva riempito di acqua fino a distendere modicamente le pareti intestinali: questo tubo era in comunicazione con un chimografo che registrava così i vari movimenti cui l'intestino era soggetto e le loro variazioni. In modo analogo abbiamo proceduto per lo studio della motilità gastrica usando in luogo di un tubo, un palloncino della stessa capacità di quella dello stomaco.

Esperimenti.

Per potere studiare la presenza e le variazioni dei movimenti riflessi del tubo gastro-enterico nei suoi vari tratti, abbiamo diviso gli esperimenti in tre gruppi:

Nel I gruppo abbiamo studiato le modificazioni di volume che avvenivano nell'intestino tenue in seguito a eccitamenti agenti sul rene.

Nel II gruppo abbiamo studiato la motilità riflessa dello stomaco.

Nel III gruppo la motilità riflessa del colon.

I Gruppo di esperimenti - (*Movimenti riflessi del tenue*).

Questo gruppo è costituito da n. 3 cani, tenuti a digiuno per tutto il giorno precedente l'esperimento e operati sotto lieve narcosi morfio-cloroformica e in posizione supina.

Con una incisione lombare viene estrinsecato il rene in modo da scoprire bene il peduncolo. Con una incisione mediana bassa e con manualità delicate, si estrinseca un'ansa del tenue che viene avvolta tra pezze calde imbevute in soluzione fisiologica; si incide longitudinalmente la parete per un tratto di circa 2 cm. e cercando sempre di non determinare troppe trazioni e manipolazioni, si apre il lume dell'intestino che viene delicatamente spremuto del suo contenuto; vi si introduce il sacchetto di gomma sopra descritto che si fissa alla breccia con qualche punto e si mette in comunicazione col chimografo, dopo averlo modicamente riempito di acqua a 38°, in modo da produrre una distensione di medio grado della parete intestinale stessa. Si registrano i movimenti intestinali per 10 minuti circa e quindi si applica lo stimolo sul rene osservando e registrando le modificazioni che avvengono nelle contrazioni dell'intestino. Durante ogni esperimento si bada di mantenere la narcosi sempre di eguale intensità e di evitare manipolazioni incongrue capaci di modificare il volume del sacchetto esploratore. Alla fine di ogni esperimento si controlla il funzionamento del dispositivo di registrazione.

Esperimento I. (13-II-1932). — Tenue, rene destro, stimolo meccanico.

Ci serviamo di un cane di media taglia a manto marrone. Con la tecnica su esposta viene estrinsecato il rene destro. Il tracciato delle contrazioni del tenue prima che venga applicato l'eccitamento sul rene (vedi fig. 2), mostra oscillazioni rare e abbastanza regolari. Ora si eccita il peduncolo renale meccanicamente pinzettando, stirando e lacerando il tessuto lasso perivasale. Subito dopo i primi stiramenti si osservano scarse modificazioni del-

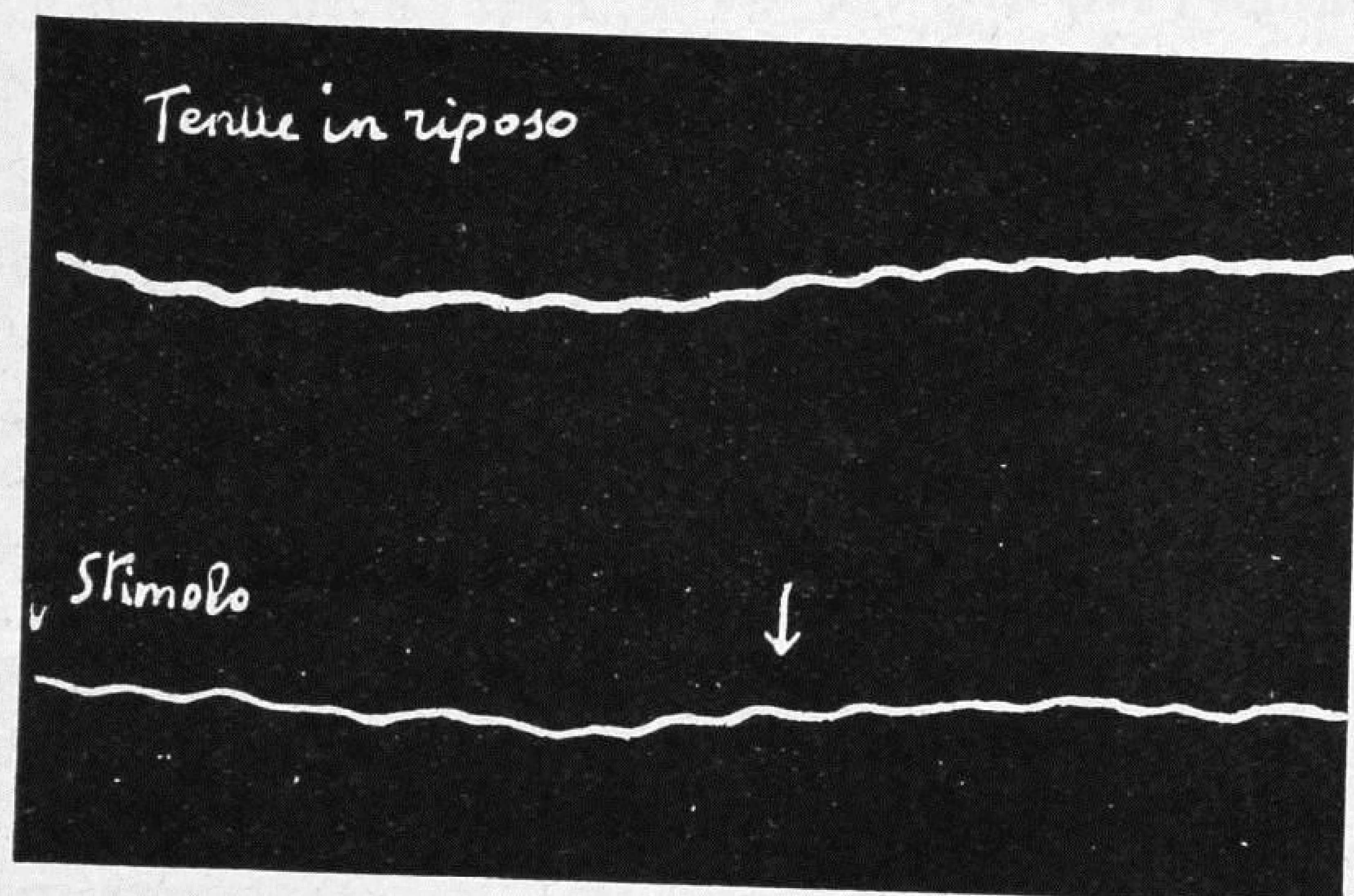


Fig. 2. — Movimenti del tenue a riposo e dopo stimolazione meccanica del peduncolo renale destro.

la motilità, che appaiono un po' tardivamente e consistenti in leggere oscillazioni un po' irregolari che persistono, attenuandosi man mano, dopo la cessazione dello stimolo.

Finito l'esperimento l'animale viene sacrificato.

Esperimento II (8-III-1932). — Tenue, rene sinistro, stimolo meccanico.

Adoperiamo un cane adulto di grossa taglia, da pastore, di colore rossastro. Con la stessa tecnica seguita nell'esperimento precedente viene estrinsecato il rene sinistro. Come

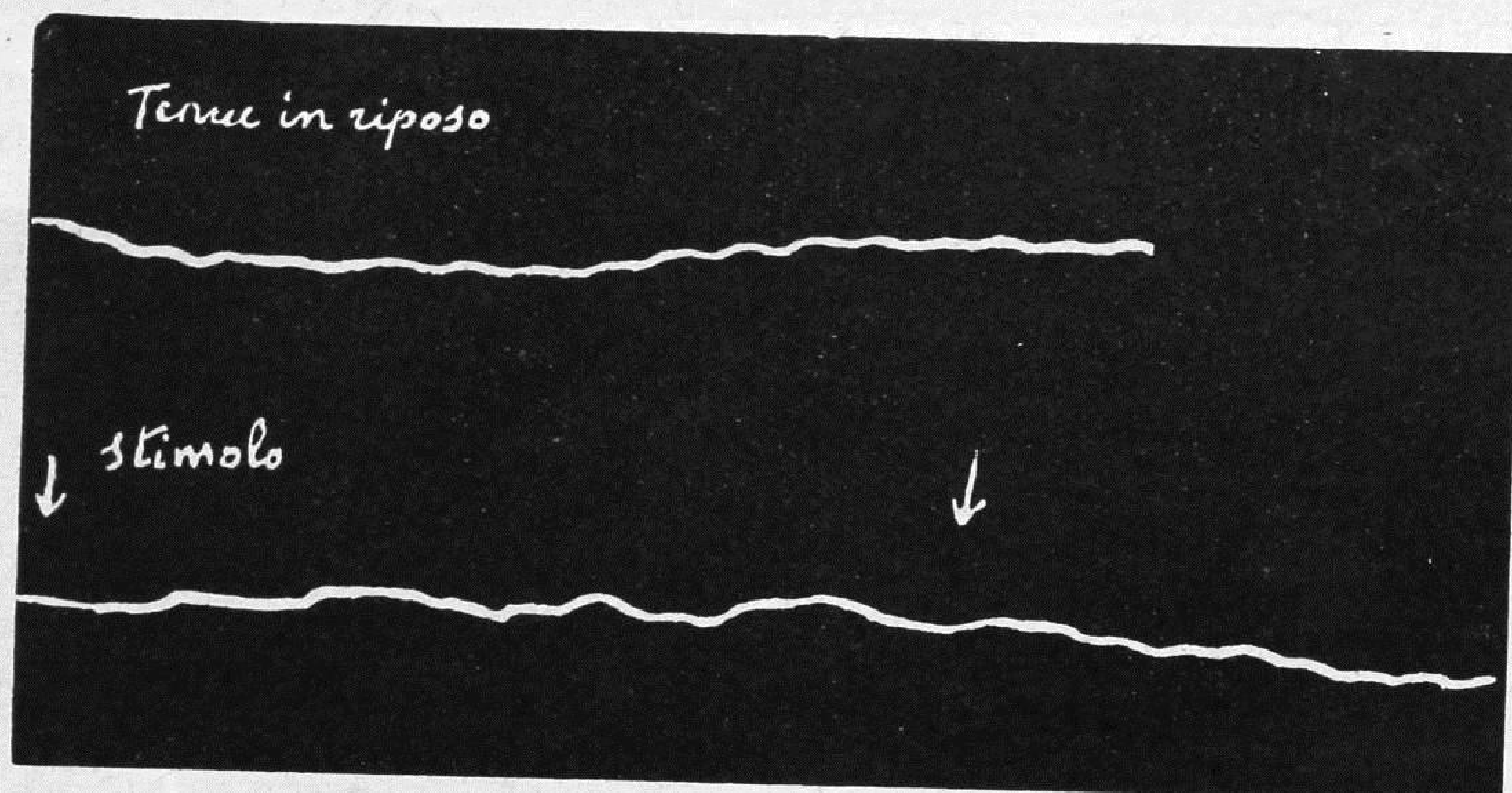


Fig. 3. — Movimenti del tenue a riposo e dopo stimolazione meccanica del peduncolo renale sinistro.

nel 1° esperimento la prima parte del tracciato — registrata quando ancora non si era applicato alcuno eccitamento sul rene — mostra oscillazioni regolari. Quindi il peduncolo del rene sinistro viene stimolato con lo stesso eccitamento usato nell'esperimento precedente e nel tracciato (vedi fig. 3) si osservano oscillazioni irregolari più evidenti di quelle osservate nel primo esperimento, e che si attenuano mano mano dopo la cessazione dello stimolo.

Finito l'esperimento l'animale viene sacrificato.

Esperimento III (12-III-1932). — Tenue, rene sinistro, stimolo elettrico.

L'animale è un cane adulto di grossa taglia, da pastore, a manto bianco. Si adopera una tecnica uguale a quella degli esperimenti precedenti e si estrinseca il rene sinistro. Dopo averlo stimolato elettricamente mediante l'applicazione sul peduncolo di corrente continua, fatta agire ripetutamente per una durata di 3-5 minuti primi, si vede nel tracciato il susseguirsi di oscillazioni irregolari poco evidenti.

Finito l'esperimento l'animale viene sacrificato

II Gruppo di esperimenti - (*Movimenti riflessi dello stomaco*).

Questo gruppo è costituito da N. 5 cani, tenuti, come nel I Gruppo, a digiuno per tutto il giorno precedente l'esperimento e operati sotto lieve narcosi morfio-cloroformica e in posizione supina. Con una incisione lombare viene estrinsecato il rene in modo da scoprire bene il peduncolo. Con una incisione mediana alta si estrinseca, sempre badando a traumatizzare il meno possibile l'organo, lo stomaco che viene avvolto fra pezze calde imbevute in soluzione fisiologica. Si incide longitudinalmente la parete anteriore per un tratto di circa 2 cm. e aperto il lume, si vuota, molto delicatamente lo stomaco del suo contenuto; viene quindi introdotto un palloncino di gomma, che viene con qualche punto assicurato alla incisione e che ha una capacità analoga a quella dello stomaco stesso. Quindi con acqua a 38° si riempie modicamente tale palloncino che viene messo in comunicazione, mediante un tubo di gomma, col chimografo e in un primo tempo si registrano i movimenti che si producono indipendentemente dall'azione di stimoli sul rene. Dopo avere registrato la motilità gastrica allo stato di riposo, si passa all'applicazione dello stimolo sul peduncolo renale e si registrano le contrazioni gastriche riflesse. Come nel I gruppo si ha cura di mantenere sempre eguale la narcosi, di evitare movimenti estranei del palloncino e di controllare, alla fine, il funzionamento del dispositivo di registrazione.

Esperimento I (19-II-1932). — Stomaco, rene sinistro, stimolo meccanico.

Viene adoperato un cane adulto di grossa taglia di colore bianco chiazzato nero. Con la tecnica descritta sopra viene estrinsecato il rene sinistro. In assenza di stimoli il

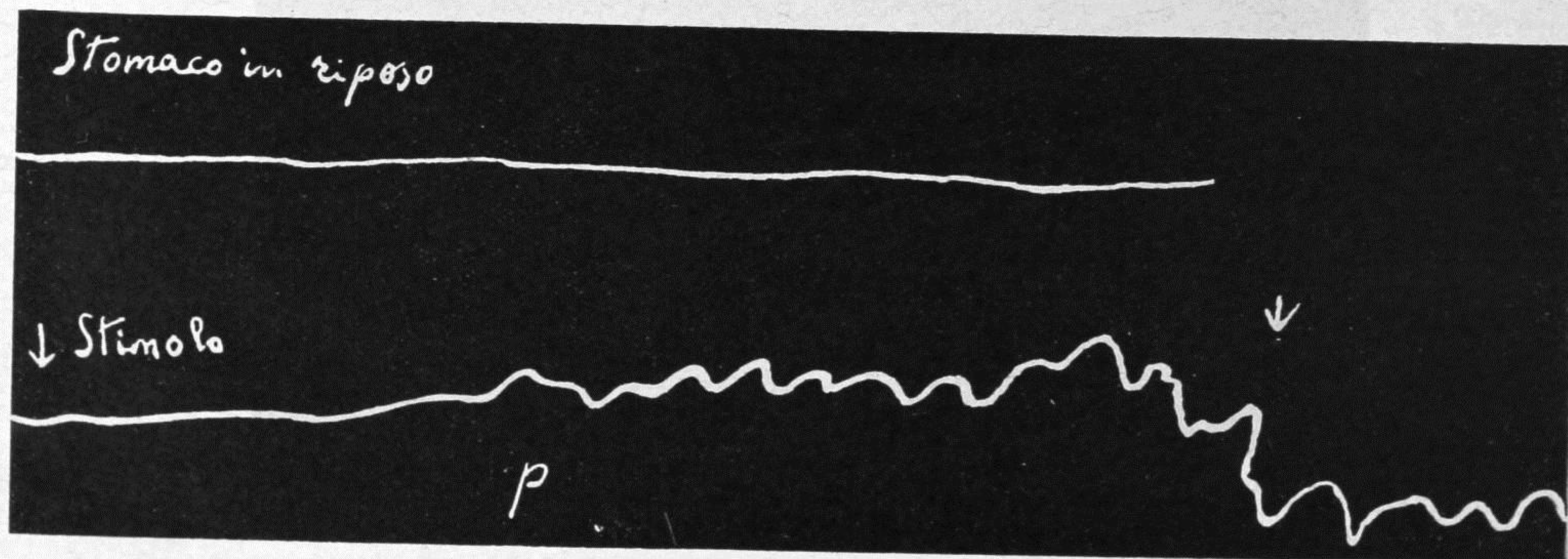


Fig. 4. — Movimenti dello stomaco dopo la stimolazione meccanica del peduncolo renale sinistro.

tracciato mostra solo lievissime oscillazioni ripetentisi a intervalli regolari (vedi fig. 4), quindi si stimola meccanicamente il peduncolo renale sinistro stirandone e lacerandone il tessuto lasso perivasale. Dopo pochissimo tempo si osserva sulla grafica una serie di

oscillazioni molto irregolari e tumultuose Appena cessato lo stimolo la curva cade ma contrazioni gastriche relativamente energiche possono ancora notarsi e venire registrate.
Finito l'esperimento l'animale si sacrifica.

Esperimento II (20-III-1932). — Stomaco, rene destro, stimolo meccanico.
Cane adulto di media taglia di colorito scuro. Si estrinseca il rene destro. La registrazione dei movimenti gastrici allo stato di riposo mostra, come nell'esperimento precedente, oscillazioni molto lievi e regolari.
Quindi si stimola il peduncolo renale destro in modo analogo allo esperimento precedente. Il tracciato segnala allora oscillazioni irregolari, energiche e indubbiamente riflesse ma che non raggiungono l'intensità di quelle osservate nel 1° esperimento di questo gruppo.
Finito l'esperimento l'animale viene sacrificato.

Esperimento III (28-III-1932). — Stomaco, rene sinistro, stimolo chimico.
Cane adulto di grossa taglia, da pastore. Nello stesso modo che negli esperimenti precedenti, viene estrinsecato il rene sinistro. Il tracciato della motilità gastrica è simile

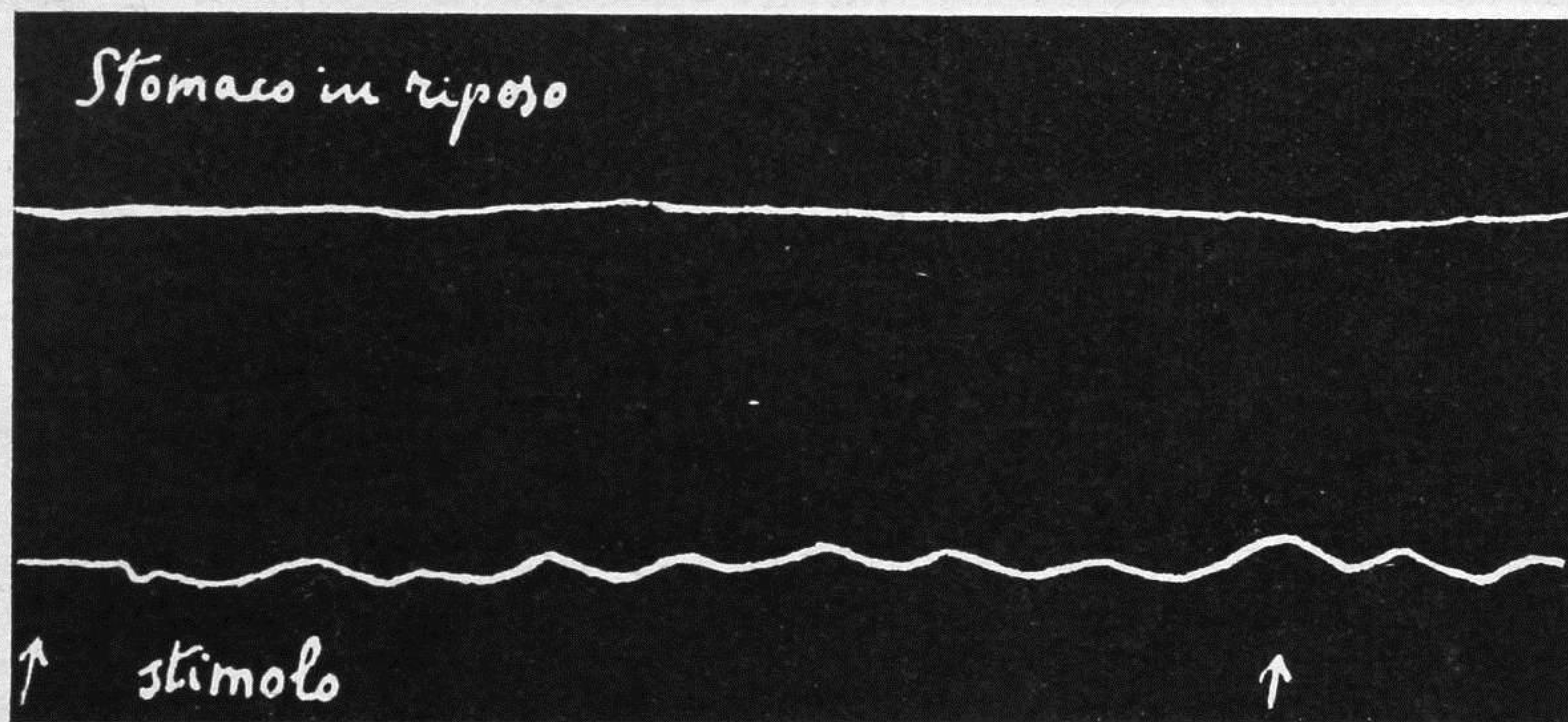


Fig. 5. — Movimenti dello stomaco dopo la stimolazione chimica del peduncolo renale sinistro.

a quelli precedenti (vedi fig. 5). Quindi si applicano sul peduncolo renale tamponcini imbevuti in una soluzione al 10-20 % di acido nitrico Quasi subito si osserva nel tracciato una serie di oscillazioni di varia ampiezza che vengono segnate ad un livello superiore a quello in cui si trova il tracciato della motilità gastrica in riposo. Queste oscillazioni si vanno mano mano attenuando dopo la fine dell'eccitamento.
L'animale, alla fine dell'esperimento, si sacrifica.

Esperimento IV (8-IV-1932). — Stomaco, rene destro, stimolo termico.
Cane adulto di grossa taglia, lupino. Si estrinseca il rene destro. In questo esperimento lo stimolo adoperato è costituito da toccamenti prolungati del peduncolo renale con una sonda metallica riscaldata a temperatura sopportabile al termotatto. Il tracciato della motilità gastrica prima dell'eccitamento è costituito da una linea quasi orizzontale (vedi fig. 6). Dopo qualche minuto dall'applicazione dello stimolo si notano oscillazioni di discreta ampiezza e poco irregolari (vedi fig. 6); la seconda freccia nel tracciato indica la fine dell'eccitamento.
Dopo l'esperimento l'animale viene sacrificato

Esperimento V (14-IV-1932). — Stomaco, rene sinistro, stimolo elettrico.
Cane adulto, di grossa taglia, di colore nero. Analogamente agli esperimenti precedenti si estrinseca il rene sinistro. Dopo avere registrato per 10 minuti primi la motilità gastrica allo stato di riposo e che si presenta simile a quella riscontrata negli esperi-

menti precedenti, si stimola il peduncolo renale sinistro con corrente continua applicata per 3-5 minuti primi; immediatamente (vedi fig. 7) si vedono nel tracciato

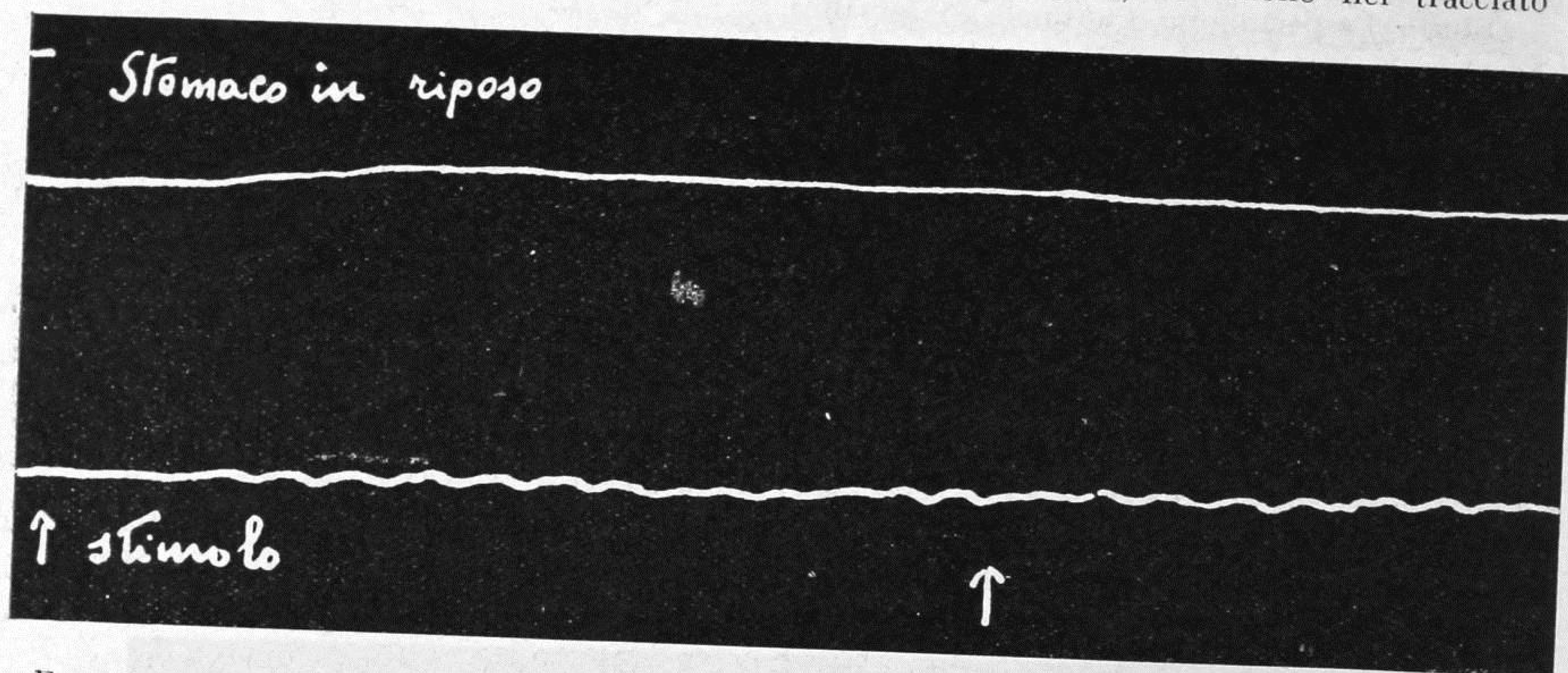


Fig. 6. — Movimenti dello stomaco dopo la stimolazione termica del peduncolo renale destro.

dapprima evidentissime oscillazioni di varia ampiezza e notevolmente irregolari, subito dopo una serie di oscillazioni regolari per frequenza ma di intensità crescente che raggiunge il massimo alla fine dell'eccitamento (2ª freccia nel tracciato); poi si vede una

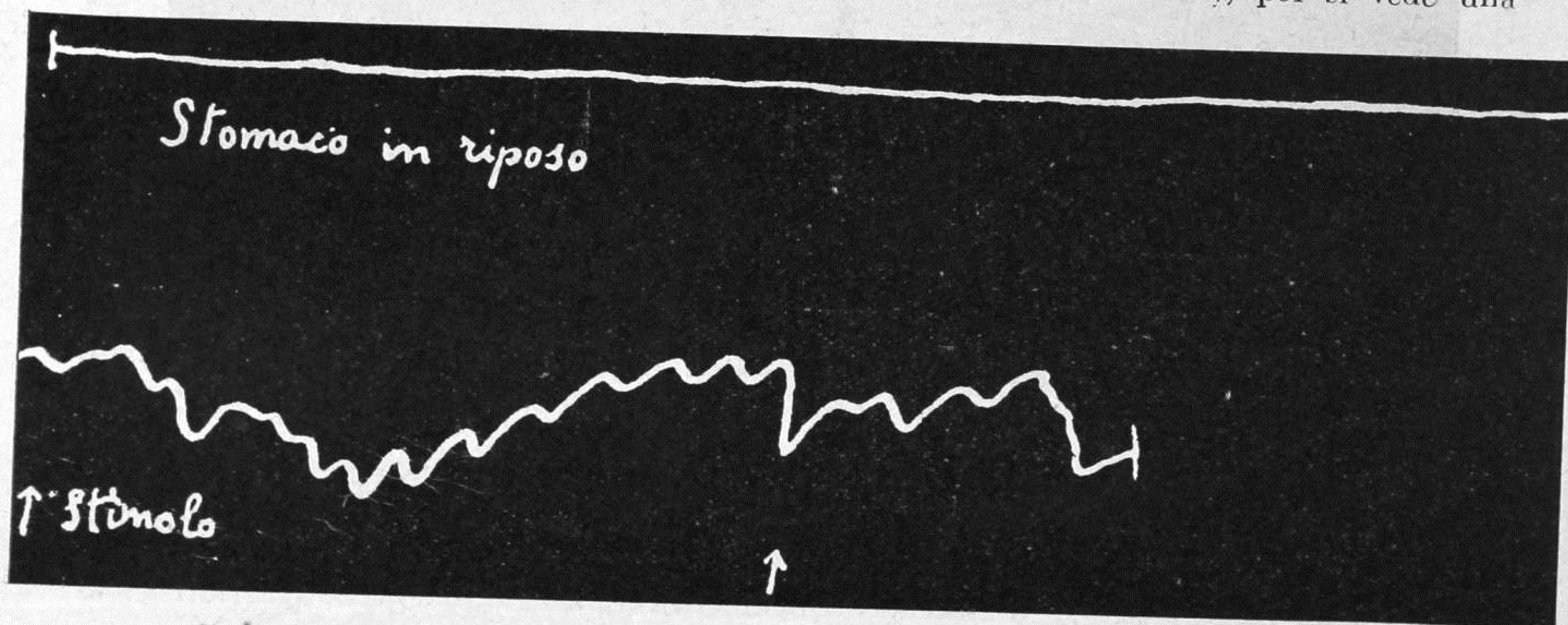


Fig. 7. — Movimenti dello stomaco dopo la stimolazione elettrica del peduncolo renale sinistro.

lieve discesa della curva ed il susseguirsi di altre oscillazioni abbastanza irregolari che si vanno mano mano smorzando.

Finito l'esperimento si sacrifica l'animale.

III Gruppo di esperimenti - (*Movimenti riflessi del colon*).

Questo gruppo comprende N. 7 cani, tenuti a digiuno per tutto il giorno precedente l'esperimento e operati, come nei due gruppi precedenti in lieve narcosi morfio-cloroformica e in posizione supina. La tecnica seguita è simile a quella del I gruppo: si estrinseca il rene, il peduncolo e in alcuni animali anche la prima porzione dell'uretere, per mezzo di una incisione lombare e

quindi con una incisione mediana bassa si estrinseca una porzione del colon che viene avvolta tra pezze calde imbevute in soluzione fisiologica.

Si incide longitudinalmente la parete per un tratto di circa 2 cm., si apre il lume intestinale e si svuota, non senza delicatezza, il colon del suo contenuto. Poscia vi si introduce un sacchetto di gomma che, dopo essere stato modicamente riempito di acqua a 38°, viene messo in comunicazione col chimografo. Analogamente a quanto si è fatto nei primi due gruppi, si registrano prima i movimenti del colon allo stato di riposo e successivamente si registrano le modificazioni delle contrazioni coliche provocate con stimolo del peduncolo renale. Analogamente ai due gruppi precedenti la narcosi si mantiene sempre della stessa intensità e finito ogni esperimento si esamina il funzionamento del dispositivo di registrazione.

Esperimento I (27-II-1932). — Colon, rene sinistro, stimolo meccanico.

Cane adulto di media taglia, da caccia. Con la tecnica su esposta si estrinseca il rene

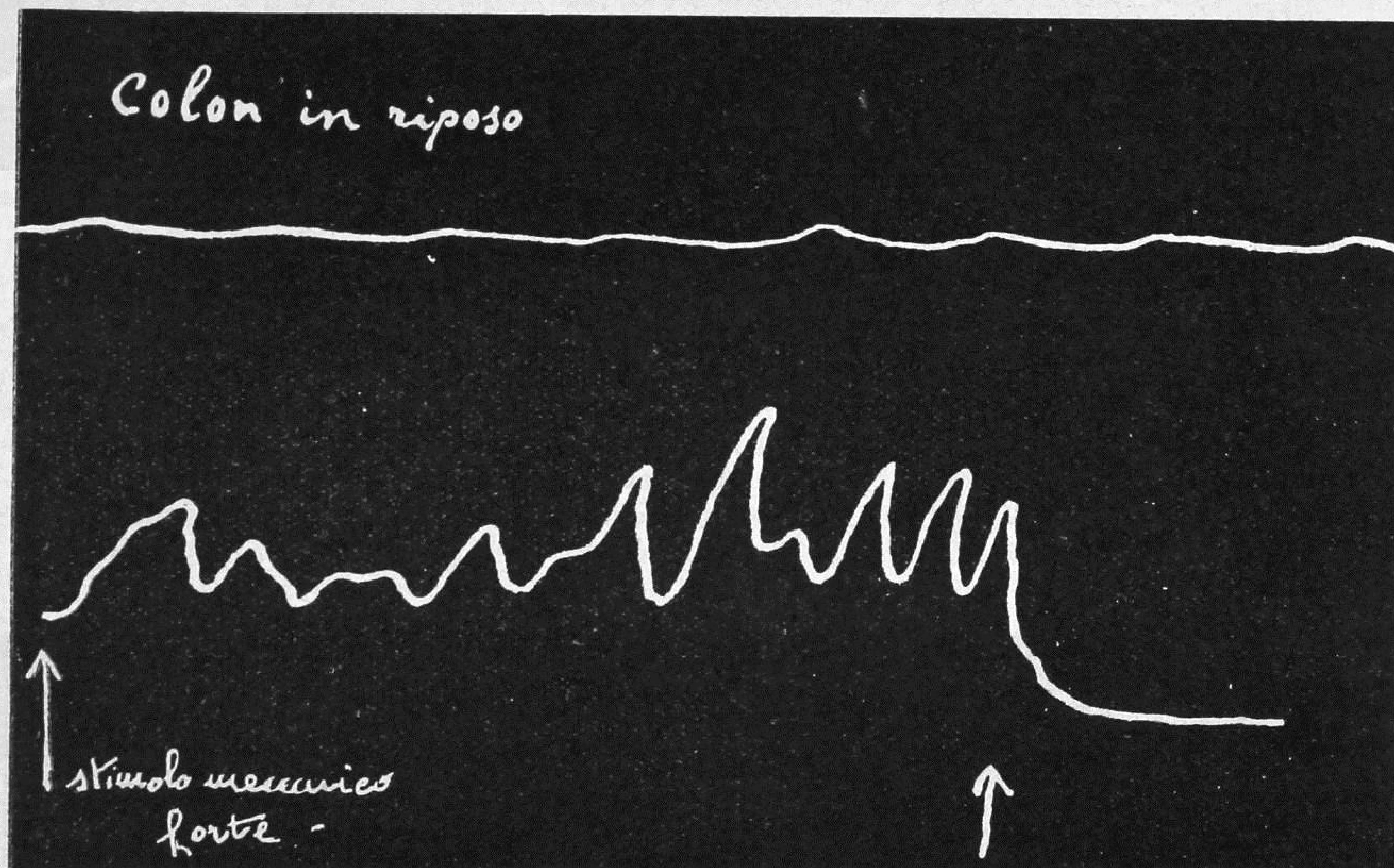


Fig. 8. — Movimenti del colon dopo la stimolazione meccanica del peduncolo renale sinistro.

sinistro e dopo il colon. La grafica dei movimenti del colon in istato di riposo presenta lente oscillazioni regolari (vedi fig. 8).

Dopo avere sottoposto il peduncolo renale sinistro a stiramenti e lacerazioni del tessuto lasso perivasale, si osservano quasi subito nel tracciato oscillazioni rapide, irregolari, di ampiezza notevole che corrispondono a contrazioni spastiche del colon (vedi fig 8) in cui abbiamo visto in modo evidente anche delle contrazioni antiperistaltiche che non possono venire segnate sul chimografo.

Esperimento II (23-IV-1932). — Colon, uretere destro, stimolo meccanico.

Cane adulto, di grossa taglia, da pastore. Analogamente all'esperimento precedente, estrinsecato il rene destro, il suo peduncolo e la prima porzione dell'uretere ed estrinsecato anche il colon, si sottopone l'uretere a stiramenti e lacerazioni del tessuto periureterale.

Dopo questi eccitamenti si hanno nel tracciato dapprima lieve discesa della curva cui seguono tre oscillazioni di intensità crescente, poi una nuova caduta seguita da una serie di oscillazioni irregolari e ravvicinate; la fine dell'eccitamento è segnata da una

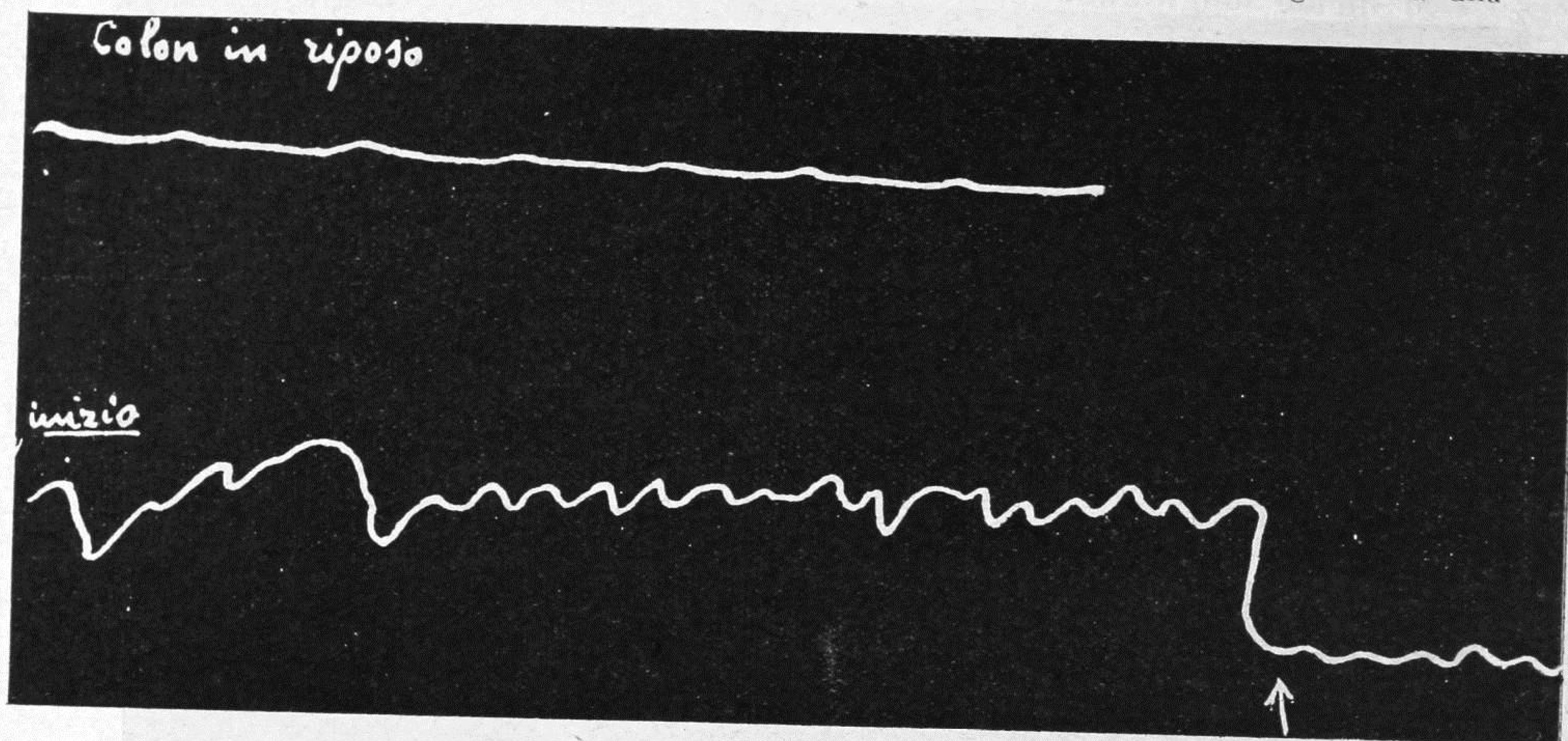


Fig. 9. — Movimenti del colon dopo la stimolazione meccanica dell'uretere destro.

discesa maggiore seguita a sua volta da oscillazioni discretamente regolari (vedi fig. 9). Anche in questo esperimento abbiamo notato contrazioni antiperistaltiche.

Alla fine dell'esperimento l'animale viene sacrificato.

Esperimento III (6-V-1932). — Colon, rene sinistro, stimolo termico.

Cane adulto, di piccola taglia, di colore marrone. Procedendo come sopra viene estrinsecato il rene sinistro e il colon; il peduncolo renale viene toccato con una sonda me-

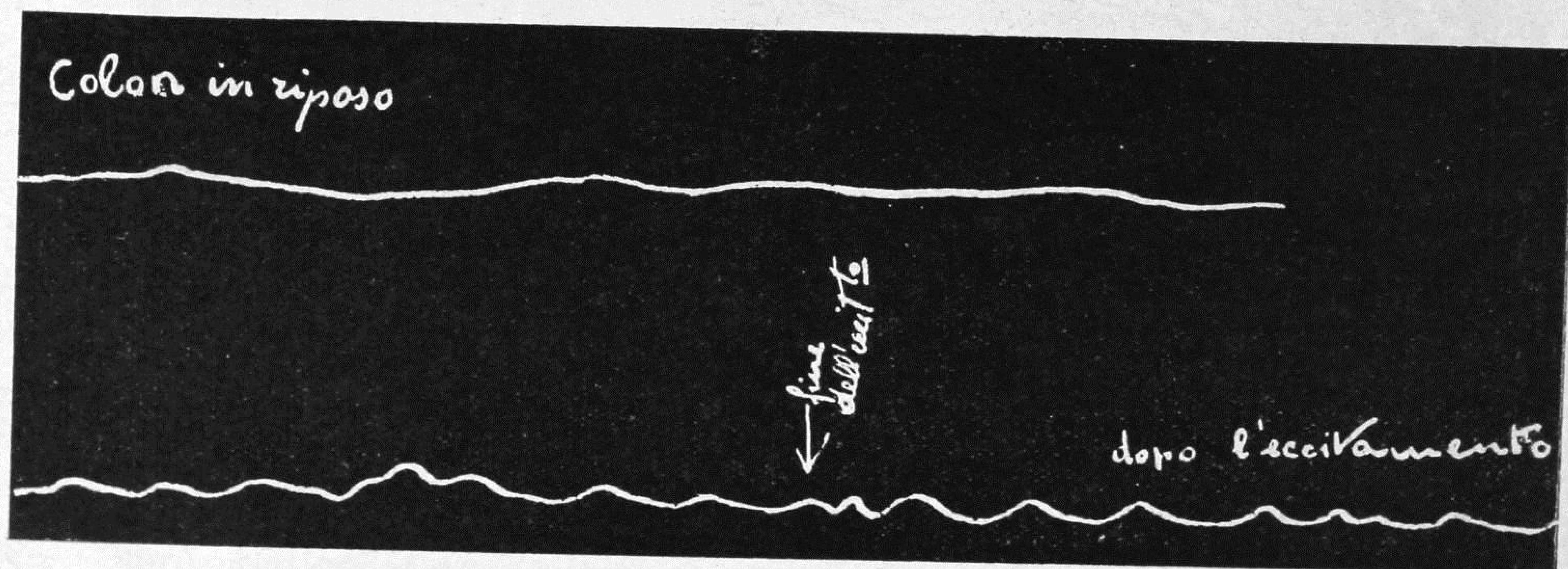


Fig. 10. — Movimenti del colon dopo la stimolazione termica del peduncolo renale sinistro.

tallica riscaldata ad una temperatura sopportabile al termotatto. Allora compaiono nel tracciato (vedi fig. 10) oscillazioni ben evidenti e irregolari ma non troppo ampie, nè troppo vicine e che rimangono per un poco anche dopo l'eccitamento.

Finito l'esperimento si sacrifica l'animale.

Esperimento IV (11-V-1932). — Colon, rene sinistro, stimolo chimico.

Cane adulto, di grossa taglia, da pastore. Analogamente agli esperimenti precedenti si estrinseca il rene sinistro e il colon. Dopo avere registrato i movimenti del colon allo stato di riposo (vedi fig. 11), si stimola il peduncolo renale con l'applicazione di

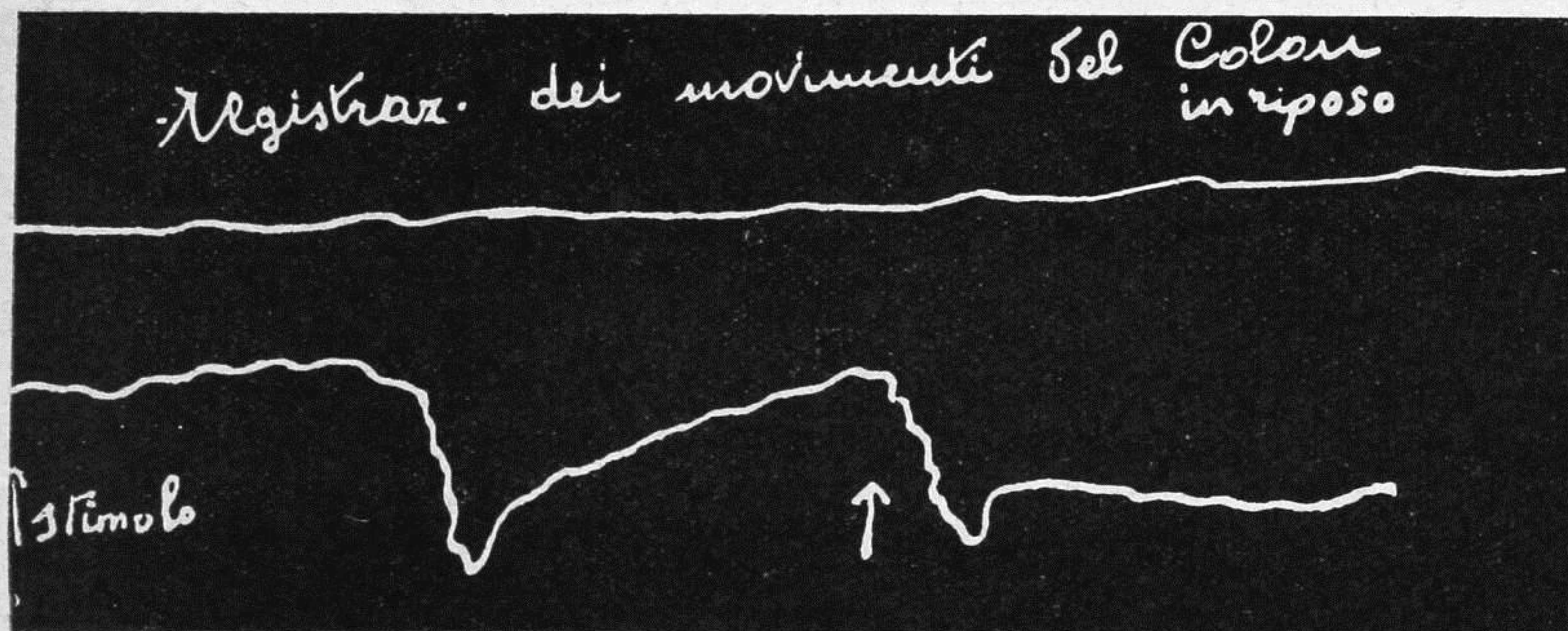


Fig. 11. — Movimenti del colon, dopo la stimolazione chimica del peduncolo renale sinistro.

tamponcini imbevuti in una soluzione al 10-20 % di acido nitrico. Qui le oscillazioni riflesse si presentano a serie o gruppi separati da discese della curva e precisamente (vedi fig. 11) quasi immediatamente si ha un primo gruppo di oscillazioni discretamente regolari poi una discesa costituita anche essa da oscillazioni decrescenti, poi ancora un'altra serie di oscillazioni meno ampie, quindi una nuova discesa — coincidente con la cessazione dell'eccitamento (2ª freccia nel tracciato) — e infine altre oscillazioni che mano mano si smorzano.

L'animale viene sacrificato alla fine dell'esperimento.

Esperimento V (18-V-1932). — Colon, rene destro, stimolo chimico.

Cane adulto, di grossa taglia, lupino. In questa esperienza si procede in modo del tutto analogo a quello dell'esperimento precedente; la sola variante consiste nel rene su cui si fa agire lo stimolo e cioè invece di eccitare il peduncolo del rene sinistro si

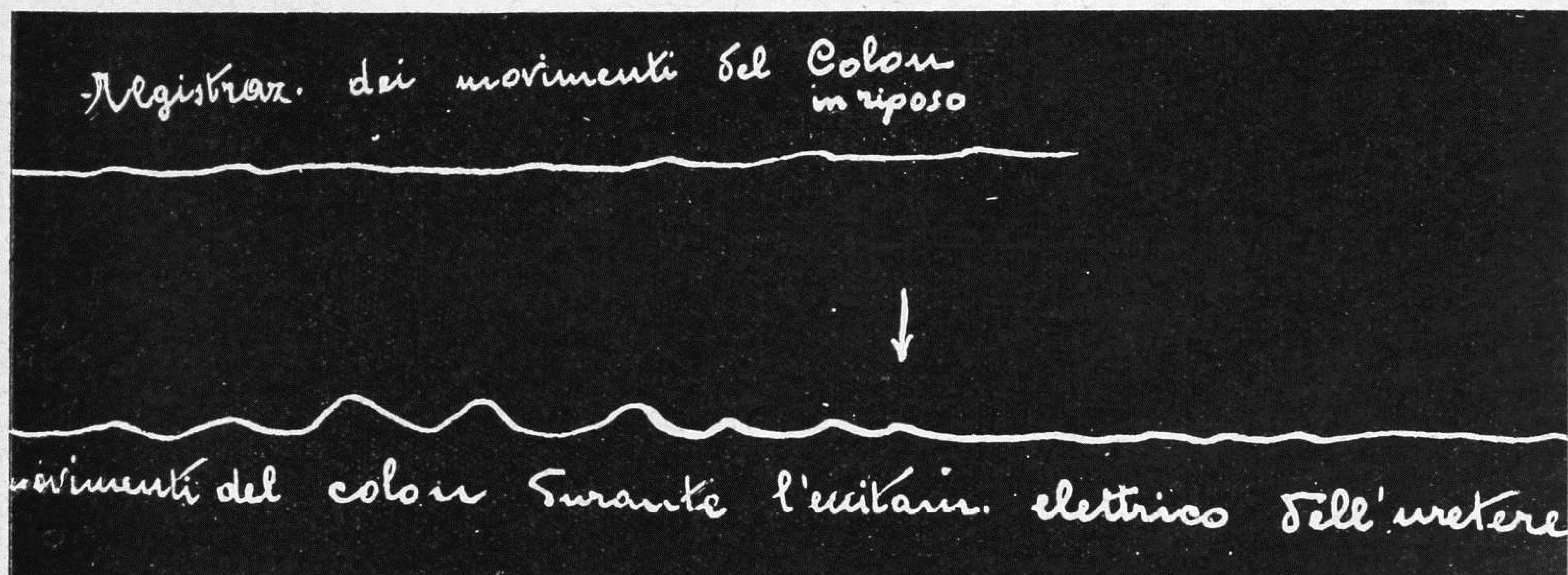


Fig. 12. — Movimenti del colon dopo la stimolazione elettrica dell'uretere destro.

eccita il peduncolo del rene destro. Si osservano subito dopo l'eccitamento oscillazioni che sono moltissimo somiglianti a quelle riscontrate nell'esperimento precedente ma di ampiezza minore.

Si sacrifica l'animale alla fine dell'esperimento.

Esperimento VI (26-V-1932). — Colon, uretere destro, stimolo elettrico.

Cane adulto, di grossa taglia, da pastore. Viene estrinsecato il rene destro con il peduncolo e la prima porzione dell'uretere; si estrinseca anche il colon. Si registrano i movimenti di questo a riposo (fig. 12), poi si stimola l'uretere destro con eccitamenti

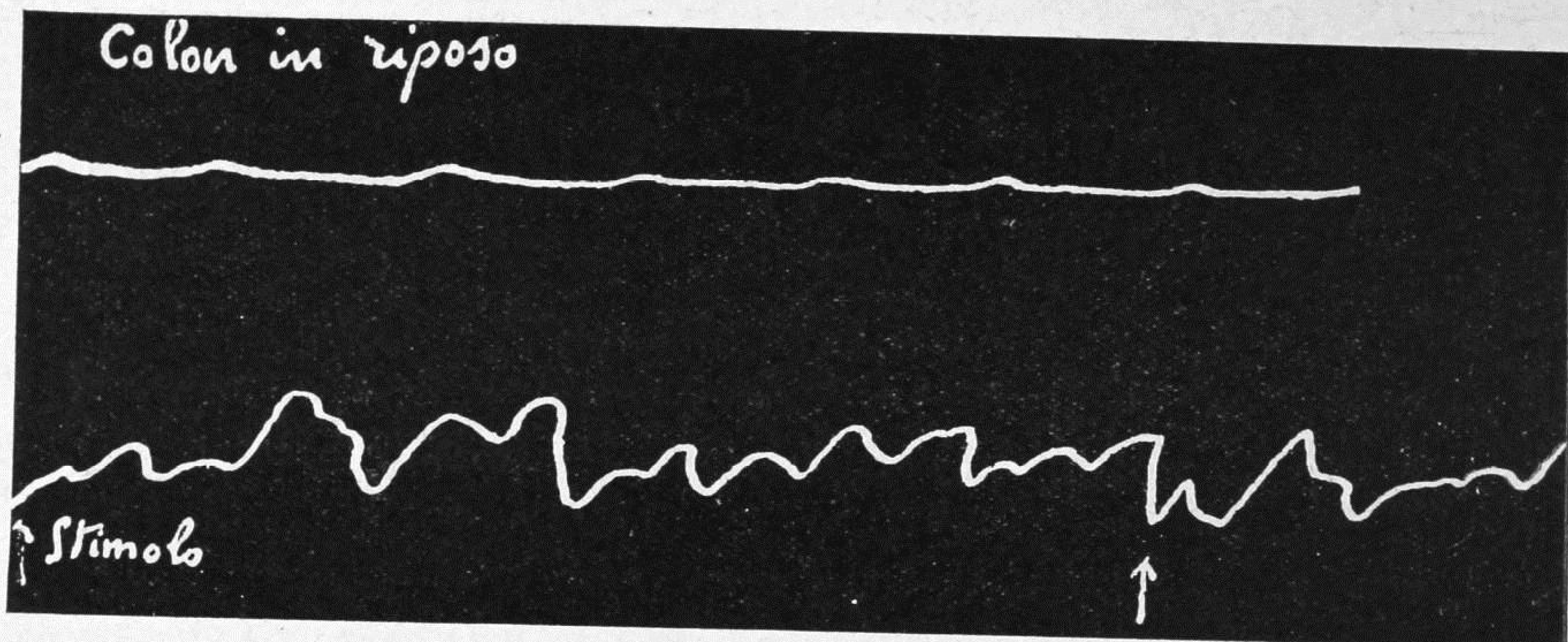


Fig. 13. — Movimenti del colon dopo la stimolazione elettrica del peduncolo renale sinistro.

dati da corrente continua per la durata di 5 minuti primi. Quasi immediatamente si osservano oscillazioni di discreta ampiezza non troppo valide che si vanno smorzando dopo la fine dell'eccitamento (vedi fig. 12).

Alla fine dell'esperimento si sacrifica l'animale.

Esperimento VII (1-VI-1932). — Colon, rene sinistro, stimolo elettrico.

Cane adulto, di media taglia, da caccia. Si procede in modo perfettamente analogo a quello dell'esperimento precedente, ma invece di portare lo stimolo sull'uretere destro si eccita il peduncolo del rene sinistro; osservando la grafica (vedi fig. 13) si notano oscillazioni quanto mai irregolari intercalate con discese e salite della curva. L'irregolarità persiste anche dopo la cessazione dell'eccitamento.

L'animale si sacrifica alla fine dell'esperimento.

Risultati sperimentali.

I risultati ottenuti da queste nostre esperienze si possono così brevemente riassumere:

1) I movimenti riflessi del tubo gastro-enterico, consecutivi a eccitamenti agenti sul rene, sono evidenti e ben dimostrabili.

2) L'intensità di questi movimenti riflessi è scarsa per il tenue, ben manifesta per lo stomaco, molto evidente per il colon. È stata questa la ragione per cui abbiamo adoperato maggior numero di animali nel III gruppo, essendo il colon la porzione di tubo gastro-enterico che meglio risponde agli stimoli riflessogeni applicati sul rene.

3) A parità di condizioni abbiamo notato riflessi più evidenti quando ho stimolato il rene sinistro che non il destro; ciò si spiega con i rapporti nervosi tra apparato urinario e apparato digerente più intimi a sinistra che non a destra.

4) Variando la natura dello stimolo abbiamo ottenuto riflessi più evidenti con stimoli meccanici ed elettrici che non con stimoli termici o chimici.

5) I riflessi sono provocabili sia stimolando il peduncolo del rene che il tessuto periureterale.

Conclusioni.

Queste ricerche sperimentali, illustrano solo un lato del problema dei rapporti fra sistema uropoietico e organi addominali ed è quello dei rapporti immediati intercedenti fra stimolo renale e motilità gastro-intestinale. Le modificazioni di ritmo nella peristalsi, di ampiezza nelle contrazioni, la comparsa improvvisa di stati di spasmo o di contrazioni violente consecutive alla stimolazione con agenti svariati fisici e chimici, stanno a dimostrare con evidenza l'esistenza di questi rapporti.

Nè si può trattare di reazione ad uno stimolo dolorifico applicato in una qualsiasi parte del corpo, giacchè gli animali erano sotto narcosi e la reazione prolungata e spiccata è ben diversa dalla reazione agli stimoli dolorifici generici.

Come avviene nelle ricerche sperimentali di confronto al fatto clinico, queste non dànno che un particolare della sindrome, che invece viene illustrata più ampiamente dalla Clinica, ma in compenso si ha dal fatto sperimentale una maggiore compiutezza ed esattezza di osservazioni che nella Clinica spesso è resa incerta e oscura dall'impossibilità di controllare direttamente il fatto. Pertanto si ha nell'esperienza una certezza maggiore. E nel nostro caso costituisce una conferma a quanto era già stato in parte dimostrato e in parte intuito dai Clinici circa la possibilità che malattie renali si manifestino soltanto con sindromi addominali.

Si devono quindi sempre maggiormente ricercare nei malati, questi legami fra i due apparecchi e dal punto di vista della diagnosi ed eventuale cura si dovrà diffidare delle sindromi addominali non completamente sicure che compaiono in malati già sofferenti nelle vie urinarie alte, giacchè si verranno ad eliminare così errori diagnostici ed interventi chirurgici inutili o dannosi, dei quali la letteratura ci fornisce l'esempio.

RIASSUNTO.

Gli AA., avendo osservato molti casi di sindromi addominali costituenti l'unica manifestazione di lesioni del rene, hanno istituito, su cani, delle esperienze, nelle quali, eccitando in vario modo il peduncolo renale ed il tessuto periureterale, hanno potuto — specialmente cogli stimoli meccanici ed elettrici — provocare, nella parete del tubo gastro-enterico, l'insorgenza di contrazioni riflesse poco evidenti sul tenue, molto evidenti sullo stomaco ed ancor più evidenti sul colon.

BIBLIOGRAFIA

Bartrina. *Riflessi dell'apparato genito-urinario.* Journ. Urol., 1922, pag. 337.

Chevassu. *Ileo consecutivo a pielotomia.* Congresso d'Urologia, 1923.

Chiarugi. *Istituzioni di anatomia dell'uomo.* Soc. Ed. Libraria, 1921.

Delbet P. *Pseudo-occlusione intestinale d'origine uremica.* Presse Méd., 1907, pag. 540.

Denechan et Prieur. *Ileo riflesso durante la litiasi reno-ureterale.* Ibid., 1930, pag. 1153.

Desnos. *Due osservazioni di strozzamento intestinale durante le coliche nefritiche.* Soc. Méd. Paris, 12 febbraio 1887.

Frugoni. *Su di una particolare sindrome di pseudo-occlusione intestinale da litiasi ureterale.* Policl., Sez. Prat., 1919, XXVI, pag. 1285.

GAYET e RICARD. *Megauretere e litiasi che hanno dato luogo a disturbi ripetuti d'occlusione intestinale.* Lyon Chirurg., 1926, pag. 225.

GIL VERNET e GALLART-MONES. *Nuova comunicazione nervosa tra gli organi degli apparati digerente e genito-nurinario.* III Congr. dei Medici di lingua catalana, Badia, Barcellona; Arch. delle malattie dell'apparato digerente, 1921, 11, 105.

GRANT. *Stone in ureter simulating acute appendicitis.* Lancet, 1921, t. 2, p. 797.

GUEYTAT. *Sullo spasmo intestinale nella contusione dell'addome.* Tesi Lyon, 1898-99.

GUIBAL e REMY. *Sindrome paraperitoneale.* Soc. Chirurg. Parigi, 1927, p. 1385.

GUYON. *Lezioni cliniche sulle malattie delle vie urinarie.* Baillère e figli, Parigi, 1903.

ID. *Disturbi gastro-intestinali nelle malattie dei reni,* t. 1, p. 2; t. 2, p. 230-240.

HEINECKE. *Meteorismus nach Bauchcontusionen.* Arch. f. Klin. Chir., 1907, LXXXIII9, p. 4.

HOVELACQUE. *Anatomia dei nervi cranici e spinali e del sistema simpatico.* Parigi, Doin, 1927.

HUGUIER e PARVU. *Occlusione intestinale spasmodica durante una colica nefritica.* Méd. Mod., feb. 1914, p. 5; Paris Chir., 1913, p. 682.

LATARJET e BERTRAND. *Ricerche anatomiche sull'innervazione dei surreni, dei reni e della parte superiore dell'uretere.* Lyon Chir., luglio-agosto 1923.

LEGUEU. *Sui calcoli del rene e dell'uretere.* Tesi di Parigi, 1891.

LEGUEU e FLANDRIN. *Innervazione del rene.* Presse Méd., 29 agosto 1923, p. 741

LEJARS. *Il meteorismo d'emblée nelle contusioni dell'addome.* Sém. Méd., 1907, p. 519.

LOEPER. *Le manifestazioni intestinali della colica nefritica.* Lezioni di patologia digerente, 3ª serie, p. 236, Parigi, Masson, 1914.

LUCRI. *Calcolosi renale latente di tipo gastro-enteropatico riflesso.* Policlinico, Sez. Chir., 1927, 34, 335.

MASSENBURG. *Importanza della retrazione ureterale nelle diagnosi addominali.* Journ. of the Amer. Assoc., vol. LXXIV, n. 21, 22 maggio 1920, p. 1481.

MITRY. *Anuria e occlusione intestinale riflesse, guarite con la distensione del bacinetto.* Journ. de Urol., 1925, 2, p. 160.

MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum,* epist. XL, 15.

MOYRAND. *Contusione addominale, rottura del rene destro e dell'uretere senza ematuria.* Soc. Chir. di Parigi, 1915, p. 2046.

PETIT-DUTAILLIS e FLANDRIN. *Anatomia chirurgica dei nervi del rene.* Bull. Soc. Anat. di Parigi, 2[illegible] ottobre 1923, p. 635.

QUENU. *Sui sintomi d'occlusione intestinale nella colica nefritica.* Bull. Méd., 3 marzo 1913, I, p. 207.

SANTY e AIGROT. *Nefrectomia transperitoneale per rottura traumatica del rene senza ematuria.* Presse Méd., 30 giugno 1920, 1, 438.

SCHAARSCHMIDT. Mediz. u. Chir. Berlin Nachricht. Erst. Jahrg. Berlin, 1738, p. 270.

SOUPAULT e JOUAUST. *Studio sulla patogenesi dell'enterite muco-membranosa e in particolare sulla sua origine riflessa.* Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 4 marzo 1904, Bull., p. 331.

STERNBERG. *Contributo allo studio clinico dei calcoli del rene e in particolare delle loro manifestazioni gastro-intestinali.* Wiener Klin. Wochenschrift, 18 aprile 1901, n. 16, p. 381.

STEWART. *Sulla oscurità che presenta talvolta la diagnosi di calcolo del rene.* The Amer. Journ. of the Med. science, Filadelfia, 1905, vol. CXXX, p. 227, 252.

TIXIER. *L'idro-nefrosi in chirurgia generale.* Volume giubilare di FORGUE, novembre 192[illegible] Parigi, Masson, p. 310.

VERIN e DERGOUTTES. *Rottura traumatica del rene.* Annali delle malattie del rene e degli org. g.-ur., 1910, 2, 1799.

VIGNARD DE NANTES. *L'ileo funzionale.* Tesi Lebesconte, Parigi, 1913, n. 304.

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIX Roma, 15 Dicembre 1932-XI Num. 12 (fine)

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Palermo
diretto dal prof. N. Leotta

Ricerche batteriologiche nelle sindromi associate dell'addome destro.

Dott. S. Cimino, assistente.

Numerose sono le osservazioni cliniche sulla frequente coesistenza di lesioni a carico di due o più organi della metà destra dell'addome, ma non sono tuttavia chiariti i rapporti che intercorrono tra le diverse lesioni dell'addome destro (appendiciti, periviscerìti e pericoliti, linfoadeniti mesenteriali, colecistiti, ulcere gastriche e duodenali, ecc.), la cui concomitanza è causa di divergenze dottrinali e di incertezze diagnostiche e terapeutiche.

Lo studio di questi complessi problemi è stato recentemente ripreso dal Leotta, il quale, con l'ausilio dell'accurata indagine clinica e radiologica dell'apparato digerente, e con la sistematica esplorazione chirurgica degli organi, è riuscito a mettere in chiaro l'effettivo substrato organico che sempre si accompagna alle numerose affezioni dell'addome destro, la cui patologia, spezzettata fino adesso in molte sindromi che rendevano intricato ed oscuro il campo clinico, viene dal Leotta raggruppata in sole quattro sindromi, e cioè: sindrome addominale destra; sindrome addominale destra con colecistite; sindrome addominale destra con ulcera; sindrome addominale destra con colecistite ed ulcera.

Così sulla vecchia concezione di affezioni isolate e indipendenti, che, frazionando i quadri nosologici e concentrando l'attenzione su una parte soltanto del reale substrato anatomico, conduceva a diagnosi parziali e a trattamenti incompleti, si è sviluppata, su basi esclusivamente anatomopatologiche, una concezione, per così dire, unitaria, la quale collega le proteiformi manifestazioni morbose dell'addome destro, e le considera come i diversi aspetti, le diverse estrinsecazioni di un unico fondamentale quadro anatomico.

Nella sindrome addominale destra del Leotta rientrano tutte le varie entità cliniche distinte fin qui dai vari autori in quadri morbosi diversi, come l'appendicite cronica, la stasi intestinale cronica, le periduodeniti, le pericoliti, le epiploiti, le mesenteriti, la sindrome iliaca destra, la sindrome digestiva cronica destra, le perivisceriti con le loro molteplici varietà, ecc., lesioni tutte che non vanno considerate a sè, costituendo in realtà ognuna di esse solo una parte, più o meno importante, di un'unica entità anatomopatologica e clinica e che, pertanto, vanno espresse in un unico quadro morboso.

Nella S. A. D., dal punto di vista anatomico, esiste sempre una appendicite acuta o cronica, in atto o pregressa; e poi sarebbero variamente distribuite nei diversi casi, le altre lesioni: alterazioni a carico dei meso (mesenteriti, mesocoliti e mesosigmoiditi) con i vizi di posizione e i disturbi dei relativi segmenti intestinali; alterazioni a carico degli epiploon (epiploiti interstiziali e marginali); e le formazioni periviscerali di cui l'A. sostiene la genesi infiammatoria. Tali alterazioni anatomo-patologiche, sono secondo l'A., conseguenza di un processo infettivo cronico peritoneale, nella cui genesi entra in gran parte l'appendicite, la quale, nella maggioranza dei casi, e forse sempre, rappresenta il *primum movens* nella lunga serie dei processi morbosi. La ulteriore evoluzione è mantenuta dalle alterazioni intestinali e specialmente dalla colite e dalla pericolite, che sempre si stabiliscono in grado maggiore o minore, giacchè iniziatasi la catena dei processi morbosi, questi possono evolvere indipendentemente dall'appendicite.

Nella S. A. D. con colecistite, alle lesioni proprie della S. A. D. semplice, in diretta dipendenza, si aggiungono le lesioni infettive della colecisti, le quali sono sempre secondarie. L'A. sostiene che, pur essendo possibili varie vie di infezione, la via portale e quella linfatica debbano ritenersi le più seguite, sia che l'infezione provenga dall'appendice o dal segmento ileocolico, o dagli altri organi infetti.

La S. A. D. con ulcera diversifica dalla S. A. D. semplice per la coesistenza di un'ulcera gastrica o duodenale. Quest'ultima non esisterebbe mai, indipendentemente da una appendicite o da lesioni del tipo della S. A. D. Nella concezione del Leotta l'ulcera gastrica o duodenale è « una lesione secondaria alle lesioni della S. A. D., che si determina per una localizzazione flogistica della S. A. D., quando questa avviene in un tratto del tubo intestinale funzionalmente predisposto e costituzionalmente più vulnerabile ». Sull'importanza dei fattori costituzionali ha recentemente richiamato l'attenzione il Rossi nella sua interessante comunicazione all'ultimo Congresso di Chirurgia.

Da questa visione etiopatogenetica ed anatomo-patologica scaturiscono delle speciali direttive diagnostiche, curative, e profilattiche che sono state ampiamente chiarite e dettagliatamente precisate dal Leotta.

Io ho eseguito delle ricerche batteriologiche, per incarico del mio Maestro, che le ha seguite con vigile interessamento, in 60 individui con tipiche manifestazioni cliniche e anatomiche delle varie sindromi associate dell'addome. In tutti esisteva una appendicite, talvolta con note macroscopiche ben nette e indubbie, altra volta con manifestazioni meno appariscenti ma anatomicamente sempre nette, consistenti nelle alterazioni del calibro, nelle angolature, nelle retrazioni, nella mesenterite retrattile, nell'ingorgo linfoghiandolare od anche in quelle aderenze sottili, filiformi, a tela di ragno, che ad un attento esame non sfuggono mai. Comunque, a maggiore sicurezza, di ogni appendice asportata, o che sicura ne fosse la flogosi o dubbia, è stato praticato l'esame istologico.

Oltre all'appendicite cronica, negli ammalati da me studiati, coesistevano altre lesioni in base alle quali, secondo la divisione sopraccennata, possono distinguersi tre gruppi. Nel primo gruppo esistevano le tipiche lesioni della S. A. D., come: neoformazioni peri-appendicolari, più o meno sviluppate, talvolta in rapporto alle neoformazioni pericecali e pericoliche, quasi come una propaggine di queste, più spesso indipendenti; neoformazioni le più varie attorno al cieco e al colon (specialmente colon ascendente e metà destra del trasverso), arieggianti in alcuni casi la forma tipica del Jackson, oppure presentanti tutte le numerose varietà descritte dagli autori e che il Leotta riunisce nei tre gruppi di sclerosi parietali, di aderenze fibrose, di aderenze membranose.

In molti casi esistevano altre formazioni periviscerali in corrispondenza del duodeno, piloro, stomaco, colecisti, tese fra duodeno, piloro e stomaco da una parte, cistifellea e faccia inferiore del fegato o peritoneo parietale dall'altra. In qualche ammalata si notavano anche alterazioni dell'ovaio.

In un secondo gruppo di ammalati alle lesioni proprie della S. A. D. si aggiungeva la colecistite semplice o calcolosa.

In un terzo gruppo le lesioni della S. A. D. si accompagnavano all'ulcera gastrica o duodenale.

In tutti questi ammalati ho studiato, dal punto di vista batteriologico, il contenuto appendicolare, le linfoghiandole prelevate, tra le più ingorgate, da alcune delle varie stazioni linfatiche, la colecisti, allorquando ne coesisteva la lesione. Ho in alcuni casi esaminato anche pezzetti di epiploon, tratti delle neoformazioni periviscerali, e il liquido libero peritoneale, quando esisteva.

Riguardo alla batteriologia dell'appendice, non è il caso di spendere molte parole, essendo un argomento abbastanza studiato. Nessun dubbio ormai che l'appendicite può aversi per una flora polimicrobica: b. coli, stafilococchi, streptococchi, pneumococchi, b. paratifici, b. di Pfeiffer, anaerobi, ecc. Al bacterium coli, ospite abituale dell'intestino, si riconosce generalmente un maggior valore (Laruella, Clado, Franke, Balduzzi, Banti, Klemme, Sargent, ecc.). Secondo altri invece (Tavel, Lanz, Fränkel, Predölh, Achard e Broca, ecc.) spetterebbe agli streptococchi un'importanza causale maggiore nella flogosi appendicolare. Aschoff e Lubarsch hanno riscontrato

due specie di batteri, un diplococco ed un piccolo bacillo, entrambi grampositivi, non meglio identificati. Friedrich, Veillon, Zuber, Perrone ed altri insistono sopratutto sugli anaerobi, il cui reperto sarebbe più costante negli stadi iniziali, in cui mancano ancora le infezioni miste. Degli anaerobi è poi generalmente riconosciuta l'importanza nelle forme gangrenose dell'appendicite. Hilgermann e Pohl hanno illustrato l'importanza sopratutto dello pneumococco. Kurtmeyer da 60 appendici infiammate isolò 47 volte enterococchi in cultura pura.

Riguardo al microbismo delle linfoghiandole viscerali dell'addome, è giusto ricordare che l'antica concezione della impenetrabilità dei germi nel circolo sanguigno, attraverso la mucosa intestinale integra, è stata inficiata da non poche ricerche (Perez, Simoncini, Beco, Bauchard, Frisco, ecc.) ed oggi si può, in linea di massima, ritenere che, anche in condizioni normali, i microrganismi possano penetrare nel tessuto sottomucoso e diffondersi nella corrente linfatica. Ciò però non avviene nè facilmente nè in misura notevole. Neisser, per riguardo ai gangli mesenterici, ebbe risultati quasi sempre negativi. Perez, nel suo interessante lavoro sul parassitismo dei gangli linfatici normali, rileva appunto che è degno di nota il fatto che i gangli mesenterici oltre ad aver dato luogo a sviluppo di un più scarso numero di germi, in confronto degli altri gangli, non raramente (35 volte sopra 78 casi) furono sterili. Mancano, se le mie ricerche bibliografiche sono complete, dati sul microbismo in condizioni normali delle linfoghiandole del meso-colon, della grande e piccola curvatura dello stomaco, ecc.

In quanto alla tecnica, adoperata per le ricerche batteriologiche, brevemente dirò che, subito dopo la laparotomia mediana, venivano asportate dal mio stesso maestro prof. Leotta, da cui sono stati eseguiti gli interventi operatori, alcuni gangli delle varie stazioni linfatiche, ancora prima dell'appendicectomia e rapidamente sezionati in apposita capsula sterile, con bisturi non usato precedentemente, e poscia innestati in grosse provette di brodo. Per l'appendice la tecnica adoperata fu la seguente: sterilizzazione, per mezzo di una spatola arroventata, di un tratto della superficie sierosa, e successiva aspirazione, attraverso una piccola incisione, del contenuto, con una pipetta sterile. Per la colecisti, nei casi di lesione duplice, appendicolare e colecistica, aspiravo, con procedimento analogo, un po' del contenuto, che poscia insemensavo in brodo ed in capsule di Petri. Ed inoltre, innestavo nel brodo anche un po' di mucosa, prudentemente asportata. In alcuni casi fu innestato anche un tratto di tessuto periviscerale neoformato e un po' di liquido libero peritoneale, allorchè esisteva. In queste ricerche mi sono circondato di tutte le cautele possibili, poichè fu sempre presente in me il pericolo dell'inquinamento, sopratutto per le linfoghiandole, le quali richiedevano una più lunga manipolazione, mentre che per l'appendice e la colecisti, la possibilità di sterilizzare la superficie sierosa consentiva una maggiore tranquillità. Non abbiamo creduto opportuno, per riguardo ai gangli, ricorrere ad altre tecniche più o meno complicate, come quella del Neisser (sterilizzazione della superficie esterna dei gangli prima in alcool e poi in sublimato, con successiva sezione e prelevamento di pezzetti di parenchima dalla parte centrale), che abbiamo usato solo qualche volta, perchè tracce di disinfettante potevano venire a contatto con la polpa, e disturbare lo sviluppo di

germi attenuati e talvolta profondamente alterati nelle loro proprietà biologiche (vedi caso XXXIII), per la complessità, non certo del tutto rassicurante, delle manovre per il prelevamento della porzione centrale della ghiandola, e infine perchè a noi interessava anche il microbismo della superficie esterna, posta a contatto con organi infiammati, con neo-produzioni connettivali e talvolta con il liquido libero peritoneale. Abbiamo pertanto preferito fare affidamento sulla rapidità del prelevamento che il mio maestro prof. Leotta, eseguiva sempre prima della appendicectomia, onde escludere questa possibile fonte d'inquinamento; sulla rapidità del sezionamento che fu sempre eseguito con molta cautela e sull'impiego di materiale rigorosamente sterile.

Inoltre ho cercato, sempre quando mi è stato possibile, di rintracciare nelle modificazioni immunologiche dell'organismo, da cui provenivano i germi, elementi di un più sicuro valore nei riguardi dell'inquinamento. Per i bacilli isolati, quasi sistematicamente, ho saggiato la loro agglutinabilità col siero di sangue del paziente, essendo ben noto che le agglutinine si comportano in maniera strettamente specifica verso il corrispondente antigeno. Per i cocchi l'agglutinazione non risponde sempre bene allo scopo, per la difficoltà di avere sospensioni omogenee e per il fatto che nelle affezioni strepto o stafilococciche il siero raramente possiede uno spiccato potere agglutinante. Ci siamo pertanto indirizzati diversamente. Si sa che in seguito ad infezione, cioè a penetrazione di un antigeno batterico in un organismo, compare nel siero di sangue una sostanza speciale, termostabile, un anticorpo (sostanza sensibilizzatrice di Bordet, ambocettore di Ehrlich) che ha la proprietà di fissarsi al germe in modo da renderlo sensibile all'azione dell'alessina di Bordet (citasi di Metchnikoff e Buchner, complemento di Ehrlich), avendosi per tal fatto la distruzione dei germi, la batteriolisi, su cui si fonda il classico fenomeno di Pfeiffer. La sostanza sensibilizzatrice è specifica, nel senso che agisce soltanto sul microbo che l'ha provocata. Pertanto se il siero di un individuo ha un evidente potere batteriolitico verso un germe che si presume proveniente da quello, cade il dubbio dall'inquinamento. Quanto alla tecnica, ho adoperato il metodo di Stern e Korte. In altri casi abbiamo ricercato l'indice opsonico che, come si sa, è il rapporto tra il potere opsonico del siero di un individuo infetto ed il potere opsonico di un siero normale, determinati nelle condizioni identiche.

Nel siero normale esistono delle sostanze che preparano i microbi a subire l'azione dei fagociti (opsonine di Wright e Douglas). Nel siero di individui infetti esistono pure delle sostanze analoghe che però hanno un'azione più intensa, con una notevole specificità, e che resistono al riscaldamento a 55°, a differenza delle opsonine normali, le quali sono termolabili, e sembrano legate alla alessina. Pertanto al fine di accertare se un dato germe appartenga veramente al paziente in esame, il reperto di un indice opsonico superiore all'unità è elemento di fortissima presunzione.

In qualche altro caso ho proceduto alla ricerca del titolo batteriotropico che, come si sa, costituisce un importante mezzo di indagine nello studio dei fenomeni allergici in microbiologia. Tale ricerca, che ho eseguita con la tecnica originale del Neufeld, è basata sull'apprezzamento in vitro della fagocitosi, in presenza di siero inattivato e svela l'esistenza di anticorpi di II

ordine (batteriotropine), assenti in condizioni normali ed aventi la proprietà di agire senza l'ausilio del complemento.

Riporto adesso i risultati delle ricerche eseguite nei vari pazienti. Di ogni caso indicherò brevemente la diagnosi come è risultata dal controllo operatorio e dall'esame anatomico dell'appendice, ed userò la terminologia che correntemente si adopera nella nostra scuola, e della quale ho già chiarito il significato.

*
* *

Prima di procedere all'illustrazione dei risultati, ritengo doveroso porgere i più grati ringraziamenti ai chiarissimi professori L. Manfredi e L. Tallo che, con squisita gentilezza, mi furono larghi di consigli e di aiuti.

Caso I. — B. S., di a. 15, contadino, da Terrasini. Entra in clinica il 29-XII-1930.
Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite adesiva destra.
Pezzi prelevati (10-I-1931):

a) linfoghiandola dell'intestino tenue mesenteriale;
b) linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco;
c) linfoghiandola della piccola curvatura dello stomaco;
d) linfoghiandola del collo cistico;
e) linfoghiandola del gruppo ileo-colico;
f) un piccolo tratto di membrana aderenziale pericolica.

Negativa la brodo-coltura delle due linfoghiandole gastriche.

Brodo-coltura della linfoghiandola ileo-colica: forte intorbidamento dopo 4 ore circa; all'esame batterioscopico si nota presenza di germi in cultura mista (bacilli e cocchi). Si procede alla semina in capsula di Petri con successivo isolamento dei due stipiti. Le forme bacillari si presentano come bastoncini piccoli, tozzi, dotati, all'esame a goccia pendente, di vivace mobilità e provvisti di ciglia. Non resistono al Gram; in agar danno luogo ad una patina spessa, cremosa, biancastra; nel latte producono coagulazione rapida; nel Drigalski-Conradi sviluppo di colonie rosse.

L'agglutinazione con i sieri specifici ad alto titolo è positiva soltanto per il coli (1:300).

Le forme cocciche sono immobili, di forma rotondeggiante od ovalare, piuttosto piccole, riunite a brevi catenelle. fra cui si notano anche delle forme isolate o disposte a coppie. Questi germi si colorano facilmente e sono gram-positivi. Nel brodo producono scarso deposito fioccoso; in agar colonie biancastre, rotondeggianti; in terreno al sangue leggera emolisi.

Brodo-coltura della linfoghiandola della catena del mesentere: sviluppo di bacilli in cultura pura, provvisti di ciglia, mobili, asporigeni, gram-negativi, acidificanti i terreni di coltura. Di questi riuscì positiva l'agglutinazione per i coli (1:500) e fu pure nettamente positiva fino alla diluizione di 1:500 l'agglutinazione con il siero dell'ammalato.

Brodo-coltura della linfoghiandola del collo cistico: sviluppo di cocchi riuniti a brevi catenelle di 4-6 elementi, producenti emolisi nel terreno al sangue.

Brodo-coltura del frammento di membrana aderenziale pericolica: sviluppo di streptococchi a brevi catenelle, emolitici.

Conclusione: nessuno sviluppo di germi dalle linfoghiandole della grande e della piccola curvatura dello stomaco. Sviluppo di b. coli e di streptococchi dalla linfoghiandola ileo-cecale; di bacterium coli in coltura pura dalla linfoghiandola mesenterica; di streptococchi a brevi catenelle, emolitici, da quella del dotto cistico e dalle aderenze pericoliche.

Caso II. — R. G., di a. 23, nubile, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 17-XII-1930.
Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e pericolite adesiva destra.
Pezzi prelevati (10-I-1931):

a) una linfoghiandola del mesenteriolo;

b) una linfoghiandola dell'intestino tenue mesenteriale;
c) una linfoghiandola dell'epiploon gastro-colico.

Nessuno sviluppo di germi nelle brodo-colture della linfoghiandola mesenterica e dell'epiploon.

Brodo-coltura del ganglio del mesenteriolo: dopo circa 24 ore forte intorbidamento; l'esame batterioscopico mette in evidenza la presenza di germi in cultura mista, poichè accanto a forme bacillari, piccole tozze, prevalenti per numero, si osservano forme cocciche, per lo più isolate, meno spesso riunite a gruppi di due o quattro.

Si procede alla semina in capsule di Petri. I bacilli, in tal modo isolati in cultura pura, sono piccoli, tozzi, come bastoncini ad estremi arrotondati, peritrichi, alquanto mobili, gram-negativi. In agar producono una patina biancastra. spessa ed uniforme; nel terreno di Endo e in quello di Drigalski-Conradi colonie rosse. Il latte coagula nettamente dopo 24 ore.

L'agglutinazione fu positiva solo per il bacterium coli, alla diluizione di 1.300.

L'agglutinazione con il siero della paziente fu positiva (1:200).

Gli altri germi isolati si presentano come cocchi piuttosto grossi, prevalentemente rotondeggianti, con qualche forma lanceolata Sono disposti a coppie meno spesso isolatamente. Si notano inoltre rarissime catenelle corte di pochi elementi. Questi germi, facilmente colorabili con i comuni colori basici di anilina, sono gram-positivi, e non presentano capsula nei preparati allestiti col metodo di Nicolle.

Conclusione: nessuno sviluppo di germi dalla linfoghiandola mesenterica e da quella dell'epiploon gastro-colico. Sviluppo di bacterium-coli e di diplococchi dal ganglio del mesenteriolo.

Caso III. — P .M., di a. 13, tipografo, da Palermo. Entra in clinica il 27-XII-1930.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerale diffusa.

Pezzi prelevati (12-I-1931):
a) una linfoghiandola del ramo colico d. della meseraica superiore;
b) una linfoghiandola del collo cistico;
c) un tratto delle aderenze esistenti tra colon, duodeno e cistifellea.

Nessuno sviluppo di germi dalla linfoghiandola meso-colica.

Brodo-coltura del ganglio cistico: rapido intorbidamento con deposito biancastro al fondo e forte odore fecaloide. L'esame batterioscopico mette in evidenza germi in cultura mista, di cui si procede all'isolamento con la disseminazione in capsule di Petri. I bacilli che così si ottengono in cultura pura, si presentano piccoli, tozzi, peritrichi, mobili, gram-negativi. Coagulano il latte e danno colonie rossiccie nel terreno di Endo. Agglutinazione positiva col siero specifico per il coli (1:200), negativa col siero del paziente. I cocchi, di dimensioni variabili, bene colorabili con i comuni colori basici, sprovvisti di capsula, gram-negativi, si presentano disposti prevalentemente a gruppi di quattro. In brodo provocano leggero intorbidamento; nel latte non coagulazione, in agar colonie piccole rotondeggianti e biancastre; non emolisi nel terreno al sangue.

Brodo-coltura delle aderenze: si sviluppano uguali varietà batteriche.

Conclusione: nessuno sviluppo di germi del ganglio linfatico del meso-colon. Sviluppo di colibacilli e tetracocchi dalle aderenze colecisto-duodeno-coliche e dalla linfoghiandola del collo cistico.

Caso IV. — B. A., di a. 18, nubile, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 3-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite adesiva.

Pezzi prelevati (14-I-1931):
a) un po' d'essudato che rivestiva l'appendice;
b) una linfoghiandola dell'intestino tenue mesenteriale;
c) una linfoghiandola del ramo colico destro della meseraica superiore;
d) un tratto della membrana aderenziale che rivestiva la cistifellea.

Brodo-coltura dell'essudato appendicolare: rapido intorbidamento con precipitato biancastro abbondante. L'esame batterioscopico mette in evidenza dei cocchi, raramente isolati o associati a mo' di diploccochi; di solito invece, riuniti in ammassi di numerosi elementi gram-positivi. In agar compaiono, lungo la stria d'inoculazione, nume-

rose colonie biancastre, arrotondate, che confluiscono ben presto in una patina spessa e regolare.

Brodo-coltura della linfoghiandola mesenterica: si ha sviluppo di uguale tipo di germi.

Brodo-coltura della linfoghiandola meso-colica: sviluppo di cocchi piccoli, riuniti per lo più a brevi catenelle, gram-positivi. In agar compaiono colonie piuttosto piccole, rotondeggianti; in terreno al sangue si ha scoloramento per emolisi.

Brodo-coltura del tessuto aderenziale della colecisti: appare presto nettamente intorbidita, con scarso deposito biancastro. Con l'esame batterioscopico si notano forme bacillari, che si presentano come bastoncini, piccoli, ciliati, mobili, asporigeni, gram-negativi. In agar si forma una patina cremosa biancastra; in latte si ha coagulazione dopo tre giorni; in Drigalski colonie rosse. L'agglutinazione è negativa con il siero della paziente; positiva alla diluizione di 1:300 con il siero agglutinante ad alto titolo per il coli.

Conclusione: sviluppo di stafilococco aureo dall'essudato appendicolare e dalla linfoghiandola mesenterica; di streptococchi emolitici, a brevi catenelle dalla linfoghiandola meso-colica, di streptococchi dello stesso tipo dalle aderenze della cistifellea.

Caso V. — L. G., di a. 27, celibe, venditore ambulante, da Mazzarino. Entra in clinica il 2-I-1932.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, colite e pericolite d., mesenterite retrattile ed ulcera callosa del bulbo duodenale.

Pezzi prelevati (14-I-1931):

a) linfoghiandola ileo-cecale;

b) linfoghiandola del legamento gastro-colico.

Nell'uno o nell'altro terreno di coltura si svilupparono cocchi, prevalentemente a grappoli. In agar si svilupparono grosse colonie rotondeggianti stabilmente giallastre.

Potere batteriolitico del siero di sangue del paziente rispetto ai cocchi isolati dalla linfoghiandola del grande omento 1:500.

Conclusione: sviluppo di stafiloccoccus aureus dai due gangli linfatici.

Caso VI. — B. A., di a. 18, nubile da Palermo. Entra in clinica il 31-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite e pericolite destra.

Pezzi prelevati (16-I-1931):

a) una linfoghiandola ileo-cecale;

b) una linfoghiandola del digiuno ileo;

c) una linfoghiandola del mesocolon ascendente.

Brodo-coltura dell'essudato appendicolare: intorpidamento rapido e comparsa di cocchi, raramente isolati e associati a coppie, di solito invece riuniti in ammassi di numerosi elementi. In agar colonie d'un colorito giallo-arancio.

Brodo-coltura del ganglio mesenterico: sviluppo di germi come sopra.

Brodo-coltura del ganglio meso-colico: sviluppo di cocchi, gram-positivi, piccoli, riuniti in brevi catenelle, che nel terreno al sangue producono leggera emolisi.

Conclusione: sviluppo di stafilococco aureo dalla linfoghiandola ileo-cecale e da quella dell'intestino tenue mesenteriale. Sviluppo di streptococchi a brevi catenelle dal ganglio meso-colico.

Caso VII. — M. F., di a 32, nubile, da Casteltermini. Entra in clinica il 3-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite e periviscerite destra. Degenerazione cistica dell'ovaia destra.

Pezzi prelevati (16-I-1931):

a) linfoghiandola ileo-cecale;

b) linfoghiandola del meso-colon trasverso;

c) un tratto delle aderenze fra duodeno e cistifellea.

Brodo-coltura del ganglio ileo-cecale: rapido intorbidamento e sviluppo di numerose forme cocciche, con meno frequenti forme bacillari. Proceduto all'isolamento con il solito metodo della semina in capsule di Petri, i cocchi si presentano prevalentemente disposti a catenelle costituite da quattro a otto elementi. Si osservano anche delle forme isolate e dei diplococchi, nonchè catene rare ma molto lunghe, costituite da cocchi assai

piccoli ovoidali. Questi germi si colorano bene con i comuni colori basici di anilina; resistono al gram. In agar, dopo circa 24 ore compaiono colonie piccole, rotondeggianti, biancastre che presto si estendono fino a confluire in un'unica patina. I bacilli piccoli, tozzi, asporigeni, mobili, ciliati, non resistono al Gram. Coagulano il latte, danno nel terreno di Drigalski-Conradi colonie rosse. Sono agglutinati (1:1000) dal siero specifico del coli e debolmente (1:100) dal siero del paziente.

Brodo-coltura del ganglio meso-colico: negativa.

Brodo-coltura delle aderenze: sviluppo di cocchi, prevalentemente riuniti a brevi catenelle, emolitici.

Conclusione: sviluppo di streptococchi e colibacilli dalla linfoghiandola ileo-cecale; di streptococchi soltanto dalle aderenze duodeno-colecistiche; nessuno sviluppo dal ganglio linfatico del meso-colon trasverso.

CASO VIII. — C. Fr., di a. 20, nubile, da Palermo. Entra in clinica il 3-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite e pericolite adesiva.

Pezzi prelevati (19-I-1931):

a) linfoghiandola ileo-colica;

b) linfoghiandola del collo cistico;

c) linfoghiandola del legamento gastro-colico.

Brodo-coltura della ghiandola mesenterica: sviluppo di b. in coltura pura, piccoli ad estremi arrotondati, disposti isolatamente con rare forme diplobacillari. Non pigliano il Gram. A goccia pendente mostrano una discreta mobilità. In agar formano una patina spessa, cremosa; in latte danno forte coagulazione dopo poco più di 24 ore; in Drigalski-Conradi colonie rosse. Sono agglutinati dal siero specifico pel coli (1:300) ma non dal siero della paziente.

Brodo-coltura della linfoghiandola cistica e di quella del legamento gastro-colico: sviluppo dello stesso tipo di germi.

Conclusione: sviluppo di b. coli dal ganglio ileo-colico, dal ganglio cistico e da quello del legamento gastro-colico.

CASO IX. — D. G., di a. 48, da Palermo. Entra in clinica il 10-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite diffusa ed ulcera justapilorica dello stomaco.

Pezzi prelevati (19-I-1931):

a) una linfoghiandola del meso-appendice;

b) un'altra della porzione più alta del mesentere.

Da entrambe si sviluppò la stessa flora batterica: cocchi, raramente isolati, o associati a diplococchi, per lo più runiti in ammassi di numerosi elementi. Nel brodo rapidamente intorbidato, appare un precipitato abbondante, di un bel colorito giallo-arancio. In agar, dopo 24 ore, si ha uno sviluppo di numerose colonie, rotondeggianti che presto confluiscono formando una spessa patina d'un colorito giallastro.

Potere batteriolitico 1:1000 del siero del paziente rispetto agli stafilococchi isolati dal ganglio linfatico del mesentere.

Conclusione: sviluppo di stafilococco aureo dal ganglio del meso-appendice e da quello dell'intestino tenue mesenteriale.

CASO X. — S. G., di a. 34, da Palermo. Entra in clinica il 2-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periduodenite e pericolite destra.

Pezzi prelevati (21-I-1931):

a) una linfoghiandola della prima porzione del digiuno;

b) una linfoghiandola del gruppo ileo-cecale.

Nessuno sviluppo di germi.

CASO XI. — S. A., di a. 30, nubile, da Palermo. Entra in clinica il 6-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite destra.

Pezzi prelevati (21-I-1931):

a) linfoghiandola ileo-cecale;

b) linfoghiandola del ramo ileo-colico della meseraica superiore;

c) un tratto delle aderenze esistenti tra il fegato ed il diaframma.

La brodo-coltura della linfoghiandola ileo-cecale mostra in meno di 24 ore un forte intorbidamento con comparsa di un precipitato biancastro che in seguito assume una tinta giallastra. All'esame batterioscopico si notano cocchi riuniti quasi esclusivamente in grossi ammassi di numerosi elementi. In agar si formano numerose piccole colonie. La linfoghiandola del meso-colon dà luogo ad uno stesso tipo di germi. Al contrario non si ha sviluppo di germi nel brodo dove fu innestato il tratto di aderenze.

La ricerca della batteriolisi non dimostra differenze nel comportamento tra il siero del paziente e quello controllo

Conclusione: nessuno sviluppo di germi dalle aderenze epato-diaframmatiche; sviluppo di stafilococchi aurei dalla linfoghiandola del meso-colon e da quella ileo-cecale.

CASO XII. — M. G., a. 29, da Piraino. Entra in clinica il 19-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite destra.

Pezzi prelevati (21-I-1931):

a) un tratto delle aderenze che rivestivano il colon ascendente;

b) una ghiandola linfatica ileo-cecale;

c) un'altra del legamento gastro-colico;

d) una terza del ramo colico destro della meseraica superiore.

Fu positiva soltanto la brodo-cultura della linfoghiandola ileo-cecale, nella quale si ha sviluppo di forme bacillari e forme cocciche. Queste ultime, isolate in seguito a passaggio in capsule di Petri, si presentano riunite a grappoli, sono facilmente colorabili con i comuni colori basici di anilina, e resistono al gram. In agar si sviluppano colonie di colorito giallastro. I bacilli appaiono come bastoncini piccoli, arrotondati agli estremi, ben colorabili, provvisti di poche ciglia prevalentemente polari, sono discretamente mobili e gram-negativi. In latte provocano coagulazione dopo tre giorni; in Drigalski sviluppo di colonie rosse; in gelatina non determinano liquefazione. L'agglutinazione con il siero della paziente, fu negativa.

Conclusione: sviluppo di bacterium coli e di stafilococchi aurei dalla linfoghiandola ileo-cecale. Nessuno sviluppo di germi dalle altre due linfoghiandole, e dalle aderenze pericoliche.

CASO XIII. — I. B., di anni 29, dolciere, da Palermo. Entra in clinica il 15-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite destra ed epiploite.

Pezzi prelevati (21-I-1931):

a) linfoghiandola del meso-appendice;

b) linfoghiandola della catena del mesentere;

c) linfoghiandola della piccola curvatura dello stomaco;

d) linfoghiandola del legamento gastro-colico.

La brodo-coltura della linfoghiandola meso-appendicolare presenta, dopo 24 ore circa, intorbidamento marcato; alla superficie del liquido compare un esile velo bianco-grigiastro. La cultura emana intenso odore fecaloide. L'esame batterioscopico mette in evidenza numerosi bacilli in cultura pura, di piccole dimensioni, a estremi arrotondati, provvisti di quattro-sei ciglia. Non resistono al gram. In agar si ha una patina biancastra, discretamente spessa in latte, acidificazione e coagulazione, in Endo e nel terreno di Drigalski-Conradi colonie rosse. L'agglutinazione con sieri specifici riesce nettamente positiva per il coli (1:500); negativa la reazione col siero di sangue dell'ammalato.

Dalla linfoghiandola mesenterica e da quella del legamento gastro-colico si svilupparono germi aventi le stesse proprietà morfologiche e culturali di quelli testè ricordati e di cui l'agglutinazione riuscì pure positiva (1:300) pel coli.

Nessuno sviluppo di germi dalla linfoghiandola della piccola curvatura dello stomaco.

Conclusione: sviluppo di b. coli in coltura pura dalle linfoghiandole del meso-appendice, del mesentere e del legamento gastro-colico. Negativa la brodo-cultura della linfoghiandola gastrica.

CASO XIV. — V. R., a. 25, da Palermo. Entra in clinica il 10-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con mega-duodeno paralitico, appendicite con pericolite adesiva destra. Degenerazione sclerocistica dell'ovaio destro.

Pezzi prelevati (26-I-1931):
a) appendice;
b) linfoghiandola dell'angolo ileo-cecale;
c) linfoghiandola del legamento gastro-colico;
d) linfoghiandola del ramo ileo-colico della meseraica superiore;
e) aderenze pericoliche.

Negativa la brodo-cultura delle aderenze e della linfoghiandola del legamento gastro-colico.

Il contenuto dell'appendice dà luogo ad intorbidamento netto del brodo dopo meno di 24 ore, con presenza di scarso deposito fioccoso sulle pareti e discreta quantità di precipitato biancastro al fondo della provetta. All'esame batterioscopico risulta una cultura mista: bacilli e cocchi, i quali vengono isolati col solito procedimento. I bacilli piccoli, tozzi, simili a bastoncini, ad estremi arrotondati, sono mobili, peritrichi, gram-negativi. Acidificano e coagulano il latte dopo 36 ore; acidificano i terreni di cultura come il Drigalski, in cui dan luogo a colonie rosse.

I cocchi si presentano d'aspetto ben caratteristico, riuniti a catenelle, di medie e lunghe dimensioni. In qualche preparato, ben tinto dai comuni colori basici, si osservano anche streptococchi a catene molto lunghe. Questi germi nel latte provocano coagulazione dopo tre giorni, in agar danno colonie piccole, numerose, biancastre, in agar-sangue marcata emolisi.

La brodo-coltura della linfoghiandola dell'angolo ileo-cecale, e quelle dell'altra linfoghiandola dànno luogo a sviluppo di catenelle di medie e lunghe dimensioni, costituite da cocchi piccoli, gram-positivi, emolitici.

Potere batteriolitico del siero di sangue rispetto ai germi isolati dal ganglio meso-colico uguale 1:500.

Conclusione: nessuno sviluppo di germi dalle aderenze pericoliche e dalla linfoghiandola del legamento gastro-colico. Sviluppo di coli-bacilli e di streptococchi emolitici dall'appendice; di streptococchi emolitici soltanto dalla linfoghiandola ileo-cecale e da quella meso-colica.

Caso XV. — G. P., di a. 47, impiegato, da Palermo. Entra in clinica il 15-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, pericolite destra e stenosi pilorica da pregressa ulcera piloro-duodenale.

Pezzi prelevati (26-I-1931):
a) linfoghiandola ileo-cecale;
b) linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco.

Nessuno sviluppo di germi.

Caso XVI. — Z. G., di a. 31, sposata, da Caccamo. Entra in clinica il 20-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite. Degenerazione cistica dell'ovaio destro.

Pezzi prelevati (4-II-1931):
a) linfoghiandola ileo-cecale;
b) linfoghiandola della terza porzione del duodeno;
c) alcune cisterelle prelevate dall'ovaio destro;
d) un pezzetto di epiploon gastro-colico.

Fu positiva soltanto la coltura della linfoghiandola ileo-cecale che presentò intorbidamento con precipitato abbondante, e sviluppo di cocchi, piuttosto piccoli, riuniti in cospicui grappoli. In agar le colonie rotondeggianti, numerose, presto confluirono in una patina del caratteristico colorito giallo-arancio.

Conclusione: nessuno sviluppo di germi dalla linfoghiandola duodenale, dalle formazioni cistiche dell'ovaio, e dal pezzetto d'epiploon. Sviluppo di stafilococco aureo nella brodo-cultura della linfoghiandola ileo-cecale.

Caso XVII. — S. F., di a. 22, marinaio, da Palermo. Entra in clinica il 19-II-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite destra.

Pezzi prelevati (4-II-1931):
a) linfoghiandola del meso-appendice;
b) linfoghiandola del legamento gastro-colico.

Dalla prima, nella brodo-coltura, rapidamente intorbidita, si ha sviluppo di bacilli e di cocchi. Si procede allo isolamento con la semina in capsule di Petri. I bacilli, così ottenuti in cultura pura, presentano i seguenti caratteri morfologici e culturali: bastoncini, piccoli, tozzi, mobili, peritrichi, gram-negativi. Coagulano il latte dopo 24 ore; nel terreno di Endo danno colonie rossastre. Sono agglutinati alla diluizione di 1:300 dal siero specifico pel coli. Gli altri germi isolati si presentano come cocchi, di forma rotondeggiante, meno spesso lanceolata, riuniti prevalentemente a coppie o disposti isolatamente. Sono gram-positivi. La ricerca del titolo batteriotropico diede luogo anche a diluizioni minime a scarsissima fagocitosi.

Dalla brodo-coltura del ganglio linfatico del grande omento si sviluppano b. gram-negativi, mobili, coagulanti il latte e agglutinati dal siero specifico pel coli.

L'agglutinazione col sangue del paziente è negativa.

Conclusione: sviluppo di coli-bacilli dalla linfoghiandola del legamento gastro-colico, di colibacili e pneumococchi dalla linfoghiandola del meso-appendice.

CASO XVIII. — B. M., di a. 29, celibe, impiegato, da Palermo. Entra in Clinica il 5-II-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e pericolite destra adesiva.

Pezzi prelevati (13-II-1931):

a) linfoghiandola ileo-cecale;

b) linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco.

Brodo-coltura della linfoghiandola ileo-cecale: sviluppo di germi in cultura mista: bacilli, piccoli, tozzi, e cocchi disposti prevalentemente a grappoli. Isolamento con la disseminazione in scatole di Petri. I cocchi, dall'aggruppamento caratteristico, sono gram-positivi ed in agar danno luogo a colonie biancastre. I bacilli sono gram-negativi, vivacemente mobili. Nel latte laccamuffato danno coagulazione e viraggio al rosso. In Drigalski colonie rosse.

Brodo-coltura della linfoghiandola della grande curvatura: rapido intorbidamento con precipitato biancastro e sviluppo di odore fecaloide. All'esame batterioscopico si notano bacilli in cultura pura: piccoli, tozzi, mobili all'esame a goccia pendente, e gram-negativi. Nel latte danno coagulazione; nel terreno di Endo colonie rossastre. In agar formano ben presto una patina densa cremosa. Agglutinazione negativa col siero dell'ammalato.

Conclusione: sviluppo di stafilococchi e colibacilli dal ganglio ileo-cecale; di colibacilli soltanto da quello della grande curvatura dello stomaco.

CASO XIX. — C. N., di a. 30, nubile, da Termini Imerese. Entra in clinica l'11-II-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e previscerite diffusa.

Pezzi prelevati (19-II-1931):

a) linfoghiandola ileo-cecale;

b) linfoghiandola del mesocolon ascendente.

Si ha rapido intorbidamento nella brodo-coltura della linfoghiandola ileo-cecale per lo sviluppo di germi in coltura mista Si procede all'isolamento con il procedimento solito, cioè mediante disseminazione in capsule di Petri. I bacilli isolati, piccoli, d'aspetto coli-simile, mobili, gram-positivi, hanno la proprietà di coagulare il latte, di virare al rosso il latte laccamuffato, di dare colonie rosse nel terreno di Drigalski. I cocchi hanno una forma ovalare, assottigliata agli estremi, quasi lanceolata; sono prevalentemente riuniti a due, pur osservandosi frequentemente forme isolate; qua e là compare qualche piccola catenella di pochi elementi. Sono gram-positivi, asporigeni. In brodo si ha leggero intorbidamento, in acqua peptonata nessuno sviluppo. In agar si hanno piccole colonie trasparenti; in latte si ha coagulazione. In agar sangue si ha emolisi.

Nella brodo-coltura della linfoghiandola meso-colica si ha sviluppo di bacilli in cultura pura: piccoli, tozzi, a estremi arrotondati, ciliati, asporigeni, gram-negativi. Coagulano il latte, danno colonie rossastre nel terreno di Endo e in quello di Drigalski. Questi germi si fanno agglutinare dal siero specifico per il coli (1:300) e vengono agglutinati inoltre dal siero della paziente (1:200).

Conclusione: sviluppo di b. coli e di pneumococchi dalla linfoghiandola ileo-cecale; di b. coli dalla linfoghiandola del meso-colon.

Caso XX. — F. A., di a. 23, nubile, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 29-I-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite e periviscerite d.

Pezzi prelevati (20-II-1931):

a) linfoghiandola del collo cistico;

b) linfoghiandola del ramo ileo-colico della meseraica superiore;

c) linfoghiandola gastrica superiore.

Nessuno sviluppo di germi dalla prima e dalla terza linfoghiandola.

Nella brodo-coltura dell'altra comparve invece marcato e rapido intorbidamento per lo sviluppo di germi aventi le proprietà morfologiche e culturali del b. coli.

Di essi l'agglutinazione col siero specifico del coli fu positiva. Positiva l'agglutinazione col siero dell'ammalata (1:400).

Conclusione: nessuno sviluppo di germi dalla linfoghiandola del collo cistico, e da quella gastrica. Sviluppo di b. coli dalla linfoghiandola del meso-colon.

Caso XXI. — F. A., di a. 17, nubile, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 9-II-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite e periviscerite diffusa.

Pezzi prelevati (25-II-1931):

a) linfoghiandola ileo-cecale;

b) linfoghiandola del ramo colico d. della meseraica superiore;

c) un pezzetto di epiploon gastro-colico.

Nessuno sviluppo di germi dal ganglio ileo-cecale e dall'epiploon. Nella brodo-coltura dell'altra linfoghiandola si ha invece, sviluppo di germi in cultura mista: bacilli piccoli, tozzi e cocchi disposti quasi esclusivamente a grappoli. I bacilli, isolati col solito procedimento, sono gram-negativi, asporigeni, mobili. Coagulano il latte. Sono agglutinati (1:500) dal siero specifico pel coli. Negativa riesce l'agglutinazione col siero del paziente.

Conclusione: sviluppo di coli bacilli e di stafilococchi del ganglio meso-colico. Nessuno sviluppo da quello ileo-cecale.

Caso XXII. — P. T., di a. 19, nubile, da Vallelunga. Entra in clinica il 14-II-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite e periviscerite destra.

Pezzi prelevati (2-III-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola del ramo colico destro della meseraica superiore;

c) linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco;

d) un pezzetto di epiploon gastro-colico.

La brodo-coltura dell'appendice, rapidamente intorbidata con cospicuo precipitato biancastro e marcato odore fecaloide, rivela la presenza di duplice varietà di germi: gli uni a forma bacillare, gli altri a forma coccica. Si procede all'isolamento in scatole del Petri. I primi risultano gram-negativi; mobili, asporigeni. Coagulano il latte e danno colonie rosse nel Drigalski. L'agglutinazione con il siero specifico ad alto titolo è positiva per il coli soltanto (1:600). Gli altri germi si presentano sotto forma di cocchi molto piccoli, pressochè ovoidali, riuniti in corte catenelle da due a sei elementi arieggianti lo « streptococcus tenuis » di Veillon. Resistono al gram e si colorano facilmente con i colori basici di anilina. In brodo l'intorbidamento è appena accennato. In agar al sangue si ha marcata emolisi. In acqua peptonata sviluppo molto lento.

La linfoghiandola meso-colica dà luogo a sviluppo di una coltura pura, costituita da cocchi piccoli, a catenelle brevi, emolitici. Dalla linfoghiandola della grande curvatura si sviluppano bacilli con i caratteri morfologici e culturali di quelli sopra descritti. Agglutinazione positiva pel coli (1:500), negativa col siero dell'ammalata.

Conclusione: Sviluppo di b. coli e di streptococchi emolitici a brevi catenelle dall'appendice; sviluppo di streptococchi dello stesso tipo dalla linfoghiandola mesocolica. Sviluppo di coli bacilli da quella della grande curvatura dello stomaco.

Caso XXIII. — B. G., di a. 20, celibe, muratore, da Palermo. Entra in clinica il 23-II-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite e ulcera duodenale.

Pezzi prelevati (2-III-1931):

a) linfoghiandola ileo-cecale;

b) linfoghiandola del meso-colon ascendente;

c) linfoghiandola della piccola curvatura dello stomaco;

d) appendice.

Nessuno sviluppo di germi dalla linfoghiandola gastrica.

Brodo-coltura dell'appendice: sviluppo di cocchi disposti a catenelle di varia lunghezza, debolmente emolitici, e, inoltre, di bacilli gram-negativi e mobili, coagulanti il latte, che vengono agglutinati dal siero specifico pel coli (1:1000).

Dalla linfoghiandola ileo-cecale e da quella mesocolica si sviluppano delle catenelle costituite dalla riunione di 4 a 8 elementi. Si osserva anche qualche rara catenella biforcata ad Y. Si colorano bene con i colori basici di anilina e prendono il gram. In brodo non si ha un vero intorbidamento, ma la comparsa di uno scarso deposito bianco-grigiastro; in acqua peptonata non si ha sviluppo; su patata non si forma coltura apparente. In agar-sangue si ha emolisi.

L'indice opsonico del siero di sangue del paziente, saggiato rispetto ai germi della linfoghiandola ileo-cecale, riuscì uguale a 1,31.

Conclusione: sviluppo di streptococchi e di coli-bacilli dall'appendice; di streptococchi dalla linfoghiandola ileo-cecale e da quella meso-colica. Nessuno sviluppo di germi dalla linfoghiandola della piccola curvatura dello stomaco.

Caso XXIV. — L. A., di a. 26, sposato, impiegato, da Caltavuturo. Entra in clinica il 30-II-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite.

Pezzi prelevati (13-III-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola ileo-cecale;

c) linfoghiandola dell'intest. tenue mesenteriale;

d) linfoghiandola gastrica superiore;

e) linfoghiandola gastrica inferiore.

Dal contenuto appendicolare nei tubi di Buchner si ha sviluppo di bacilli e rari cocchi. I primi gram-negativi, mobili, peritrichi, anaerobi facoltativi, acidificano il latte e con aggiunta di laccamuffa ne virano al rosso il colore. In Endo danno colonie rossastre. I cocchi, isolati in coltura pura, presentano un aspetto polimorfo. Prevalgono i diplococchi costituiti da elementi rotondi; si osservano rari tetracocchi, frequenti sono poi quelli disposti a catenelle più o meno brevi. In brodo producono rapido intorbidamento e deposito biancastro; in latte coagulazione. In acqua peptonata si ha rapido sviluppo; su patata una patina ben visibile; in agar sangue niente emolisi. In gelatina si ha sviluppo rapido senza liquefazione. Brodo-cultura del ganglio linfatico ileo-cecale: sviluppo di cocchi con i caratteri morfologici e biologici dei precedenti.

Nessuno sviluppo di germi delle altre tre linfoghiandole.

Negativa la ricerca della batteriolisi, eseguita adoperando per l'emulsione batterica gli enterococchi prelevati dal ganglio.

Conclusione: sviluppo di coli-bacilli e di enterococchi dall'appendice; di enterococchi soltanto dalla linfoghiandola ileo-cecale; nulla da quella della catena mesenterica e dalle linfoghiandole gastriche.

Caso XXV. — T. D., di a 17, sposata, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 2-III-1931.

Diagnosi: S. A D. con appendicite e periviscerite.

Pezzi prelevati (13-III-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola ileo-cecale;

c) un tratto di aderenze prelevato dalle vicinanze dell'appendice;

d) linfoghiandola gastrica superiore;

e) un po' di liquido libero peritoneale.

Brodo-coltura dell'appendice: intenso intorbidamento dopo poche ore. All'esame batterioscopico si notano forme cocciche prevalenti per numero, disposte principalmente a brevi catenelle, con meno frequenti forme isolate o a coppie; e inoltre bacilli piccoli ad

estremi arrotondati. Si procede all'isolamento con la disseminazione in scatole di Petri. I bacilli asporigeni, ciliati, alquanto mobili, gram-negativi acidificano e coagulano il latte. Danno colonie rosse in Drigalski. Di essi l'agglutinazione è positiva pel coli. I cocchi sono emolitici.

Dalla linfoghiandola ileo-cecale si ha sviluppo di bacilli e cocchi, i quali per le proprietà morfologiche e biologiche ricordano perfettamente quelli suddetti. Nessuno sviluppo dal ganglio gastrico. Bacilli uguali a quelli già descritti, si hanno dall'essudato e dal liquido peritoneale. L'agglutinazione di germi isolati dal liquido con il siero della paziente è nettamente positiva fino alla diluizione di 1:500.

Conclusione: sviluppo di coli-bacilli e di streptococchi dell'appendice e dalla linfoghiandola mesenterica; di coli-bacilli dalle aderenze periappendicolari e dal liquido libero peritoneale. Negativo l'esame del ganglio-gastrico superiore.

CASO XXVI. — T. A., di a. 32, celibe, impiegato, da Palermo. Entra in clinica il 18-III-1931.

Diagnosi: S.A. D. con appendicite cronica e peritonite cronica fibro-adesiva.

Pezzi prelevati (30-III-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola ileo-colica;

c) un tratto delle aderenze periappendicolari, e di quelle esistenti tra stomaco e fegato.

Da queste ultime nessuno sviluppo di germi.

Nella brodo-coltura del contenuto appendicolare compaiono, invece, bacilli e cocchi. I primi hanno le seguenti proprietà: b. mobili, gram-negativi, coagulano e virano al rosso il latte laccamuffato. In agar formano una patina spessa cremosa, biancastra. In Endo danno colonie rossastre. I cocchi sono riuniti a grappoli di varia grossezza, ed in agar danno colonie d'un colorito rossastro.

Nella brodo-coltura delle aderenze peri-appendicolari si sviluppa lo stesso tipo di cocchi. Rispetto a questi ultimi l'indice opsonico risulta uguale a 1,17.

Dal ganglio ileo-cecale si sviluppano germi uguali a quelli della coltura appendicolare.

Conclusione: sviluppo di coli-bacilli e stafilococchi dell'appendice e del ganglio ileocecale, di stafilococchi dalle aderenze peri-appendicolari. Negativo l'esame culturale delle aderenze epato-gastriche.

CASO XXVII — R. C., di a. 21, mugnaio, da Aragona Caldara. Entra il 20-III-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite.

Pezzi prelevati (1-IV-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola dell'intestino tenute mesenteriale;

c) un po' di liquido libero peritoneale;

d) un tratto delle membrane aderenziali del colon.

Nessuno sviluppo da queste ultime. Brodo-coltura dell'appendice: intorbidamento e deposito biancastro dopo meno di 24 ore. Sviluppo di germi in cultura mista, di cui si procede alla semina in capsule di Petri. Si isolano cocchi i quali si presentano riuniti a grappoli ed in agar danno luogo a colonie giallastre, e bacilli piccoli, gram-negativi, mobili, coagulanti il latte e agglutinati dal siero specifico pel coli. Risultati uguali si hanno dalla brodo-cultura del ganglio mesenterico. Dal liquido libero peritoneale si ha sviluppo di stafilococcus aureus.

L'indice opsonico, per la cui determinazione ho adoperato un'emulsione dei germi (cocchi) isolati dal ganglio mesenterico, risultò uguale a 0,9.

Conclusione: sviluppo di coli-bacilli e di stafilococchi dell'appendice, e dal ganglio mesenterico, di stafilococchi dal liquido peritoneale. Nessuno sviluppo dalle aderenze pericoliche.

CASO XXVIII. — B. V., di a. 30, celibe, scultore, da Palermo. Entra in clinica il 18-III-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite destra.

Pezzi prelevati (1-IV-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola del meso-appendice;

c) linfoghiandola dell'intestino mesenteriale.

Dalla coltura in anaerobiosi dell'appendice: sviluppo di bacilli piccoli, tozzi, ad estremi arrotondati, gram-negativi, mobili, aerobi facoltativi coagulanti il latte, e di cocchi aventi le proprietà morfologiche e biologiche di quelli isolati dalle due linfoghiandole. Dal brodo semplice si sviluppano soltanto bacilli uguali ai precedenti. L'agglutinazione dei bacilli riesce positiva pel coli (1:300).

Brodo-coltura della prima linfoghiandola: nel tubo di Buchner si ha intorbidamento rapido del brodo e comparsa di scarso deposito biancastro. All'esame batterioscopico si notano cocchi variamente disposti; ora isolati, ora a coppie, più spesso sotto forma di catenelle piuttosto brevi. In agar-sangue non emolisi. Su patata producono una patina ben visibile; in acqua peptonata e in gelatina si sviluppano rigogliosamente. Lo stesso tipo di germi si sviluppa dalla linfoghiandola mesenterica.

La ricerca dell'indice opsonico, che risultò di poco inferiore all'unità, non svela differenze tra il siero del paziente ed il siero controllo.

Conclusione: sviluppo di b. coli ed enterococchi dell'appendice; di entero-cocchi soltanto dai gangli del meso-appendice e del mesentere.

Caso XXIX. — A. N., di a. 55, sposata, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 24-III-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, e colecistite calcolosa.

Pezzi prelevati (30-III-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola ileo-cecale;

c) linfoghiandola della grande curvatura;

d) colecisti.

Negativa la brodo-coltura delle due linfoghiandole.

In quella del contenuto appendicolare si ha invece, rapido intorbidamento con sviluppo di leggero odore fecaloide. All'esame batterioscopico risulta la presenza di bacilli piccoli e di cocchi disposti principalmente sotto forma di piccoli grappoli. Proceduto all'isolamento, i cocchi in agar danno luogo a colonie giallastre che rapidamente confluiscono in una patina spessa ed uniforme. I bacilli, a goccia pendente, si dimostrano dotati di vivace mobilità. In agar danno luogo ad una patina cremosa, biancastra. Nel latte coagulazione. Agglutinazione positiva (1:300) col siero specifico pel coli; negativa col siero dell'inferma.

Dalla colecisti si ha sviluppo di stafilococcus aureus in coltura pura.

Conclusione: sviluppo di coli-bacilli e di stafilococchi dall'appendice, di stafiloccochi soltanto dalla cistifellea. Nulla dai gangli linfatici ileo-cecale e della grande curvatura.

Caso XXX. — F. R., di a. 22, nubile, casalinga, da Castellammare del Golfo. Entra in clinica il 20-III-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite, colecistite, periviscerite.

Pezzi prelevati (10-IV-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola dell'intestino tenue mesenteriale,

c) colecisti.

Si ha sviluppo di germi soltanto nella brodo-coltura dell'appendice: quivi si ha rapido intorbidamento, deposito biancastro, odore fecaloide. All'esame batterioscopico si notano: cocchi, disposti isolamente, a coppie, oppure a gruppetti di quattro; inoltre bacilli piccoli e tozzi. Si procede all'isolamento. I cocchi, nei preparati speciali, non presentano una capsula, sono gram-negativi e continuano a presentare una disposizione prevalentemente a gruppetti di quattro elementi. In brodo provocano leggero intorbidamento, nel latte non danno coagulazione, in terreno al sangue non emolisi. I bacilli, gram-negativi, asporigeni, ciliati, sono agglutinati nettamente (1:1000) dal siero specifico del coli.

Conclusione: sviluppo di colibacilli e tetracocchi dall'appendice. Nessuno sviluppo di germi dalla ghiandola mesenterica e dalla colecisti.

Caso XXXI. — M. A., di a. 30, impiegato, celibe, da Palermo. Entra in clinica il 24-IV-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite destra.

Pezzi prelevati (24-IV-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola del meso-appendice;

c) linfoghiandola del collo cistico.

Brodo-coltura dell'appendice: marcato intorbidamento dopo poche ore. All'esame batterioscopico si rinvengono forme cocciche, prevalentemente riunite a grappoli e forme bacillari. Si procede all'isolamento dei due stipiti batterici col solito mezzo della disseminazione in scatole di Petri

I bacilli isolati appaiono come bastoncini piccoli, discretamente mobili, riuniti sovente a coppie. Non resistono al gram. Sono asporigeni. In brodo danno intorbidamento precoce e sviluppo di odore fecaloide. In agar producono una patina cremosa, densa. In latte laccamuffato determinano coagulazione e arrossamento. Nel terreno di Endo sviluppo di colonie rossastre. I cocchi isolati dall'appendice, presentano, come si è detto il caratteristico aspetto a grappoli. In agar determinano la comparsa di numerose colonie nettamente biancastre.

Brodo-coltura della linfoghiandola del meso-appendice: intorbidamento rapido del brodo e sviluppo di cocchi, riuniti a grappoli, che in agar danno luogo a colonie rotondeggianti, che finiscono col confluire in una patina biancastra. Nessuno sviluppo di germi dalla linfoghiandola del collo cistico.

Titolo batteriotropico del siero del paziente rispetto ai cocchi del ganglio mesenterico 1:100.

Conclusione: sviluppo di colibacilli e di stafilococchi dell'appendice; di stafilococchi soltanto dalla linfoghiandola del meso-appendice. Nessuno sviluppo di germi dalla linfoghiandola del collo cistico.

Caso XXXII. — M. G., di a. 43, mugnaio, coniugato, da Palermo. Entra in clinica il 7-IV-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e pericolite destra.

Pezzi prelevati (4-V-1931):

a) linfoghiandola del meso-appendice;

b) linfoghiandola del collo cistico;

c) linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco.

Negativa la brodo-coltura di quest'ultima.

Brodo-coltura del ganglio meso-appendicolare: comparsa nella parete della provetta di un leggero deposito fioccoso, senza netto intorbidamento del liquido. All'esame batterioscopico si notano dei cocchi associati a catenelle brevi. Tali germi, bene colorabili, pigliano il gram. In agar, lungo la stria di inoculazione, compaiono numerose e piccolissime colonie biancastre che gradatamente si ingrossano fino a confluire una patina unica, poco spessa, quasi trasparente, bianco-grigiastra. In terreno al sangue si ha emolisi.

Brodo-coltura del ganglio cistico: sviluppo di un ugual tipo di germi.

Titolo batteriotropico 1:150, del siero del paziente rispetto ai cocchi del ganglio cistico.

Conclusione: sviluppo di streptococchi dalla linfoghiandola del meso-appendice e da quella del collo cistico. Nessuno sviluppo dalla linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco.

Caso XXXIII. — M. P., di a. 47, sposata, da Palermo. Entra in clinica il 13-IV-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e colecistite calcolosa.

Pezzi prelevati (6-V-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola del meso-appendice;

c) colecisti.

Brodo-coltura dell'appendice: sviluppo di bacilli tozzi, mobili, asporigeni, gram-negativi, che in agar formano una patina spessa ed uniforme, in latte danno coagulazione. Agglutinazione positiva pel coli (1:1000).

Brodo-coltura della linfoghiandola del meso-appendice; intorbidamento lento, dopo poco più di 48 ore e comparsa di bacilli in coltura pura, piccoli, tozzi, peritrichi, pochis-

simo mobili. In latte nei primi quattro giorni nulla di notevole; di poi compare debole coagulazione. Nel terreno di Drigalski-Conradi si ha sviluppo di colonie turchine, che in alcuni punti hanno come una sfumatura rosea. L'agglutinazione col siero della paziente riesce negativa, così pure con i sieri agglutinanti specifici per tifo A e B, coli e melitense. Il caso, per tale fatto, apparve degno d'interesse. I caratteri morfologici autorizzavano a ritenere i bacilli isolati come appartenenti al gruppo tifo-coli. Incerte invece erano le prove culturali e agglutinanti. Al fine di riattivare i germi, si procede alla loro inoculazione nel peritoneo di una cavia, la quale muore dopo circa 80 ore. L'essudato peritoneale viene innestato in brodo, e due cmc. della brodocultura di 24 ore vengono iniettati in una seconda cavia che va incontro a rapida morte dopo 16 ore.

Innesto di un po' di essudato peritoneale in brodo. Si ha rapido intorbidamento. I germi, che vi si svilupparono si presentano come bastoncini piccoli, asporigeni, peritrichi, discretamente mobili. In agar si ha una patina biancastra, densa. In Endo colonie rossastre; in Drigalski-Conradi colonie pure rosse. In latte coagulazione dopo 24 ore. Agglutinazione positiva per coli (1:300).

Nessuno sviluppo di germi dalla colecisti.

Conclusione: sviluppo di b. coli **in cultura** pura dal contenuto appendicolare e dalla linfoghiandola del meso-appendice.

Caso XXXIV. — P. G., di a. 48, sposata, da Palermo. Entra in clinica il 6-VI-1932.

Diagnosi: S. A. D. con colecistite (Appendicite cronica. Periviscerite. Colecistite calcolosa).

Pezzi prelevati (6-V-1931):

a) appendice;

b) colecisti.

La brodo-coltura dell'appendice: sviluppo di bacilli gram-negativi, mobili, asporigeni i quali nel latte, con aggiunta di laccamuffa, determinano coagulazione e viraggio al rosso; in terreno di Endo danno colonie rossastre; e di cocchi, piuttosto grossi di solito rotondeggianti con qualche rara forma lanceolata, disposti a coppie, meno spesso isolatamente, gram-positivi.

Dalla brodo-coltura della colecisti si ha sviluppo di bacilli aventi le stesse proprietà dei precedenti. Agglutinazione positiva pel coli (1:500) e con il siero della paziente (1:300).

Conclusione: sviluppo di coli e diplococchi dell'appendice, di coli soltanto dalla colecisti.

Caso XXXV. — D. F., di a. 35, sposato, cameriere, da Marsala. Entra in clinica il 12-IV-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite adesiva e ulcera duodenale.

Pezzi prelevati (8-V-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola gastrica inferiore.

La brodo-coltura dell'appendice si intorbida dopo circa 24 ore e presenta un rigoglioso sviluppo di germi, i quali all'esame batterioscopico, si presentano alcuni dalla forma nettamente bacillare, altri dalla forma regolarmente rotonda, aggruppati in piccoli ammassi, a mo' di grappoli. Inoltre, qua e là nel campo microscopico, prevalenti in qualche punto, si notano dei tetradi. Con ripetuti tentativi, si riesce ad isolare tre tipi batterici; cocchi caratteristici per la disposizione a grappoli, i quali in agar danno colonie di una bella tinta giallo-arancia; cocchi che mantengono stabilmente l'aggruppamento a quattro, con rare forme isolate o diplococciche, e che sono gram-positivi, non coagulano il latte, e danno in agar luogo a colonie numerose e biancastre. Gli altri germi si presentano come bacilli, piccoli, tozzi, gram-negativi. All'esame a goccia pendente, mostrano scarsa mobilità. Sono provvisti di scarse ciglia. Coagulano il latte, ma con grande lentezza, dopo quasi 4 giorni. Nel terreno di Drigalski-Conradi danno luogo a colonie rosse.

Dalla linfoghiandola gastrica inferiore si sviluppano germi, i quali ricordano per le proprietà morfologiche, i bacilli dianzi descritti. Agglutinazione col siero del paziente negativa.

Conclusione: sviluppo di b. coli, stafilococchi e tetracocchi dall'appendice; di coli soltanto dal ganglio della grande curvatura dello stomaco.

Caso XXXVI. — C. I., di a. 29, sposato, impiegato, da Palermo. Entra in clinica il 9-IV-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite crònica e periviscerite.

Pezzi prelevati (8-V-1931):

a) appendice;

b) aderenze pericoliche.

Dall'appendice si sviluppano cocchi di aspetto caratteristico, riuniti a catenelle piuttosto lunghe, i quali in agar dànno luogo a colonie numerose, piccole, biancastre, ed in agar sangue emolisi. Ugual tipo di germi si sviluppano dalle aderenze pericoliche. Il siero del paziente non presenta un evidente aumento del potere batteriolitico rispetto al siero controllo.

Conclusione: sviluppo di streptococchi dall'appendice e dalle aderenze pericoliche.

Caso XXXVII. — R. C., di a. 21, sposata, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 18-IV-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e periviscerite diffusa

Pezzi prelevati (8-V-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola del ramo colico destro della meseraica superiore.

Brodo-coltura dell'appendice: rapido intorbidamento con cospicuo precipitato biancastro e marcato odore fecaloide per lo sviluppo di b. gram-negativi, mobili, acidificanti i terreni di cultura, coagulanti il latte, e agglutinati dal siero specifico pel coli (1:600).

Dal ganglio si ha sviluppo di una cultura pura di cocchi disposti prevalentemente a brevi catenelle, emolitici.

Conclusioni: sviluppo di b. coli dall'appendice, di streptococchi dalla linfoghiandola perimesocolica.

Caso XXXVIII. — C. F., di a. 27, sposata, da Palermo. Entra in clinica il 24-IV-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite e colecistite calcolosa.

Pezzi prelevati (11-V-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola ileo-cecale;

c) colecisti.

Brodo-coltura appendicolare: intorbidamento dopo circa 48 ore e sviluppo di bastoncini piccoli, molto mobili, provvisti di ciglia, asporigeni, gram-negativi. Nel latte non danno coagulazione, nel terreno di Drigalski, colonie turchine. Non sviluppano indolo in acqua peptonata; riducono lentamente il rosso-neutro. L'agglutinazione con sieri specifici ad altro titolo riesce positiva solo per il b. del paratifo A fino alla diluizione di 1:1000.

Dalla linfoghiandola ileo-cecale e dalla colecisti si sviluppano gli stessi germi pure in coltura pura. I bacilli, prelevati dalla ghiandola linfatica, presentano debole agglutinazione col siero della paziente (1:100).

Conclusione: sviluppo di bacilli del paratifo A dall'appendice, dalla linfoghiandola ileo-cecale e dalla colecisti

Caso XXXIX. — B. G., di a. 32, sposata, casalinga, da Porto Empedocle. Entra in clinica il 9-V-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite, colecistite calcolosa.

Pezzi prelevati (21-V-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola del meso-appendice;

c) colecisti.

Brodo-coltura dell'appendice: sviluppo di forme cocciche e bacillari. Isolamento con la disseminazione in capsule di Petri. I bacilli isolati sono asporigeni, peritrichi, gram-negativi. Acidificano e coagulano il latte. In latte laccamuffato determinano coagulazione e arrossamento. Nel terreno di Endo danno luogo a colonie rossastre. Agglutinazione positiva pel coli (1:200).

I cocchi presentano caratteristico aspetto a grappoli, e in agar le colonie assumono un colorito giallo-arancio. Brodo-cultura della linfoghiandola del meso-appendice: sviluppo di b. che hanno le stesse proprietà morfologiche e culturali dei precedenti, come i quali si comportano anche riguardo alle ricerche immunologiche.

Brodo-coltura del contenuto colecistico: in questa, come nel terreno in cui fu insemenzato un po' di mucosa dello stesso organo, si ebbe sviluppo di bacilli in tutto uguale ai precedenti. L'agglutinazione di questi germi col siero dell'inferma riesce negativa.

Conclusione: sviluppo di stafilococchi aurei e di coli-bacilli dall'appendice; di coli-bacilli soltanto dalla linfoghiandola del meso-appendice e dalla colecisti.

Caso XL. — D. F., di a. 38, sposato, ebanista, da Palermo. Entra in clinica il 18-IV-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite, periviscerite e ulcera duodenale.

Pezzi prelevati (18-V-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola della piccola curvatura dello stomaco;

c) linfoghiandola della grande curvatura.

La brodo-coltura dell'appendice dà luogo a rapido intorbidamento con sviluppo di odore fecaloide. L'esame batterioscopico mostra la presenza di cultura mista, da cui si isolano cocchi e bacilli. Questi ultimi son gram-negativi, mobili, acidificano i terreni di cultura, coagulano il latte, e sono agglutinati nettamente dal siero specifico pel coli. I cocchi, di forma lanceolata, sono disposti prevalentemente a gruppi di due; si osservano spesso delle forme isolate, e raramente delle piccole catenelle. Sono gram-positivi. In brodo si ha leggero intorbidamento; in latte coagulazione; in acqua peptonata nessuno sviluppo; in agar-sangue emolisi.

La brodo-coltura della linfoghiandola gastrica superiore rimase sterile.

Dal ganglio gastrico inferiore si svilupparono invece bacilli uguali a quelli sopradescritti. L'agglutinazione di questi ultimi germi con il sangue del paziente riuscì negativa.

Conclusione: sviluppo di b. coli e di pneumococchi dell'appendice. Nessun sviluppo dal ganglio della piccola curvatura dello stomaco; sviluppo di b. coli da quello gastrico inferiore.

Caso XLI. — C. C., di a. 23, nubile, cameriera, da Campofelice. Entra in clinica il 24-IV-1931.

Diagnosi: S. A. D. con periviscerite da pregressa appendicite operata. Degenerazione cistica dell'ovaio destro.

Pezzi prelevati (18-V-1931):

a) linfoghiandola ileo-cecale;

b) linfoghiandola duodenale.

Nessuno sviluppo di germi da quest'ultima. Dalla prima invece, si sviluppano bacilli in cultura pura, piccoli, ad estremi arrotondati, provvisti di ciglia, mobili, gram-negativi. In agar formano una patina cremosa, densa, in latte con aggiunta di laccamuffa provocano coagulazione dopo 24 ore e viraggio rosso. In Drigalski si sviluppano colonie rosse; in Endo colonie rossastre.

Agglutinazione positiva col siero specifico pel coli (1:500).

Conclusione: sviluppo di coli-bacilli in cultura pura dalla linfoghiandola ileo-cecale. Nessuno sviluppo da quella duodenale.

Caso XLII. — C. L., di a. 23, nubile, cameriera, da Campofelice. Entra in clinica il 25-IV-1931.

Diagnosi: S. A. D. con periviscerite da pregressa appendicite operata.

Pezzi prelevati (18-V-1931):

a) un tratto di membrana pericolica;

b) linfoghiandola del ramo ileo-colico della meseraica superiore

c) linfoghiandola del legamento gastro-colico.

Dai due gangli si ebbe sviluppo di un ugual tipo di germi: cocchi a brevi catenelle, fortemente emolitici. Nessuno sviluppo si ebbe dalle aderenze.

Il potere opsonico del siero di sangue della paziente, saggiato rispetto ai germi della linfoghiandola del legamento gastro-colico, non presenta differenze rispetto al siero controllo; l'indice opsonico risultò uguale all'unità.

Conclusione: sviluppo di streptococchi emolitici dal ganglio perimesocolico e del grande omento. Negativo l'esame delle aderenze pericoliche.

Caso XLIII. — C. S., di a. 43, calzolaio, da Marsala. Entra in clinica il 30-V-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite diffusa, ed ulcera rotonda della piccola curvatura dello stomaco.

Pezzi prelĕvati (10-VI-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola dell'intestino tenue mesenteriale;

c) linfoghiandola della grande curvatura.

Dall'appendice si ha sviluppo di bacilli, alcuni dei quali, nei preparati allestiti col metodo comune, si presentano ben colorati, piccoli, a estremi ben arrotondati, disposti isolatamente. Altri appaiono tinti debolmente, sono più grossi, a estremi appena arrotondati o appuntiti, riuniti frequentemente in catenelle. Si procede all'isolamento in capsula di Petri. Lo studio ulteriore fa rilevare che i primi sono peritrichi, mobili, gram-negativi, acidificanti i terreni di cultura, coagulanti il latte. Gli altri sono gram-positivi, presentano movimenti ondulari assai lenti, esaminati a goccia pendente, e sono sporigeni. In agar e su patata si sviluppano sotto forma di membrana bianco-grigiastra, pieghettata. Alcalizzano e coagulano il latte, che di poi si ridiscioglie.

Dal ganglio mesenterico e da quello gastrico si sviluppano b. gram-negativi, asporigeni, acidificanti i terreni di cultura e agglutinati dal siero specifico pel coli (1:300). Di questi germi fu tentata, con esito negativo, l'agglutinazione col siero di sangue del paziente.

Conclusione: sviluppo di b. coli e del b. mesentericus vulgatus dall'appendice; di b. coli soltanto dalle due linfoghiandole.

Caso XLIV. — L. G., di anni 14, studente, da Palermo. Entra in clinica il 7-VI-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica e pericolite d. adesiva.

Pezzi prelevati (25-VI-1931):

a) appendice;

b) un tratto delle aderenze membraniformi pericoliche.

Nella brodo-coltura appendicolare si svilupparono cocchi in cultura pura dalla caratteristica disposizione a grappoli. Dalla membrana pericolica non si ebbe sviluppo di germi

Conclusione: sviluppo di stafilococchi dall'appendice; negativo l'esame delle aderenze pericoliche.

Caso XLV. — M. G., di a. 48, sposata, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 19-VI-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite ed ulcera doppia mediogastrica e pilorica.

Pezzi prelevati (25-VI-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola del legamento gastro-colico;

c) linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco.

Nessuno sviluppo di germi dai gangli. Dalla coltura appendicolare si isolano cocchi, disposti a grappoli e b. aerobi facoltativi, gram-negativi, asporigeni, mobili. In brodo danno un forte intorbidamento con esalazione putrida; in agar una patina biancastra; nel latte coagulazione e alcalinizzazione con successivo scioglimento del coagulo; in agar-sangue emolisi. Riducono il rosso neutro e producono indolo.

Conclusione: sviluppo di stafilococchi e del bacterium proteum vulgare dall'appendice. Nessuno sviluppo dai gangli.

Caso XLVI. — A. T., di a. 51, sposata, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 2-XII-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, pericolite destra, epiploite.

Pezzi prelevati (7-XII-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola sotto-pancreatica.

Il terreno di Legros, in cui fu innestata la linfoghiandola, non diede luogo a sviluppo di germi. Il contenuto appendicolare, innestato nel brodo comune e nel terreno di Legros, diede luogo in quest'ultimo soltanto, allo sviluppo di germi, i quali poi si lasciarono coltivare in aerobiosi, e cioè di cocchi variamente aggruppati, a due, a quattro, in breve catenelle. In agar-sangue non provocarono emolisi; in acqua peptonata si svilupparono rigogliosamente, ed anche su patata. Fermentarono l'esculina.

Conclusione: nessuno sviluppo di germi dalla linfoghiandola sotto-pancreatica. Sviluppo di enterococchi dall'appendice.

Caso XLVII. — S. C., di a. 36, sposato, panettiere, da Palermo. Entra in clinica il 2-XII-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite, pericolite d., mesenterite retrattile e ulcera duodenale.

Pezzi prelevati (12-XII-1931):

a) appendice;

b) linfoghiandola ileo-cecale;

c) linfoghiandola gastrica superiore;

d) un tratto di aderenze pericoliche.

Il contenuto appendicolare fu innestato in brodo comune e in brodo con olio di vasellina. Nel primo terreno, lievemente intorbidato, si svilupparono cocchi in cultura pura, che, all'esame batterioscopico, apparivano in piccola parte isolati, o riuniti a due, in maggior parte riuniti a gruppi di quattro. Non presentavano capsula nè spore. Si coloravano debolmente e pigliavano il gram. In agar comparvero colonie biancastre che presto confluirono in una patina cremosa. In gelatina comparvero come dei punticini biancastri; non vi fu liquefazione. Il latte non venne coagulato. Nel terreno di Legros, invece, comparvero numerosi bastoncini, diritti, ad estremi nettamente tagliati, gram-positivi, privi di spore e di ciglia, immobili. Il brodo dapprima intorbidato, in proseguo divenne chiaro, e nel fondo si depositò un precipitato biancastro. La cultura emanava odore di burro rancido. In agar in alto strato secondo Veillon si svilupparono colonie caratteristiche, per la forma lenticolare e l'aspetto granuloso. Numerose bollicine di gas provocarono la frammentazione del terreno. In piastre di agar-sangue glucosato comparvero colonie, prima rosse e in proseguo d'una tinta verdastra, circondate da una zona di emolisi. Nel latte si ebbe coagulazione. Dalle due linfoghiandole, e dalle aderenze pericoliche innestate in terreno di Legros, non si ebbe sviluppo di germi.

Conclusione: dall'appendice sviluppo di tetracocchi e del b. perfrigens. Nessuno sviluppo della cultura anaerobica del ganglio ileo-cecale, da quello della piccola curvatura dello stomaco, e dalle aderenze pericoliche.

Caso XLVIII. — S. B., di a. 62, sposata, casalinga, da S. Fratello. Entra in clinica il 2-XII-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, pericolite d., colecistite calcolosa

Pezzi prelevati (12-XII-1931):

a) appendice;

b) ghiandola linf. dell'ileo epatico;

c) colecisti.

La brodo-coltura appendicolare per aerobi restò sterile. Al contrario nel tubo di Buchner, all'acido pirogallico, comparve un intorbidamento diffuso con deposito biancastro; in seguito il liquido ridivenne chiaro. All'esame batterioscopico, si notavano cocchi, sferici od ovoidali, in parte isolati, in parte riunite a due, oppure a quattro, a guisa di tetradi. Qua e là, nel campo microscopico, comparivano anche delle breve catenelle di 4-5 elementi. Il passaggio nel comune brodo dimostrò trattarsi di germi facoltativamente anaerobi; poichè si ebbe rapido sviluppo. In agar si formarono colonie puntiformi. In agar-

sangue non si apprezzano emolisi; su patata si formò una patina ben visibile. In acqua peptonata si ebbe sviluppo rigoglioso. Saggiai infine con risultato positivo il potere fermentativo in alcuni zuccheri (levulosio, glucosio, saccarosio, lattosio, esculina).

Germi uguali per le proprietà morfologiche e biologiche si svilupparono dalla cultura anaerobica della vescichetta biliare e dalla ghiandola dell'ilo epatico. L'indice opsonico, per la cui determinazione adoperai i germi della linfoghiandola, risultò uguale a 0,8. La ricerca del potere batteriotropico del siero del paziente diede, anche a diluizioni minime, fagocitosi scarsa, come nel controllo stabilito sostituendo alla diluizione del siero una goccia di soluzione fisiologica.

Conclusione: sviluppo di enterococchi dall'appendice, dalla colecisti e dalla ghiandola dell'ilo epatico.

CASO XLIX. — R. A., di a. 29, sposato, muratore, da Caltavuturo. Entra in clinica il 5-XII-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite e pericolite d.

Pezzi prelevati (12-XII-1931):

a) appendice;

b) aderenze pericoliche.

Soltanto dall'appendice si svilupparono cocchi, aerobi facoltativi, gram-positivi, disposti prevalentemente a grappoli.

Conclusione: sviluppo di stafilococchi dall'appendice. Negativa la cultura delle aderenze pericoliche.

CASO L. — P. D., di a. 45, sposato, meccanico, da Palermo. Entra in clinica il 16-XII-31.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite diffusa e ulcera duodenale.

Pezzi prelevati (2-I-1932):

a) appendice;

b) linfoghiandola del meso-appendice;

c) linfoghiandola della piccola curvatura dello stomaco;

d) linfoghiandola sotto-pancreatica;

e) un tratto delle aderenze della parete gastrica.

La linfoghiandola sotto-pancreatica non diede luogo a sviluppo di germi nè nel brodo semplice, per aerobi, nè nel terreno di Legros, per gli anaerobi.

La brodo-coltura, invece, dell'appendice diede luogo, dopo circa 36 ore, a intenso intorbidamento per lo sviluppo di germi, anaerobi facoltativi, costituiti da cocchi disposti a grappoli e da bacilli, piccoli e tozzi, gram-negativi mobili, acidificanti i terreni di cultura e coagulanti il latte. L'agglutinazione col siero specifico pel coli fu positiva (1:500).

Dalla linfoghiandola gastrica inferiore e da quella del meso-appendice, nonchè dalle aderenze, si sviluppò un ugual tipo di bacilli, i quali non si lasciarono agglutinare dal siero del paziente.

Conclusione: sviluppo di b. coli e stafilococchi dell'appendice; di b. coli dal ganglio del mesenteriolo, da quello gastrico inferiore e dalle aderenze perigastriche. Nessuno sviluppo dal ganglio sotto-pancreatico.

CASO LI. — A. S., di a. 33, sposato, impiegato, da Palermo. Entra in clinica il 9-XII-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite, periviscerite, e ulcera della piccola curvatura dello stomaco.

Pezzi prelevati (2-I-1932):

a) appendice;

b) linfoghiandola ileo-cecale;

c) linfoghiandola sotto-pancreatica.

L'innesto venne fatto in anaerobiosi soltanto e si ebbe risultato negativo sia riguardo all'appendice che alle due linfoghiandole.

CASO LII. — G. G., di a. 27, sposato, milite, da Comiso. Entra in clinica il 9-XII-1931.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite, periviscerite diffusa e ulcera duodenale.

Pezzi prelevati (4-I-1932):

a) appendice;

b) linfoghiandola del grande epiploon;

c) linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco.

Dalla brodo-coltura dell'appendice si svilupparono cocchi e bacilli. Questi ultimi, isolati in cultura pura, si presentavano come bastoncini isolati o riuniti in catena, provvisti di ciglia, gram-positivi. Nel brodo formarono alla superficie un velo grigio-biancastro. Nel latte determinarono coagulazione con alcalinizzazione e successivo scioglimento del coagulo. Nel terreno di Endo diedero colonie biancastre, e su patata una membrana bianco-grigiastra pieghettata. I cocchi presentarono un tipico aggruppamento a guisa di tetradi, con rare forme isolate o diplococciche. Resistevano al gram. In agar comparvero colonie biancastre che poi confluirono in una patina unica. Il latte non venne coagulato. La linfoghiandola, prelevata dal grande omento e coltivata in anaerobiosi soltanto, non diede luogo a sviluppo di germi.

La linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco diede luogo a sviluppo di cocchi che ricordavano in tutto quelli dell'appendice. Negativa riuscì la ricerca delle batteriotropine.

Conclusione: sviluppo di b. mesenterici e di tetracocchi dall'appendice, di tetracocchi soltanto dalla linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco. Nessuno sviluppo dalle culture in anaerobiosi.

Caso LIII. — B. F., di a. 42, sposata, casalinga, da Salemi. Entra in clinica il 4-I-1932.
Diagnosi: S. A. D. con appendicite, pericolite d., colecistite semplice.
Pezzi prelevati (16-I-1932):

a) appendice;

b) linfoghiandola del ramo colico destro della meseraica superiore;

c) colecisti.

Dall'appendice si svilupparono, sia in aerobiosi che in anaerobiosi, cocchi riuniti a grappoli. Dal ganglio perimesocolico e dalla colecisti b. gram-negativi, asporigeni, mobili, coagulanti il latte e acidificanti i terreni di cultura. Di essi fu positiva l'agglutinazione pel coli.

Conclusione: sviluppo di stafilococchi dall'appendice; di b. coli dal ganglio perimesocolico e dalla cistifellea.

Caso LIV. — S. P., di a. 42, sposata, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 26-I-1932.
Diagnosi: S. A. D. con appendicite, pericolite d., colecistite calcolosa.
Pezzi prelevati (16-I-1932):

a) appendice;

b) colecisti.

Nessuno sviluppo nè di aerobi, nè di anaerobi dalla vescichetta biliare.

Dall'appendice si sviluppano cocchi, ad estremi assottigliati, lanceolati, disposti in parte isolatamente, in parte a gruppi di due elementi. Sono gram-positivi. In agar producono colonie piccole trasparenti, in latte coagulazione, in agar-sangue emolisi. Non si sviluppano in acqua peptonata.

Conclusione: sviluppo di pneumococchi dall'appendice. Nessuno sviluppo di germi dalla colecisti.

Caso LV. — S. L., di a. 25, celibe, pittore, da Bagheria. Entra in clinica il 12-I-1932.
Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite adesiva, epiploite.
Pezzi prelevati (19-I-1932):

a) appendice;

b) linfoghiandola ileo-colica.

Lo studio venne fatto in anaerobiosi soltanto, e diede luogo a sviluppo di germi nel solo terreno dell'appendice. Quivi si svilupparono numerosi bastoncini, gram-positivi, privi di ciglia, immobili. Nel brodo si formò un prceipitato biancastro. In agar in alto strato comparvero colonie caratteristiche, per la forma lenticolare e l'aspetto granuloso. Nel latte si ebbe coagulazione, e in agar-sangue emolisi.

Conclusione: sviluppo di b. perfrigens dall'appendice. Nessuno sviluppo dal ganglio ileo-colico.

Caso LVI. — M. C., di a. 53, sposato, meccanico, da Palermo. Entra in clinica il 10-I-1932.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite cronica, periviscerite e ulcera duodenale.

Pezzi prelevati (19-I-1932):

a) appendice;
b) linfoghiandola della grande curvatura dello stomaco;
c) un tratto delle aderenze pericoliche.

Dall'appendice si svilupparono germi aerobi facoltativi, dalla forma di bastoncini piccoli, tozzi, mobili discretamente, esaminati a goccia pendente, provvisti di ciglia, e gram-negativi. Nel comune agar si formò una patina densa. Non liquefazione in gelatina. Su patata si sviluppò una patina spessa d'una tinta giallognola. Nel terreno di Endo spuntarono colonie rosse. L'agglutinazione fu positiva pel coli, alla diluizione di 1:400.

La linfoghiandola gastrica e le aderenze, coltivate in anaerobiosi, non diedero luogo a sviluppo di germi.

Conclusione: sviluppo di b. coli soltanto dall'appendice e dal ganglio ileo-colico.

Caso LVII. — D. V., di a. 36, sposato, cocchiere, da Palermo. Entra in clinica il 15-I-1932.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite, pericolite destra, ulcera duodenale.

Pezzi prelevati (5-II-1932):

a) appendice;
b) linfoghiandola dell'intestino tenue mesenteriale;
c) linfoghiandola del legamento gastro-colico.

Dall'appendice si ebbe sviluppo di germi anaerobi facoltativi: cocchi riuniti prevalentemente in catena di media lunghezza, gram-positivi, i quali in agar-sangue provocarono forte emolisi, e bacilli gram-negativi, i quali coagularono il latte e diedero nel terreno di Endo colonie rosse.

Dal ganglio mesenterico e da quello del legamento gastro-colico si svilupparono germi simili a questi ultimi, i quali furono agglutinati dal siero del paziente (1:300).

Conclusione: sviluppo di coli-bacilli e di streptococchi dall'appendice; di coli-bacilli dal ganglio mesenterico e da quello del grande omento.

Caso LVIII. — M. C., di a. 34, sposata, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 21-I-1932.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite, periviscerite, colecistite calcolosa.

Pezzi prelevati (30-I-1932):

a) appendice;
b) linfoghiandola del ramo ileo-colico della meseraica superiore;
c) colecisti.

Dall'appendice e dalla colecisti, nel terreno in anaerobiosi, si svilupparono due tipi di germi: cocchi e bacilli. I primi, che poi si lasciarono coltivare anche nei terreni per aerobi, si presentavano disposti a brevi catenelle oppure riuniti in gruppi di due o di quattro elementi. In agar-sangue non diedero emolisi; su patata produssero una patina rigogliosa; in acqua peptonata ebbero rapido ed intenso sviluppo. Dimostrarono potere fermentativo su alcuni zuccheri, fra cui l'esculina.

I bacilli, gram-positivi, mobili, peritricchi, diedero colonie rosse nel terreno di Endo ed in quello di Drigalski-Conradi.

Da terreni in aerobiosi si svilupparono solo bacilli uguali ai precedenti. Nessuno sviluppo batterico dal ganglio del meso-colon.

Conclusione: sviluppo di colibacilli e di enterococchi dall'appendice e dalla colecisti; negativo l'esame del ganglio meso-colico.

Caso LIX. — C. M., di a. 32, sposata, casalinga, da Palermo. Entra in clinica il 14-I-1932.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite, pericolite destra e colecistite calcolosa.
Pezzi prelevati (5-II-1932):

a) appendice;

b) linfoghiandola del ramo ileo-colico della grande meseraica;

c) colecisti.

La brodo-coltura dell'appendice si intorbida rapidamente per lo sviluppo rigoglioso di cocchi dalla caratteristica disposizione a grappoli. Lo stesso notasi nel terreno di Legros. Dalla linfoghiandola meso-colica si sviluppano bacilli gram-negativi, mobili, asporigeni, coagulanti il latte e acidificanti i terreni di cultura. Bacilli, aventi le stesse proprietà morfologiche e biologiche, si sviluppano dalla colecisti. Gli uni e gli altri si fanno agglutinare dal siero specifico pel coli (1:500) e danno risultato negativo col sangue del paziente.

Conclusione: sviluppo di stafilococchi dall'appendice; di b. coli del ganglio meso-colico e dalla vescichetta biliare.

Caso LX. — G. G., di a. 32, sposato, meccanico, da Palermo. Entra in clinica il 18-I-1932.

Diagnosi: S. A. D. con appendicite, pericolite d e del trasverso, ulcera duodenale.
Pezzi prelevati (5-II-1932):

a) appendice;

b) linfoghiandola dell'intestino tenue mesenteriale.

Nessuno sviluppo di germi dal ganglio. Dall'appendice sviluppo di cocchi, anaerobi facoltativi variamente disposti, ma con prevalenza di catenelle di piccole e medie dimensioni. In agar-sangue non diedero emolisi; in agar semplice comparvero colonie puntiformi, e su patata, una patina ben visibile. In acqua peptonata si ebbe intenso sviluppo.

Conclusione: sviluppo di enterococchi dall'appendice. Negativo l'esame del ganglio mesenterico.

Da queste ricerche risalta subito il notevole microbismo viscerale addominale riscontrato nei pazienti di sindromi associate dell'addome destro.

Solo in tre casi (X-XV-LI) su 60 esaminati, non si è avuto alcuno sviluppo di germi, ed in qualche altro caso sono state positive soltanto le culture del contenuto appendicolare. Tali reperti però vanno considerati « cum grano salis » poichè le ricerche furono limitate a poche linfoghiandole. Ma di solito, negli individui affetti da S. A. D., semplice o associata a colecistite od ulcera, è stato possibile svelare dei focolai microbici, oltre che a carico dell'appendice e della cistifellea, anche a carico o dei gangli, o delle neoformazioni periviscerali e del liquido libero peritoneale. Questo microbismo appare più rimarchevole, se ricordiamo le ricerche quasi tutte negative del Neisser, e quelle del Perez il quale ebbe pure a rilevare che, in condizioni normali, i gangli mesenterici molto spesso sono sterili. Il reperto diviene ancora più interessante vuoi per la ubicazione dei focolai microbici, lontani talvolta dall'organo inizialmente leso, vuoi per la favorevole risposta, in alcuni casi, dell'indagine immunitaria, la qual cosa non solo dissipa ogni dubbio d'inquinamento, ma conferma altresì la esistenza di una flogosi recente o in atto.

Per riguardo al microbismo gangliare, giova accennare alle condizioni anatomiche delle linfoghiandole prese in esame, poichè in ciò stanno elementi d'indubbia importanza, i quali concorrono a dimostrare che la presenza dei germi non è accidentale, e non è nemmeno innocua. Si tratta di ghiandole più o meno ingorgate, di grandezza variabile, talora fino ad una grossa mandorla, che al taglio lasciano fuoriuscire una discreta quantità di

TABELLA I. — *Sindrome addominale destra.*

Caso	Linfogh. ileo-colica	Linfogh. intestino mesenteriale	Linfogh. meso-colon ascendente	Linfogh. p. epiploon	Linfogh. gran. epiploon	Linfogh. gastr. infer.	Linfogh. gastr. super.	Aderenze
I	b. coli streptocc.	b. coli	—	streptoc.	—	N. N.	N, N.	streptoc. (1)
II	b. coli diplococchi	N. N.	—	—	N. N.	—	—	—
III	—	—	N. N.	coli-tetracocchi	—	—	—	coli-tetrac. (2)
IV	—	staf. aureus	streptoc.	—	—	—	—	staf. aureus (3) streptoc. (4)
VI	staf. aureus	staf. aureus	streptoc.	—	—	—	—	—
VII	b. coli streptocc.	—	N. N.	—	—	—	—	streptococchi (5)
VIII	b. coli	—	—	b. coli	coli	—	—	—
X	N. N.	N. N.	—	—	—	—	—	—
XI	staf. aureus	—	staf. aureus	—	—	—	—	N. N. (6)
XII	coli - staf.	—	N. N.	—	N. N.	—	—	N. N. (1)
XIII	coli	coli	—	—	coli	—	N, N.	—

(1) Dalle aderenze pericoliche. — (2) Dalle aderenze colecisto-duodeno-coliche. — (3) Dall'essudato periappendicolare. — (4) Dalle aderenze pericolicistiche. — (5) Dalle aderenze duodeno-colecistiche. — (6) Dalle aderenze epato-diaframmatiche.

TABELLA II. — *Sindrome addominale destra.*

Caso	Appendice	Linfogh. ileo-colica	Linfogh. intestino tenue mesent.	Linfogh. meso-colon ascendente	Linfogh. p. epipl.	Linfogh. gr. epipl.	Linfogh. gastr. infer.	Linfogh. gastr. super.	Epiploon	Aderenze	Liquido libero perit.
XIV	coli-streptococchi	streptoc.	—	streptococ.	—	N. N.	—	—	—	N. N. (1)	—
XV	—	N. N.	—	—	—	—	N. N.	—	—	—	—
XVI	—	staf. aureus	N. N.	—	—	—	—	—	N. N.	—	—
XVII	—	coli-pneumococchi	—	—	—	coli	—	—	—	—	—
XVIII	—	coli stafilococ.	—	—	—	—	coli	—	—	—	—
XIX	—	coli-pneumococchi	—	coli	—	—	—	—	—	—	—
XX	—	—	—	coli	N. N.	—	—	N. N.	—	—	—
XXI	—	N. N.	—	coli-staf.	—	—	—	—	N. N.	—	—
XXII	coli-streptococchi	—	—	streptococ.	—	coli	—	—	—	—	—
XXIV	coli-enterococchi	enterococchi	N. N.	—	—	—	N. N.	N. N.	—	—	—
XXV	coli-streptococchi	—	coli-streptococchi	—	—	—	—	N. N.	—	coli (2)	coli
XXVI	coli stafilococ.	coli stafilococ.	—	—	—	—	—	—	—	stafil. (3) N. N. (4)	—
XXVII	coli stafilococ.	—	coli stafilococ.	—	—	—	—	—	—	N. N.	stafil.

(1) Dalle aderenze pericoliche. — (2) Dalle aderenze peri-appendicolari. — (3) Dalle aderenze epato-gastriche. — (4) Dalle aderenze pericoliche.

Tabella III. — *Sindrome addominale destra.*

Caso	Appendice	Linfogh. ileo-colica	Linfogh. intestino tenue mesent.	Linfogh. meso-colon ascendente	Linfogh. p. epiploon	Linfogh. gran. epiploon	Linfogh. gastr. infer.	Aderenze
XXVIII	coli-enterococchi	enterocchi	enterocchi	—	—	—	—	—
XXXI	coli stafilococ.	stafilococchi	—	—	N. N.	—	—	—
XXXII	—	streptoc.	—	—	streptococchi	—	N. N.	—
XXXVI	streptococchi	—	—	—	—	—	—	streptoc. (1)
XXXVII	coli	—	—	streptococchi	—	—	—	—
XLI	—	coli	N. N.	—	—	—	—	—
XLII	—	—	—	streptococchi	—	streptococchi	—	N. N. (1)
XLIV	stafilococchi	—	—	—	—	—	—	N. N. (1)
XLVI	enterococchi	—	N. N. (2)	—	—	—	—	—
XLIX	stafilococchi	—	—	—	—	—	—	N. N. (1)
LV	b. perfringens	N. N.	—	—	—	—	—	—

(1) Dalle aderenze pericoliche. — (2) Dalla linfoghiandola sotto-pancreatica.

Tabella IV. — *Sindrome addominale destra con ulcera.*

Caso	Appendice	Linfogh. ileo-colica	Linfogh. intestino tenue mesent.	Linfogh. meso-colon ascendente	Linfogh. gran. epiploon	Linfogh. gastr. super.	Linfogh. gastr. infer.	Aderenze
V	—	staf. aureus	—	—	staf. aureus	—	—	—
IX	—	staf. aureus	staf. aureus	—	—	—	—	—
XXIII	coli-streptococchi	streptococchi	—	streptococchi	—	N. N.	—	—
XXXV	coli-stafilococ.-tetracoc	—	—	—	—	—	coli	—
XL	coli-pneumococchi	—	—	—	—	N. N.	coli	—
XLIII	coli-mesenterici	coli	—	—	—	—	coli	—
XLV	proteum stafilococchi	—	—	—	N. N.	—	N. N.	—
XLVII	b. perfrigens tetracoc.	N. N.	—	—	—	—	N. N.	N. N. (3)
L	coli-stafilococchi	coli	N. N. (2)	—	—	—	coli	coli (1)
LI	N. N.	N. N.	N. N. (2)	—	—	—	—	—
LII	b. mesentericus tetracoc	—	—	—	N. N.	—	tetracocchi	—
LVI	coli	coli	—	—	—	—	—	N. N. (3)
LVII	coli-streptococchi	—	coli	—	coli	—	—	—
LX	enterococchi	—	N. N.	—	—	—	N. N.	—

(1) Dalle aderenze perigastriche. — (2) Dalla linfoghiandola sotto-pancreatica. — (3) Dalle aderenze pericoliche.

TABELLA V. — *Sindrome addominale destra con colecistite.*

Caso	Appendice	Linfogh. ileo-colica	Linfogh. intestino tenue mesent.	Linfogh. meso-colon	Linfogh. gastr. infer.	Linfogh. p. epiploon	Colecisti	Aderenze
XXIX	coli stafilococ.	N. N.	—	—	N. N.	—	stafilococchi	—
XXX	coli-tetracocchi	—	N. N.	—	—	—	N. N.	—
XXXIII	b. coli	coli	—	—	—	—	N. N.	N. N. (1)
XXXIV	coli diplococchi	—	—	—	—	—	coli	—
XXXVIII	b. paratifo A	b. paratifo A	—	—	—	—	b. paratifo A	—
XXXIX	coli stafilococ.	coli	—	—	—	—	coli	—
XLVIII	enterococchi	—	—	—	—	enterococchi	enterococchi	—
LIII	stafilococchi	—	—	coli	—	—	coli	—
LIV	pneumococchi	—	—	—	—	—	—	—
LIX	coli-enterococchi	—	—	N. N.	—	—	coli enterocchi	—
LVIII	stafilococchi	—	—	coli	—	—	coli	—

(1) Dalle aderenze pericoliche.

liquido torbido. Esse, all'esame microscopico, presentano le note di una ipertrofia in toto del tessuto adenoide, senza speciali alterazioni della struttura. Vi è dunque una linfadenite cronica iperplastica, la cui origine va rintracciata appunto nell'elemento infettivo, da noi messi in evidenza.

Queste ricerche dimostrano pertanto, lo stato infettivo delle linfoadeniti croniche rilevate nella S. A. D., le quali stanno appunto ad indicare uno stato flogistico, recente o antico, di fronte al quale i gangli hanno opposto la loro funzione di difesa.

Riguardo alle varie stazioni gangliari, si può dire che, nei casi di S.A.D. studiati, tranne qualche eccezione, si sono sempre rilevate infette le linfoghiandole ileo-cecali, le quali sono disposte, come si sa, nell'angolo ileo-cecale attorno alla porzione terminale dell'a. mesenterica superiore, e ricevono i vasi linfatici anteriori e posteriori del ceco, nonchè quelli dell'appendice, con l'intermediario dei gangli del mesenteriolo. Merita far notare che, nei casi in cui è stata contemporaneamente studiata la flora appendicolare, questa ha corrisposto per la varietà batterica, e spesso anche per il numero dei germi, alla flora delle linfoghiandole ileo-cecali.

Nei gangli del digiuno-ileo il parassitismo è meno frequente. Da questi gangli, più spesso che da quelli ileo-colici, si ha sviluppo di culture pure, espressione e risultato della progressiva azione filtrante del sistema gangliare. Sviluppo di germi, abbiamo avuto con notevole frequenza dalle linfoghiandole che stanno attorno al ramo colico destro e al ramo ileo-colico della meseraica superiore; meno frequente, ma pur sempre notevole, è stato lo sviluppo dei germi dai gangli che stanno nello spessore dell'epiploon gastrocolico e del piccolo omento. Più raramente han dato luogo a sviluppo batterico le ghiandole gastriche inferiori, scaglionate lungo la grande curvatura. Si comportano sempre come sterili quelle della piccola curvatura.

Oltre che dai gangli, anche dalle produzioni periviscerali abbiamo con

una certa frequenza avuto sviluppo di germi, i quali, dal punto di vista della varietà batterica, corrispondono a quelli dell'appendice o della flora peri-mesocolica. Ed è suggestivo tale reperto, perchè può invocarsi a sostegno della natura infettiva, flogistica, di queste formazioni e perchè ne riporta la patogenesi al focolaio appendicolo-colico.

Nella S. A. D. con colecistite abbiamo riscontrato fatti analoghi. Focolai microbici esistono non solo nella colecisti e nell'appendice, ma anche nei gangli delle varie stazioni linfatiche. Riguardo alla cistifellea il cui studio batteriologico presenta, com'è noto, non poche difficoltà, abbiamo potuto rilevare che esiste per lo più una corrispondenza microbica tra la flora della colecisti e quella appendicolare o ileo-cecale. Ciò richiama alla mente il reperto interessante, in alcune S. A. D. semplici, di un microbismo gangliare del piccolo omento, corrispondente nettamente alla flora appendicolare. In qualche caso, invece, tale corrispondenza manca, e la flora della colecisti risulta identica a quella dei gangli del mesocolon ascendente; ciò induce a pensare che i germi, arrivati da una parte alla cistifellea e dall'altra ai gangli perimesocolici, provengano, anzichè dall'appendice, da un organo che ha rapporto e con l'una e con gli altri, e che è facile identificare nel colon, pur non potendo con sicurezza escludere l'origine appendicolare dell'infezione, essendo noto che i germi, riscontrati in un periodo evolutivo avanzato della colecistite, possono essere diversi da quelli che provocarono l'insorgenza della flogosi.

Nella S. A. D. con ulcera, i risultati corrispondono a quelli avuti nella S. A. D. semplice, ove si eccettui un più frequente stato infettivo delle linfoghiandole gastriche, meno di quelle superiori che, nei casi nei quali sono state studiate, si sono sempre comportate come sterili.

Donde provengono i germi delle linfoghiandole viscerali addominali e delle aderenze nei pazienti che presentano la S. A. D.? In questi esiste una importante porta di entrata, qual'è l'appendice, organo a struttura squisitamente linfatica, la cui flogosi può essere più o meno evidente, ma sempre accertabile. E certamente la flogosi del vermio è capace di rappresentare nella maggioranza dei casi il punto di partenza della sepsi delle vie linfatiche mesenteriali, pur non potendo escludere altre vie di penetrazione, poichè, almeno teoricamente, qualsivoglia organo dell'addome, colpito da flogosi, può segnare l'inizio dell'infezione peritoneale.

Ma se consideriamo i casi di S. A. D. semplice, nei quali, pur esistendo uno stato flogistico infettivo più o meno diffuso, mancano lesioni della colecisti e dello stomaco, e se d'altra parte teniamo presente che le lesioni dei genitali interni sono poco frequenti, e di lieve entità, rispetto alla gravità delle lesioni viscerali degli organi digestivi, siamo indotti ad ammettere che le porte d'entrata nella generalità dei casi debbano rintracciarsi nell'appendice, o nel ceco o nel colon destro.

Le mie ricerche confermano la provenienza del parassitismo gangliare e periviscerale dal processo vermiforme, nei casi in cui esiste una netta corrispondenza tra flora appendicolare e quella delle infezioni a distanza. Ciò è avvalorato anche dal reperto anatomico di essudati in via di organizzazione, a distanza dall'appendice, nella cistifellea, nel colon, duodeno, ecc., in individui operati 4-5 settimane dopo l'attacco acuto di appendicite, con la grande incisione mediana sopra e sotto-ombelicale. Ma in alcuni casi tale

corrispondenza manca, oppure minime sono le lesioni dell'appendice, lieve l'ingorgo e scarsa od assente la flora dei gangli ileo-colici, e, viceversa, esiste un notevole microbismo delle linfoghiandole perimesocoliche. In questi casi si può pensare che l'infezione in atto sia mantenuta dal segmento ceco-colico, senza però potere escludere con sicurezza che la flogosi appendicolare, per il momento attenuata o spenta, abbia originato l'infezione, la quale di poi può evolvere indipendentemente dalla lesione iniziale.

Quanto alle vie seguite dai germi per arrivare dall'appendice o dal colon o da un altro dei tanti focolai della S. A. D. in punti più o meno lontani, mi limiterò a brevi accenni, poichè esula dal mio compito tale indagine, che del resto è stata esaurientemente trattata nella recente relazione del Leotta. La diffusione dell'elemento infettivo può avvenire per vie molteplici: per continuità, cioè per diffusione diretta, favorita dai movimenti dell'intestino; attraverso l'epiploon, la cui importanza è stata sopratutto studiata da Silhol, e il cui stato infettivo noi abbiamo potuto mettere in evidenza in alcuni casi; per mezzo, inoltre, del liquido libero peritoneale. Una via più battuta sarà certamente quella linfatica, come quella che meglio si presta alla penetrazione e propagazione dei germi, per il suo grande sviluppo e per le facili e frequenti comunicazioni fra le varie reti linfatiche. Non occorre ricordare che dall'appendice e dal ceco i linfatici passano nei gangli che stanno lungo il decorso dell'arteria ileo-colica; contraggono rapporti anastomotici con la rete linfatica colica e con quella ileale, la quale ultima ha le sue tappe gangliari disseminate fra le due pagine del mesentere. Dalla stazione ileo-colica, la linfa appendicolare va a finire alla catena lombare, passando prima per il gruppo di linfoghiandole della meseraica superiore. Oltre alla comune via linfatica, secondo Breitwaite esisterebbero delle vie linfatiche dirette tra appendice, stomaco, duodeno, colecisti, e, secondo Rindone, altre, le quali, distaccandosi dalla catena principale, che decorre con i vasi mesenterici superiori, si dirigono verso il margine interno del colon trasverso e ascendente. Ciò che spiegherebbe la diffusione del processo infettivo al colon. Sulle connessioni appendico-pancreatico-duodenali ha insistito il Berceau. Va ricordato inoltre il decorso dei linfatici del colon, i quali si gettano nelle linfoghiandole scaglionate lungo il margine aderente, e comunicano, specie quelle del trasverso, con i linfatici del grande epiploon e, per mezzo di questi, con le linfoghiandole gastriche inferiori. La linfa colica va poi a finire nei gangli della meseraica superiore. Sicchè appare evidente, come sia possibile, per la via linfatica sotto-sierosa, la diffusione dell'infezione dall'appendice al digiuno-ileo, al colon, allo epiploon, allo stomaco. Ed anche al pancreas, poichè le linfo-ghiandole che circondano la mesenterica superiore, mentre questa si impegna sotto la terza porzione del duodeno, sono in rapporto anastomotico con le linfoghiandole che accompagnano l'arcata arteriosa pancreatico-duodenale anteriore e quella posteriore.

La via linfatica, con punto di partenza appendicolare, è sostenuta da molti per spiegare la colecistite, specialmente dopo i lavori di Breithweite, secondo il quale, per vie anomale o normalmente esistenti, si avrebbe la possibilità di comunicazione tra i linfatici ileo-cecali e le catene linfogangliari circostanti alla cistifellea e al coledoco, di modochè all'appendicite potrebbe seguire la pericolecistite prima e poi la colecistite. Ciò spieghe-

rebbe, fra l'altro, il reperto di germi nei gangli dell'epiploon gastro-colico e nelle aderenze pericolecistitiche nei casi di S. A. D. semplice. Analoga concezione è quella di Irger e Dragun che ammettono delle anastomosi tra il sistema linfatico, che proviene dall'angolo ileo-cecale e quello proveniente dal fegato, cistifellea, duodeno e pancreas. Vanno anche ricordate le connessioni normali note da molto tempo, e stabilite dai rami efferenti delle linfoghiandole pancreatiche, le quali in parte comunicano con i gangli della catena cistica e dell'ilo epatico, e dalle linfoghiandole sotto e retropiloriche, dipendenza del gruppo gastrico inferiore, le quali si continuano in alto con la catena ganglionare che accompagna l'arteria epatica fino all'ilo del fegato.

Altra via che può diffondere un'infezione appendicolare alla cistifellea è rappresentata dalla via portale. Duplice può esserne il meccanismo. Dal fegato arrivano i germi che la bile spinge nella cistifellea, oppure stabilitisi piccoli focolai di epatite, si avrebbe un'angiocolite, cui seguirebbe la colecistite per le ricche anastomosi, anatomicamente dimostrate, tra i linfatici delle vie biliari intraepatiche e i linfatici delle vie biliari extraepatiche. Questa via ematolinfatica, sostenuta principalmente da Graham e Petermann, è accettata da molti (Muscatello, Moynihan, Pauchet, Hinriechsen, Killian, ecc.); essa spiegherebbe bene le colecistiti provenienti dalla infezione di un qualunque organo la cui circolazione reflua è in relazione col sistema portale.

L'infezione ascendente dal duodeno, una volta ritenuta molto comune, e recentemente sostenuta dal Giuliano, è stata negata da molti (Crosti, Muscatello, Chiray, Pavel, ecc.). Ricorderò inoltre l'infezione ematogena di origine enterica (Roux, Duval, Brulé e Garban, Durand, ecc.). Consisterebbe nella localizzazione elettiva nella colecisti, più che sul fegato, di germi intestinali passati in circolo dalla infezione colica (sindrome entero-colecistica: Carrié).

La via portale è stata invocata da alcuni AA., fra cui Pauchet, Luquet, Hirschberg, ecc., anche per la infezione duodenale, o con l'intermediario dell'epatite o per embolia retrograda, secondo la teoria embolica di Pays, o in seguito all'epiploite.

L'importanza del parassitismo riscontrato nelle varie localizzazioni della S. A. D. è di evidente risalto, e in rapporto ai gangli, trova per così dire, conferma nel loro stato anatomico. La linfoadenite, cui dianzi accennavo, e che è quasi sempre ben apprezzabile, come è stato messo in rilievo dal Leotta, non può non avere un rapporto etiologico con questo microbismo che ne indica lo stato infettivo; essa pertanto, appare come l'esponente di un processo flogistico in atto o recente, di cui un altro segno si può rintracciare nelle modificazioni umorali immunitarie, e rispetto al quale stato infettivo le linfoghiandole hanno opposto la loro funzione di difesa. Ma se le linfoadeniti, che hanno stretti legami con le linfangiti mesenteriali, sono da considerarsi come la estrinsecazione di una flogosi che ha spesso vaste ripercussioni, va sottolineata anche la possibilità che le linfoghiandole, rispettando a lungo la vitalità e la virulenza dei germi, indovati nel tessuto adenoideo, possano, per cause svariate, costituire il punto di partenza di nuove poussées infettive, circoscritte o diffuse, e indipendenti dal focolaio di origine, il quale può anche essere spento. Comunque il microbismo viscerale nella S. A. D. ci può spiegare alcuni fatti relativamente frequenti nella patologia dell'addome destro, ad es. la insorgenza di complicanze, precoci o

tardive, a carico di organi, più o meno, lontani, in seguito ad una appendicite. Ci spiega, anche, perchè la soppressione dell'organo primitivamente ammalato non impedisca talora l'ulteriore sviluppo della periviscerite plastica, e perchè anzi, qualche volta la pericolite si manifesti o si aggravi nei soggetti appendicectomizzati, in cui, a distanza, varia dall'atto operativo, possono comparire riaccensioni febbrili, in coincidenza con turbe funzionali e dolorose dell'addome destro.

Fra i germi isolati, figurano in prima linea i coli-bacilli, di cui è nota da tempo l'importanza nella patologia addominale, e in quella appendicolare e biliare in ispecie. Vengono poi, in ordine di frequenza, gli stafilococchi, gli streptococchi, i pneumococchi, gli enterococchi, i tetracocchi, i b. paratifici. Merita particolare rilievo la presenza riscontrata in un caso di S. A. D. con colecistite, del b. del paratifo A. Poichè dall'appendice si ebbe sviluppo di cultura pura, si può pensare che tale germe sia stato la causa del processo flogistico, evenienza questa che la letteratura riporta come rarissima. Interessante è anche il caso XXXIII per lo sviluppo di germi profondamente alterati nelle loro proprietà biologiche. Riguardo ai tetracocchi, se le mie ricerche bibliografiche sono complete, la loro presenza non è stata mai descritta nel contenuto di appendici infiammate e nel parenchima di linfoghiandole viscerali addominali. Si tratta di germi, abitualmente saprofitici, ma suscettibili di diventare patogeni, e produrre infiammazioni, anche suppurative, nonchè setticemie, di solito ad andamento benigno (Chauffard e Ramond, Netter, Roger e Tremolier, Sacquépée, ecc.).

In due casi riscontrai il b. mesentericus vulgatus il quale è ritenuto privo di potere patogeno, ed in un caso ebbi dall'appendice sviluppo del proteo, germe solitamente saprofitico, ma capace di diventare virulento, specie allorchè si trova in simbiosi.

Nei casi XXIV e XXVIII e negli ultimi quindici casi praticai anche delle ricerche per anaerobi. Ottenni di solito lo sviluppo di anaerobi facoltativi, come stafilococchi, colibacilli, ecc., o di anaerobi, come gli enterococchi, che, provenendo dall'organismo, prediligono l'anaerobiosi, ma che poi bene si coltivano a contatto dell'aria, nei successivi passaggi. Solo due volte dall'appendice, prelevai un anaerobio strettamente obbligato, il b. perfrigens, senza che però potessi seguirne la progressione nelle localizzazioni flogistiche periviscerali e gangliari della S. A. D.

È da ritenersi pertanto che nella S. A. D., gli anaerobi obbligati abbiano una importanza, se non trascurabile, certo di gran lunga inferiore agli aerobi, obbligati o facoltativi, ai quali spetta la parte precipua, almeno nella generalità dei casi.

Un ultimo accenno va fatto alle ricerche immunitarie. Nella maggioranza dei casi, manca una evidente reazione dell'organismo. Ciò non ci sorprende affatto, data la nota instabilità ed incostanza delle modificazioni umorali d'ordine immunitario, specie poi in rapporto ai germi abituali della S. A. D.

Ho saggiato l'agglutinabilità dei germi col siero del paziente in venticinque casi, con risposta favorevole, più o meno intensa, in soli 9 casi. Ho in sei casi ricercato l'indice opsonico, che ho visto nettamente aumentato in due. Su sei batteriolisi eseguite, tre volte il siero del paziente dimostrò, rispetto al siero controllo, un aumento della lisi batterica. E due volte su cinque notai la presenza di batteriotropine. Complessivamente le ricerche im-

munitarie hanno avuto risultato positivo 14 volte su 36 casi studiati. È chiaro che i casi, con evidente reattività immunitaria dell'organismo, riescano di grande interesse, perchè la presenza di anticorpi specifici sta ad indicare un processo infettivo recente o in atto, sostenuto dai germi corrispondenti.

RIASSUNTO.

Dalle ricerche eseguite in 60 casi di sindrome addominale destra semplice o associata a colecistite o ad ulcera, risulta che, nella generalità dei casi, esistono dei focolai microbici, oltre che nell'appendice e nella colecisti, nei gangli delle varie stazioni linfatiche viscerali dell'addome, nelle neoformazioni periviscerali, nel liquido peritoneale, a cui qualche volta corrisponde un'evidente reazione immunitaria dell'organismo. L'A. illustra l'importanza di tale microbismo viscerale, e accenna alle vie per le quali si diffonde il processo infettivo dal focolaio di origine.

BIBLIOGRAFIA.

Berceau. *Rapporti linfatici tra appendice, pancreas e duodeno.* Revue de Chirurgie, n. 5, 1924.

Breithwaite. *Le vie linfatiche gastro-duodenali.* Brit. Journ. of Surgery, 1924.

Brancati. *Le attuali conoscenze sull'appendicite.* Catania, 1913.

Brunn. *Beitrage zur Aetiologie des appendicitis.* Beitrage zur Klin. Chir., 1904.

Cimino. Comunic. al XXXVIII Congr. It. di Chir., Bari, 1931.

Clado. *Appendice coecale: anatomie, embriologie, anatomie comparée, bactériologie normale et pathologique.* Comptes Rend. de la Soc. de Biol., 1892.

D'Agata. *Sindrome colecisto-appendicitica.* Atti Soc. It. di Chir., 1928.

Giuliani. *Sull'appendico-colecistite.* Archivio It. di Chir., vol. XIX, 1927.

Gallassi. *Considerazioni sui rapporti fra appendicite, colecistite ed ulcera gastrica e duodenale.* Ibid., vol. XXII, 1928.

Lardennois. *Les périviscérites adhésives de l'abdomen.* Journal Méd. franç., n. 2, 1926.

Lazzarini. *Appendicite cronica.* Arch. It. di Chir., 1929.

Leau. *Zur aetiologie der appendicitis.* Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909, fasc. 1.

Leotta. *Sindromi associate dell'addome destro.* Relaz. al XXXVIII Congr. It. di Chir., Bari, ottobre 1931.

Löhr-Rabfeld. *Die Bacteriologie der Wurmfortsatzentzundung und der Appendikularen Peritonitis.* G. Thieme, Verlag, Leipzig, 1931.

Longhitano. *La morfologia e la patologia dellappendice vermiforme.* Tipogr. Cordani, Milano, 1928.

Manfredi. *Sull'importanza del sistema gangliare linfatico nella dottrina moderna dell'infezione e dell'immunità.* Palermo, 1898.

Perez. *Parassitismo microbico latente nei gangli linfatici normali.* Ann. d'Igiene sperim., 1897.

Id. *I gangli nelle infezioni.* Ibid., 1898.

Perrone. *Contribution à l'étude de la bactériologie de l'appendicite.* Ann. de l'Instit. Pasteur, 1905.

Pribram. *Die chronische Lymphangitis mesenterialis und peritonealis als abdominelle Herdinfektion, Bindeglied zwschen den sog zweiten Krankheiten der Bauchhole und Substrat der peritonealen Adhasionen* Arch. f. Klinische Chir., Bd. 162, 1930

Rouvière. *Anatomie der lymphatiques de l'homme.* Masson et C.ie. éd , 1932

Silhol. *Les épiploites chroniques.* XXXVVI Congr. Franç. de Chir., 1927.

Stranburger. *Malattie dell'intestino* nel *Trattato di Medicina interna* di Mohr-Staehelin.

Tremoliere e Caussade. *Pathologie de l'intestin,* nel *Nouveau Traité de Méd.* di Roger-Widal-Teissier, 1927.

Veillou et Zuber. *Recherches sur quelques microbes strectement anaérobies et leur rôle en pathologie.* Arch. de Méd. exp. et d'anat. path., 1898.

II.

OSPEDALE « G. BATTISTA MORGAGNI » - FORLÌ - SEZIONE CHIRURGICA
diretta dal Prof. S. SOLIERI.

Tasso calcemico e demineralizzazione nelle affezioni tubercolari chirurgiche

per il dott. ROMEO GALLI, assistente.

Nonostante che studi e ricerche incessanti, specialmente in questi ultimi anni, abbiano contribuito a far conoscere meglio e più profondamente il metabolismo dei tubercolosi, si può tranquillamente asserire che non sia ancora stata pronunciata una parola definitiva e chiarificatrice sulla particolare questione, tuttora dibattuta e molto importante, che concerne il ricambio calcareo.

Sono molti ancora a sostenere, nonostante che la teoria abbia perduto di recente alquanto terreno, che l'organismo attaccato dalla tubercolosi elimini notevoli quantità di minerali, sia cioè un organismo in lenta, ma continua demineralizzazione, dovuta appunto alla profonda perturbazione dell'equilibrio salino, che la tubercolosi, a somiglianza di altre malattie infettive, induce, ma con maggiore riflesso a carico del ricambio del calcio.

È intuitivo che la questione racchiude in sè un forte interesse, solo che si pensi quali grandi vantaggi, sopratutto nel campo terapeutico, potrebbero derivarne dalla sua soluzione. Infatti, qualora fosse sicuramente dimostrato che il tubercolotico è un depauperato minerale e che anzi la tubercolosi è in funzione del coefficiente di demineralizzazione dell'organismo, il remineralizzare questo, sia in via alimentare con l'apporto di maggiori quantità di minerali e sopratutto di calcio, sia in via medicamentosa, anche con l'aiuto di sostanze calcio-fissatrici, dovrebbe fare assistere al miglioramento ed alla guarigione anatomica e clinica delle lesioni e dei vari focolai morbosi.

Ed invero, conseguentemente a questi concetti, con l'introduzione in terapia della sostanza calciofissatrice-vitamina D, detta anche antirachitica, i tentativi di cura della tubercolosi per mezzo della remineralizzazione subirono nuovi impulsi.

Ma intanto l'accordo sulla questione, se cioè il tubercoloso sia effettivamente un demineralizzato, è ben lungi dall'essere raggiunto.

Un autore che si è occupato a fondo dell'argomento e con grande competenza, il Robin, non nutre dubbi in proposito.

Egli ha potuto mettere in rilievo che alcune malattia, quali la clorosi, la fosfaturia, la tubercolosi hanno come appannaggio una demineralizzazione dell'organismo, basando le proprie asserzioni sui seguenti fatti:

1) stabilito un coefficiente urinario di demineralizzazione, cioè un rapporto fra residuo organico ed inorganico, che nel normale è il 30%, trovò che questo, pur salendo nel periodo di predisposizione ed ai primi accenni dell'infezione, cadeva del tutto nel 3° stadio della malattia;

2) che il contenuto, in materiali inorganici, del sangue dei tubercolotici è inferiore a quello del sangue di individui normali; diminuzione legata appunto alla maggiore eliminazione, attraverso il filtro renale, dei principi inorganici.

Il Ferrier è un assertore convinto della demineralizzazione del tubercolotico. A lui anzi risale primariamente il merito della cura della tubercolosi con il metodo recalcificante, avendo egli accertato che la maggiore deficienza di elementi minerali si riscontrava a carico del calcio. Le idee del Ferrier trovarono ben tosto un numerosissimo stuolo di sostenitori ed a migliaia, com'è agevole constatare, sorsero i medicamenti e le specialità intese a questo scopo.

Anche dal campo sperimentale scaturirono appoggi validi a questa teoria con le esperienze di Rebattu e Teissier, i quali, operando in animali resi tubercolotici, avrebbero trovato deficienze di anidride fosforica e di calcio.

Manoussakis ammette che la tubercolosi turbi profondamente il ricambio del calcio e che la ricchezza di questo minerale in un organismo rappresenti uno dei coefficienti sfavorevoli all'attecchimento della malattia.

Ad analoghe conclusioni portano le ricerche effettuate da Bonilhon e Bourigand nei cadaveri di tubercolotici in cui dosarono il quantitativo di sali minerali contenuti nei vari organi (polmoni, reni, fegato, ossa) rapportandolo a quello di organi sani. Per il tubercolotico, mentre si ha in un primo tempo un aumento di sali minerali nel polmone, aumento che in secondo tempo scompare, si ha invece una costante diminuzione di essi nel fegato, nei reni e sopratutto nel sistema scheletrico.

Anche Bergonzini, che si è interessato dell'argomento, sopratutto dal punto di vista terapeutico, è convinto che il tubercoloso sia un demineralizzato, poichè ha riscontrato constantemente nei suoi malati una diminuzione del tasso calcemico.

In contrasto con le opinioni di questi Autori, che sembravano ormai acquisiti di un valore indiscutibile, sorsero le risultanze delle ricerche di altri, più recenti e forse più precise, perche basate su determinazioni del ricambio calcico indubbiamente più esatte.

Così Mayer non ebbe a notare deficienze di calcio, di anidride fosforica, nè di magnesio; Galippe e Labbé non poterono apprezzare differenze sensibili nell'eliminazione globale del calcio fra individui sani e malati.

Le ricerche di Barkus, Weigert, Wells, portarono a risultati contrastanti le affermazioni di Bourigand e Bonilhon: i tessuti di vari organi di deceduti per tubercolosi contengono tanto calcio, nelle ceneri, quanto ne è contenuto negli organi di individui morti per altre malattie.

In complesso dunque molti Autori impugnano decisamente la demineralizzazione del tubercolotico, in modo particolare Steinitz e Weigert; ma numerosi altri non ritengono di dovere mettere in relazione il *deficit* di elemento calcio con il processo specifico tubercolare. Per essi la demineralizzazione esiste nella tubercolosi in quanto è appannaggio di tutte le malattie ad andamento cronico e non come esponente del processo specifico.

Altri ancora (Ott, Mayer) riconoscono l'esistenza della demineralizzazione causata dalla tubercolosi, ma ritengono che questa non sia mai un sintomo precoce e si riscontri solo negli stadi molto avanzati della malattia.

A conclusioni non dissimili condussero le accurate ricerche che il

Muggia (*Archivio di Patologia e Clinica Medica*, vol. 1°, fasc. IV, giugno 1922) istituì sul ricambio calcareo e clorurato nel soggetto normale e nel tubercolotico: esiste cioè nella maggior parte dei casi di tubercolosi avanzata una effettiva demineralizzazione, ma essa non è affatto specifica per il processo tubercolare. Quali fattori di questa demineralizzazione potrebbero essere chiamati in causa i disturbi dispeptici, ai quali vanno molto spesso soggetti questi malati, che ostacolerebbero l'assorbimento dei sali minerali; d'altra parte l'aumentata acidità del succo gastrico e dei tessuti ne favorirebbe l'eliminazione.

Risalta subito però che questi fatti non possono essere peculiari ed esclusivi della tubercolosi, in quanto che i disturbi di assimilazione possono manifestarsi in qualsiasi altra forma morbosa e in modo particolare nelle malattie che coinvolgono il tubo digerente; e non è poi d'altronde dimostrato che la tubercolosi comporti costantemente un'ipercloridria ed un aumento di acidità dei tessuti.

Vallebona (*Riforma Medica*, n. 51, dicembre 1928) ha portato alla questione della demineralizzazione un contributo notevole, eseguendo le proprie ricerche con un metodo di indagine del tutto speciale. Fra le varie vie cioè, per valutare il contenuto di minerali nello scheletro del tubercoloso ha scelto l'indagine radiografica, che si dimostra appunto tanto sensibile per lo studio delle malattie ossee in generale.

L'opacità delle ossa ai raggi X essendo dovuta al contenuto di sali minerali, si sarebbe potuto avere un'idea del quantitativo di questi sali nelle ossa, dal grado di trasparenza di queste ai raggi X.

Egli sottopose infatti ad accurate indagini radiografiche determinati segmenti scheletrici di un certo numero di soggetti sicuramente tubercolosi polmonari, stabilendo esami comparativi con gli stessi segmenti ossei di individui certamente sani e ricorrendo a speciali accorgimenti di tecnica.

I risultati delle sue ricerche lo portarono a stabilire:

1) che la demineralizzazione delle ossa nella tubercolosi polmonare può esistere, ma che è ben lungi dall'essere costante (56% dei casi studiati);

2) che la demineralizzazione delle ossa dei tubercolotici non è appannaggio costante delle forme gravi febbrili con associazione microbica;

3) che sembra che la demineralizzazione stia in rapporto piuttosto con due ordini di condizioni morbose e cioè si verificherebbe:

a) quando il processo morboso con fatti locali e generali dura da molto tempo;

b) quando il processo morboso colpisce un individuo giovane in via di sviluppo.

Pur limitando questa succinta rassegna ad un numero ristretto di Autori, mi sembra che non solo ne risulti già ben chiaro il contrasto delle opinioni, ma nello stesso tempo, sia agevole constatare quanto è varia l'interpretazione dei singoli fatti.

Riassumendo dunque, si può affermare che molti sono convinti della effettiva demineralizzazione del tubercolotico; altri, pur riconoscendo in esso questa deficienza minerale, non intendono affatto attribuirla al processo specifico tubercolare, come agente causale, o per lo meno, come alcuni vorrebbero, non le riconosco il valore di un segno precoce. Scorrendo l'abbondantissima bibliografia sull'argomento, si deduce che aderiscono in ge-

nere a questi ultimi concetti le opinioni degli Autori, che più di recente si sono dedicati alla questione.

Mi sembra a questo punto che diventi ovvia una considerazione e che cioè la maggior parte delle ricerche condotte sul ricambio calcico nella tubercolosi si sono orientate prevalentemente verso la forma polmonare, come quella che risulta indubbiamente la varietà più diffusa e più importante della malattia ed in genere verso le forme cosidette mediche; onde torna giusta la considerazione del Calzolari, il quale afferma che « si ha l'impressione che il chirurgo, in genere, abbia preferito astenersi da queste ricerche, come da argomenti non di sua attinenza, limitandosi soltanto a prendere qualche volta la parola nel campo della terapia ».

Come si comportano rispetto al ricambio salino e particolarmente a quello calcico le numerose varietà cliniche ed anatomo-patologiche che giungono all'osservazione del chirurgo e sono di sua spettanza nel campo della terapia? I processi linfoghiandolari, articolari, osteo-periostali, ecc., questi ultimi sopratutto, che spesso turbano così profondamente la costituzione architettonica di parti dello scheletro, il quale è uno dei più forti depositi di sali minerali dell'organismo, sottostanno alle stesse leggi delle forme mediche?

In questo campo il Calzolari (*Il Policlinico*, Sez. Chirurgica, n. 8, agosto 1931) ha cercato di affrontare la questione, stabilendo il comportamento del tasso calcemico in un gruppo di individui affetti da svariate forme tubercolari cosidette chirurgiche, limitando le ricerche, egli dice, alla sola determinazione della calcemia, poichè è venuto nel concetto che la deficienza di un elemento debba logicamente farsi risentire, se pure in misura diversa, nei vari tessuti indistintamente, non escluso il torrente circolatorio, veicolo comune agli scambi fra i diversi organi.

Le sue ricerche lo hanno condotto alla constatazione che in nessuno dei casi da lui studiati esisteva ipocalcemia, deducendone che tali forme mobose associano alla loro benignità clinica, la mancanza di una influenza nociva sul metabolismo del calcio.

Non mi consta che alcun altro abbia preso in particolare considerazione la questione specifica della demineralizzazione nelle forme tubercolari chirurgiche. Onde mi è sembrato che l'argomento, per il suo interesse, meritasse di essere ripreso ed eventualmente approfondito; non per la convinzione di potere apportare nuovi acquisti, ma sopratutto perchè il confluire di molteplici osservazioni mi sembra possa servire a meglio lumeggiare la questione e ad inquadrarla nei suoi termini reali.

Solo con questo intento ho istituito una serie di ricerche dirette a portare il mio modesto contributo alla discussa questione della demineralizzazione nel riguardo particolare delle affezioni tubercolari di natura chirurgica.

Per farmi un'idea delle condizioni di mineralizzazione dei malati che andavo studiando, ho proceduto in ciascuno di essi, replicatamente, alla determinazione del tasso calcemico nel modo che più innanzi esporrò, seguendo anch'io il concetto del Calzolari e di altri che il sangue dovesse necessariamente risentire un'eventuale deficienza di calcio dell'organismo.

A lato di queste ricerche, negli stessi malati, e per la maggior parte di essi, ho creduto bene indagare sulle condizioni di calcificazione dello sche-

letro, intraprendendo delle ricerche radiografiche comparative sulle ossa, con la tecnica usata da Vallebona per i suoi malati di tubercolosi polmonare e della quale più avanti farò parola. Ho ritenuto che lo stabilire il comportamento del tasso calcemico da un lato ed il possedere dall'altra una visione abbastanza chiara delle condizioni di calcificazione delle ossa, mi avrebbe reso nell'insieme più facile il poter dire una parola persuasiva sulla questione della demineralizzazione.

Ho scelto pazienti affetti da forme le più svariate di tubercolosi, ricoverati nella nostra sezione chirurgica od in cura ambulatoria.

Non ritengo potessero sussistere dubbi circa l'esattezza delle diagnosi, di per sè già così evidenti per il carattere delle manifestazioni cliniche ed anatomo-patologiche, ma anche perchè ho ricorso, dove ho potuto, all'aiuto dei vari mezzi diagnostici, compreso il controllo radiologico.

Per la determinazione del tasso calcemico ho sempre proceduto alla presa del sangue a malato digiuno, mentre nei giorni precedenti era stato tenuto a dieta ordinaria. Per il dosaggio mi ha servito, come già ad Altri, il metodo di Kramer e Tisdall (*Journ. of. biol. ch.*, 1921) metodo al quale certi Autori imputano errori di valutazione dovuti al fatto che il calcio, in piccola quantità è solubile nell'acqua del lavaggio e che, se non si allontana tutto l'ossalato di ammonio, questo può ridurre il permanganato, rivelando valori più alti.

Ho seguito una linea di condotta sempre uguale in tutti i dosaggi, in modo da ottenere risultati sicuramente comparabili.

Riporto brevemente il metodo:

A 2 cmc. di siero ben limpido, che non contenga globuli rossi, posto in una provetta da centrifuga graduata in decimi di c. c. si aggiungono 2 cmc. di soluzione satura acquosa di ossalato di ammonio. Si agita, si lascia riposare per circa mezz'ora indi si aggiunge 1 cmc. di acqua bidistillata; si agita ancora e si centrifuga per 15 m.' si decanta con cautela il liquido limpido sovrastante fino a 0,3 (a ciò serve egregiamente una pipetta a punta capillare recurvata onde impedire che minime quantità di precipitato sedimentato vengano asportate con l'acqua di lavaggio), si riporta a cmc. 4 con l'aggiunta di una soluzione acquosa al 20 per mille di ammoniaca, si ritorna a centrifugare per 10 m.' e così per altre due volte. Operando in tale modo si lava il sedimento di ossalato di calcio con la soluzione ammoniacale, distruggendo le sostanze organiche capaci di reagire con il permanganato di potassio.

Si aggiungono poi al sedimento di ossalato di calcio 2 cmc. di acido solforico normale, scaldando a bagno maria in acqua all'ebollizione per 2-3 m.' e si titola con soluzione $\frac{n}{100}$ di permanganato potassico fino ad ottenere una colorazione rosea pallida persistente per un minuto.

Il numero di centimetri cubici di permanganato così impiegati, moltiplicato per 0,2 dà il numero di mmg. di calcio presenti nel siero di sangue adoperato; per ottenere quindi la cifra percentuale basta moltiplicare ancora per 50.

Gli Autori non sono del tutto concordi sul valore del tasso calcemico normale e dànno cifre variabili; così mentre alcuni (Vines, Salvesen, Bil-

lingheimer ed Altri) ritengono normale una calcemia oscillante fra mmgr. 9,5 % e 10,8 %, Bergonzini dà una cifra superiore (12 %), Kramer e Tisdall danno come valori normali le cifre oscillanti fra 9,5% e 10,5%.

Allo scopo di ottenere risultati il più possibilmente precisi, ho voluto a priori stabilire il valore medio che il metodo dava nelle mie mani in un gruppo di soggetti normali.

Facendo ricorso sempre alla identica tecnica, sia nei soggetti sani che in quelli malati, ho potuto ottenere dei valori che, confrontati fra loro, mi davano affidamento delle modificazioni reali in più o in meno riscontrate nei malati, indipendentemente dalle inesattezze di tecnica. Presi dunque in esame un gruppo di 6 individui sani, procedendo alla determinazione della calcemia a digiuno ed ottenni valori oscillanti da un minimo di 9,3% ad un massimo di 10,7%; ciò che mi ha condotto a ritenere, con Kramer e Tisdall, normali le cifre che si aggirano entro questi limiti.

Per la valutazione delle condizioni di calcificazione dello scheletro ho seguito, come già ricordai, la tecnica di Vallebona, alla quale accenno brevemente.

Per ogni paziente si sceglie un individuo sano di controllo, che sia dello stesso sesso, della stessa età e che possieda una costituzione scheletrica e muscolare il più possibile uguale; si eseguisce contemporaneamente sulla stessa lastra la radiografia dei due avambracci (i due destri od i due sinistri).

Siccome le due radiografie sono eseguite sulla stessa lastra e perciò sono trattate fotograficamente (impressione, sviluppo, fissaggio) nello stesso modo, esse sono perfettamente comparabili l'una all'altra.

In questo modo, paragonando la opacità ai raggi X delle ossa dei due avambracci, si può avere un'idea della ricchezza di sali minerali dello scheletro del paziente in confronto al soggetto sano.

Nei malati in cui la localizzazione morbosa risiedeva all'avambraccio o nelle immediate vicinanze (polso, gomito) è ovvio che ho scelto per il controllo radiografico l'altro arto sano.

Come dimostra la tabella che appresso riporto, ho preso in esame ed eseguita la determinazione del tasso calcemico in un complesso di 31 individui, affetti dalle lesioni le più svariate; avrei potuto aggiungerne altri se la concomitanza di lesioni specifiche più o meno avanzate nell'ambito polmonare non me lo avesse sconsigliato, per non infirmare il valore delle ricerche, che mi ero proposto di condurre in malati esclusivamente di tubercolosi chirurgica.

Il comportamento della calcemia ha oscillato, si può dire costantemente, fra valori normali. Anche i casi n. 7, 18, 23, 26 riferentesi a malati che versavano in condizioni scadenti e con lesioni locali assai pronunziate, hanno dato una calcemia di valore normale. Un tasso calcemico invece lievemente inferiore alla norma ho ottenuto in due casi (n. 10, calcemia mmgr. 8,95%; n. 13, calcemia mmgr. 8,55%) riferentesi, il primo ad una bimba di nove anni, lussata congenita d'anca destra ed affetta contemporaneamente da coxite da lungo tempo; il secondo, riguardante una malata di 55 anni, affetta da tumore bianco del ginocchio ed in condizioni generali alquanto defedate.

Prima di passare a rendere conto dei risultati conseguiti nelle indagini radiografiche, mi sembra necessario fare una doverosa premessa su ciò che

CASISTICA.

Numero d'ordine	Nome	Età	Diagnosi	Calcemia mmgr. %	Reperto radiologico
1	Dell'A. Walter	9	Morbo sotto-occipitale	9,82	Demineralizzazione negativa
2	R. Antonio . .	16	Pott X dorsale	10,45	Demineralizzazione negativa
3	S. Silvia . . .	47	Pott X-XI dorsale	10,34	—
4	R. Enzia . . .	11	Pott XI dorsale	9,48	—
5	G. Wanda . .	9	Pott I lombare	9,90	Demineralizzazione negativa
6	S. Pellegrino .	32	Pott I lombare	9,24	Demineralizzazione negativa
7	M. Giuseppe .	37	Pott I-II lombare	10,15	—
8	S Millero . .	23	Pott III lombare	9,58	Demineralizzazione positiva
9	L. Attilio . .	39	Coxite D. fistolizzata	10,52	—
10	F. Innocenta .	9	Coxite S.	8,95	Demineralizzazione leggermente positiva
11	Z. Italo . . .	7	Coxite S.	9,60	Demineralizzazione negativa
12	C. Quinto . .	5	Coxite D.	10,24	—
13	R. Teresa . .	55	Fungo ginocchio D.	8,55	Demineralizzazione positiva
14	C. Oliviero . .	11	Artrosinovite ginocchio destro	9,93	—
15	T Giovanni .	35	Artrosinovite ginocchio destro	9,65	Demineralizzazione negativa
16	S. Domenica .	42	Artrosinovite ginocchio sinistro	10,18	Demineralizzazione negativa
17	S Luigi . . .	38	Artrosinovite tibio-tarsica D. fistolizzata	10,04	Demineralizzazione leggermente positiva
18	S. Pina . . .	32	Artrite polso D.	9,88	Demineralizzazione leggermente positiva
19	P. Emilia . .	17	Artrite polso S.	9,76	Demineralizzazione negativa
20	A. Michele . .	33	Linfoadenite del collo	10,07	Demineralizzazione negativa
21	M Aristide .	24	Linfoadenite inguin. S.	9,64	—
22	M. Amos . . .	28	Linfoadenite inguino-crurale D.	10,18	Demineralizzazione negativa
23	B. Domenico .	39	Orchiepididimite D. fistolizzata	9,56	—
24	A. Enrico . .	35	Orchiepididimite D. fistolizzata	9,94	Demineralizzazione negativa

Numero d'ordine	Nome	Età	Diagnosi	Calcemia mmgr. %	Reperto radiografico
25	S. Virgilio . .	31	Orchiepididimite S.	9,82	Demineralizzazione leggermente positiva
26	C. Luigi . . .	27	Osteomielite cronica IX costa sinistra	10,05	—
27	B Pietro . . .	37	Osteite I falange indice sinistro	9,70	—
28	S Cesarina .	19	Peritonite sierosa	10,14	Demineralizzazione negativa
29	M Angelina .	33	Peritonite sierosa	9,35	—
30	Z Rosa . . .	21	Cistite t.b.c.	9,10	Demineralizzazione leggermente positiva
31	G. Gualtiero .	18	Osteoperiostite trocantere sinistro	10,84	Demineralizzazione negativa

generalmente si vuole intendere per decalcificazione e per demineralizzazione nella tubercolosi.

Gli Autori, che si sono occupati dell'argomento, ammettono nella tubercolosi una decalcificazione dell'organismo a cui partecipano indistintamente tutti i tessuti. Questa decalcificazione, per quello che riguarda il sistema scheletrico è intesa come scomparsa o diminuzione dei sali di calcio, senza modificazione della struttura ossea.

È però necessario tenere ben distinto il processo di decalcificazione del tessuto osseo da quello degli altri tessuti e questo sopratutto perchè i sali di calcio insiti nel sistema scheletrico si trovano in uno stato fisico-chimico diverso da quello in cui sono contenuti negli altri tessuti. Nel tessuto osseo essi sono precipitati sotto forma di carbonato e di fosfato di calcio e di magnesio; nel sangue invece, carbonato acido di calcio e fosfato di magnesio sono sciolti e per la maggior parte dissociati, cioè scissi in ioni liberi. Ciò può portare ad aversi un ricambio calcareo passivo, dove il sangue e altri tessuti perdono calcio, mentre invece nel sistema scheletrico può non aversi una decalcificazione; e questo perchè, nonostante che il tessuto osseo ne contenga quantità infinitamente superiore agli altri tessuti, i sali di calcio delle ossa, appunto per il loro diverso stato fisico-chimico, sono più difficilmente mobilizzabili.

Nell'esame radiologico delle ossa noi sappiamo che l'opacità di esse è dovuta non soltanto al calcio che contengono, ma anche al fosforo, per cui non sarebbe esatto parlare di decalcificazione, ma si dovrebbe parlare invece di demineralizzazione. Ma poichè nelle ossa questi due elementi sono intimamente legati insieme (fosfato di calcio), ne risulta che la minore presenza di uno porta sempre alla minore presenza dell'altro. Perciò, per quanto concerne l'osso, si può dire che la demineralizzazione corrisponda in pratica alla decalcificazione, almeno per quanto riguarda l'immagine radiografica (Vallebona).

Non ho potuto, per ragioni indipendenti dalla mia volontà, eseguire l'esame radiologico comparativo su tutti i soggetti in istudio. I casi esami-

nati furono 20 ed i risultati sono esposti nell'annessa tabella, intendendo specificare, con i termini *demineralizzazione negativa o positiva*, che le ossa del malato hanno la stessa trasparenza od una trasparenza maggiore di quelle del controllo sano.

Sui 20 casi, 13 non mostrarono alcuna apprezzabile demineralizzazione; 5 una demineralizzazione leggermente positiva; 2 una decisa demineralizzazione.

Per economia di spazio, presento solo 2 radiografie, tanto per dimostrare la tecnica (vedi figg. 1 e 2).

Non ho la pretesa che i risultati delle mie modeste ricerche, che oltretutto, non peccano per eccessivo numero, rivestano un valore assoluto e si

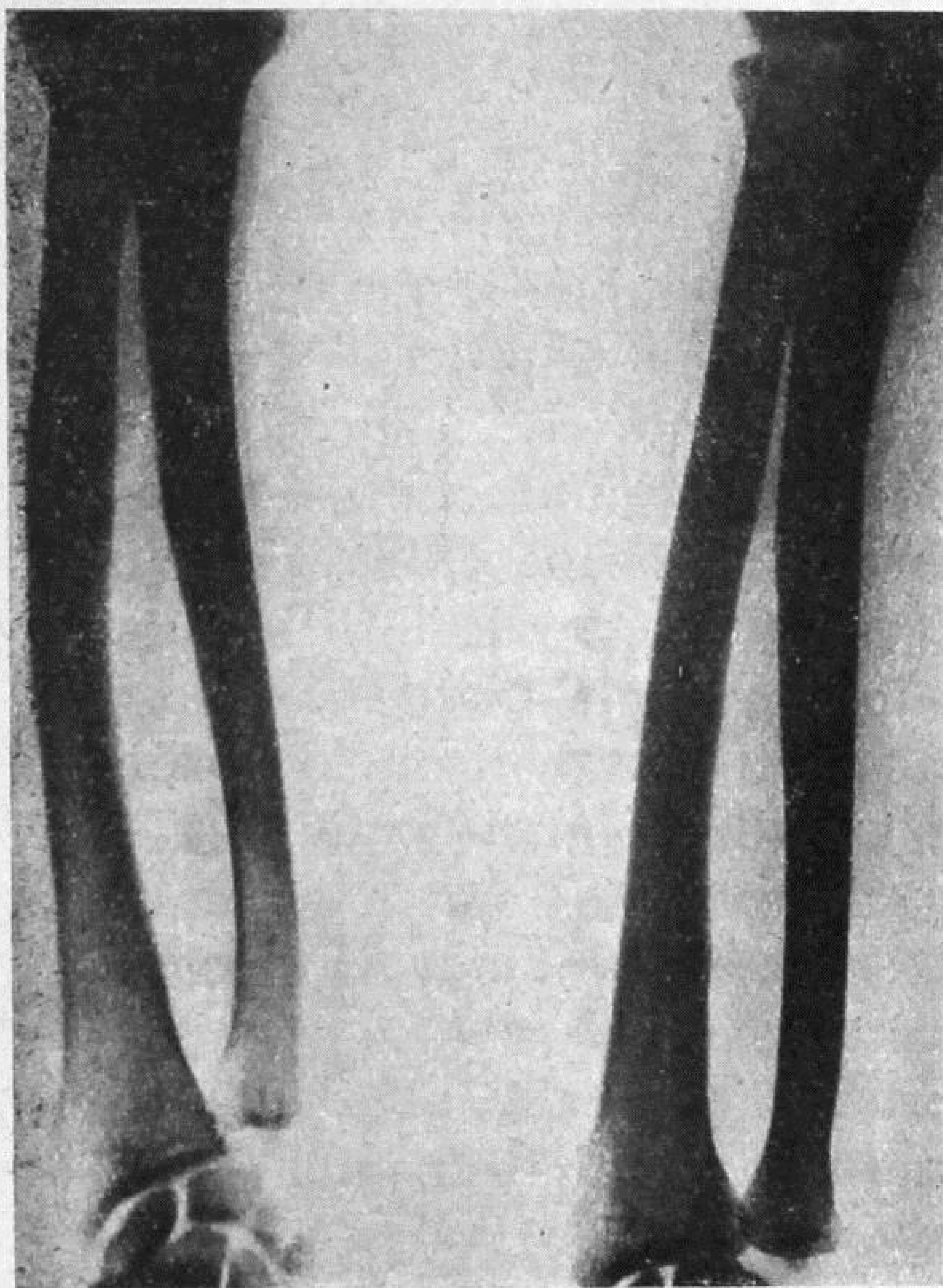


FIG. 1. — Caso N. 8. Demineralizzazione positiva.

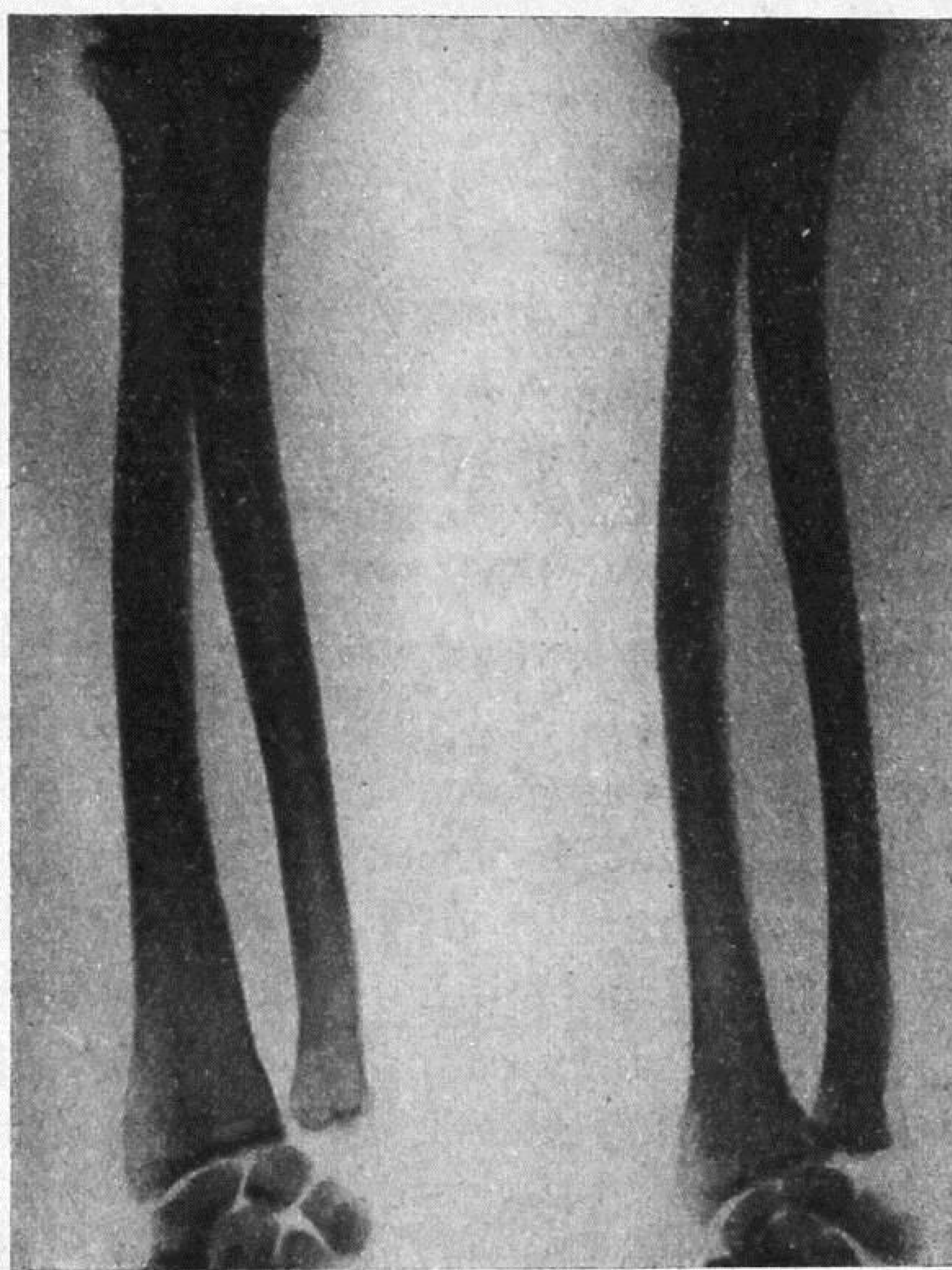


FIG. 2. — Caso N. 25. Demineralizzazione leggermente positiva.

possa trarre da esse conclusioni definitive; la questione della demineralizzazione del tubercolotico può e deve essere aggredita anche con altri criteri e sopratutto con altri mezzi. Ritengo tuttavia che le risultanze concordi delle indagini che ho eseguito mi autorizzino a potere formulare qualche deduzione.

Nei miei malati è mancata, si può dire costantemente, una diminuzione del tasso calcemico, che si è aggirato quasi sempre nei limiti normali. Ciò è in accordo con i risultati delle recenti ricerche del Calzolari, il quale concludeva che nelle affezioni tubercolari chirurgiche non esiste demineralizzazione dell'organismo e che queste non si riflettono con dannosa influenza sul ricambio del calcio in modo particolare.

A ciò posso aggiungere che anche lo studio delle condizioni di mineralizzazione dello scheleto di questi malati, condotto secondo la tecnica esposta, mi ha permesso di constatare che in essi il tessuto osseo, almeno

nella grande maggioranze dei casi, non sia in preda a fatti di evidente decalcificazione.

Mi sembra che l'avere associato alle ricerche sull'andamento della calcemia, l'indagine circa lo stato di calcificazione dello scheletro, l'avere cioè studiato il comportamento di due tessuti in cui i sali di calcio si trovano presenti in condizioni così diverse, possa, in conseguenza appunto delle risultanze ottenute, avviare con maggiore fondatezza il nostro giudizio verso il convincimento che le forme tubercolari cosidette chirurgiche non turbano profondamente il ricambio calcareo o, più esattamente, non portano, nella maggior parte dei casi l'organismo malato ad una spiccata demineralizzazione.

Ciò varrebbe, in definitiva, a confortare il dubbio già espresso dal Muggia, dal Vallebona e da Altri che i processi di demineralizzazione riscontrati nei tubercolotici polmonari, non siano tanto in correlazione con l'infezione specifica, quanto con il decadimento generale dell'organismo causato dalla lunga malattia febbrile.

Infatti, a più palese dimostrazione di ciò, mi sembra si possa addurre il fatto che con maggiore frequenza si riscontrano questi processi nelle forme di tubercolosi polmonare ed in quelle specialmente che, e per la lunga durata e per i deprimenti periodi febbrili, riducono appunto l'organismo ad un grado estremo di decadimento; mentre invece le forme chirurgiche, sovente meno gravi nei riguardi delle lesioni locali e che per la loro benignità clinica non influenzano frequentemente in modo troppo dannoso l'economia dell'organismo, non turbano profondamente il metabolismo del calcio, come hanno dimostrato appunto le ricerche di Altri e queste mie.

A me basta comunque di avere potuto rilevare che:

1) nei malati di tubercolosi chirurgica non esiste, di norma, ipocalcemia, il tasso calcemico oscillando entro limiti normali;

2) tali forme morbose non alterano profondamente lo stato di mineralizzazione delle ossa, nel senso di portare ad una decalcificazione.

RIASSUNTO.

L'A., dopo avere brevemente accennato al divario delle opinioni sulla discussa demineralizzazione del tubercolotico, riferisce i risultati delle proprie ricerche, condotte in un gruppo di soggetti affetti da lesioni tubercolari di spettanza chirurgica.

Avendo ricercato il comportamento del tasso calcemico e studiato radiologicamente le condizioni di calcificazione dello scheletro, giunge alla conclusione che tali forme morbose non influenzano dannosamente il metabolismo del calcio, nel senso di condurre l'organismo ad una decalcificazione.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Un caso di sclerosi lipomatosa del rene.
Studio patogenetico.

Dott. SALVATORE SCANDURRA, Specialista Chirurgo.

La sclerosi lipomatosa del rene è una forma patologica piuttosto rara a osservarsi, nonostante rimonti a molti anni la sua conoscenza. Il primo caso fu descritto dal nostro grande Morgagni e non come dicono a torto gli autori tedeschi da Bayer a cui spetta il merito però di aver dato nel 1837 una chiara descrizione di un caso in cui il rene era trasformato in una massa di grasso e presentava l'obliterazione della pelvi e di tutti i calici, meno uno che conteneva un calcolo.

Questa malattia è stata oggetto di varie discussioni tra gli autori che si sono occupati di studiarne la patogenesi.

Ogni autore, difatti, partendo da un punto di vista patogenetico diverso ha dato un nome speciale a questa forma. C'è chi l'ha descritta come nefrite o paranefrite lipomatosa (Israel e Stromberg), Federoff la chiama: « Lipoma diffuso del rene »; Grekoff la chiama: « Rene lipomatoso »; Hillmann, « substitutio renis adiposa ».

Nel 1859, Godard pubblicò dodici casi fra i suoi e quelli raccolti nella letteratura. Ma più tardi, assoggettati ad una critica più severa da parte di « Hillmann », solo otto di questi sono stati riconosciuti certi. Un altro caso è stato pubblicato nel 1857 da Ebstein.

Nel 1881 La Crampe-Loustan scrissero una monografia molto accurata sui lipomi extrarenali ed intrarenali, ma non riuscirono a mettere bene in evidenza la differenza che passa tra questi e la cosidetta forma di sostituzione grassosa come la chiamano alcuni autori.

Rickards (nel 1883) ne ha pubblicato un altro caso.

Nel 1901 Israel riscontrò per primo la lipomatosi da rimpiazzo in un rene rimosso chirurgicamente. Altri casi sono stati pubblicati da Kelly-Burnam (1902), da Morris (1908), Furniss (1915), Bacon e Le Count (1928), ecc.

Nel 1924, Hillmann a proposito di un caso suo personale ed altri sette raccolti nella letteratura, fece un accurato studio della forma patologica. Altri cinque casi sono stati aggiunti nel 1928-1929 da Israel, Tiurikoff e Gilpelson. Un ultimo caso è stato riferito da Kutzmann nel 1929. Salvo errori, i casi certi riferiti fino ad oggi nella letteratura sono 34 a cui si aggiunge il mio formando 35.

CASO. — M. T., di anni 63, coniugata. Entra in Clinica il 29-IX-1931. Nulla d'importante nell'anamnesi familiare e collaterale. Mestruata a 15 anni. A 18 anni venne operata di splenectomia pare per morbo di Banti; dopo l'intervento ha avuto frequenti emorragie per la durata di 3 mesi dopo di che si è rimessa bene. Sposata a 21 anni. ha avuto tre gravidanze condotte bene a termine. Dodici anni fa venne operata di prolasso uterino. Da circa un anno si lagna di affanno che insorge anche durante la notte; ha poliuria e nicturia con urine chiare. Da circa due mesi avverte sensazioni di peso

e qualche dolore alla regione renale di sinistra, per cui trova sollievo a letto mettendo un cuscino sotto la regione lombare. In questi ultimi giorni ha notato pure l'ingrossarsi del fianco. Questa notte all'improvviso, in pieno benessere, venne colpita da dolore vivissimo alla regione renale sinistra con irradiazione in basso, accompagnato da emissione di urine rosse. La colica si è protratta fino al mattino mentre l'ematuria persiste ancora.

E. O. Costituzione scheletrica regolare; colorito della pelle e delle mucose visibili pallido; pannicolo adiposo abbondante e flaccido; muscolatura poco valida.

Torace: Alla base di destra si ascoltano gruppi di rantoli a piccole e medie bolle.

Cuore: Soffio sistolico alla punta.

Addome: Globoso; cicatrice ombelicale rientrante; nel quadrante superiore di sinistra cicatrice laparotomica a baionetta di colorito scuro madreperlaceo. La palpazione superficiale è possibile, però provoca vivo dolore a sinistra ove si apprezza una resistenza profonda a limiti indistinti. Anche la palpazione profonda è possibile ovunque meno che a sinistra dove si provoca una forte difesa. Con la palpazione bimanuale della loggia lombare non è possibile definire meglio la resistenza a causa del dolore. Assenza di liquido libero nell'addome. Nelle profonde inspirazioni si palpa il margine inferiore del fegato debordante di due dita al disotto dell'arcata costale. Segno del « Giordano » presente a sinistra. Punto costo-vertebrale e costo-lombare dolente a sinistra.

Esame delle urine (29-IX-1931). — Colore: lavatura di carne. Densità 1.023; reazione acida. Urea 8 ‰. Albumina tracce. Gluc. assente Sedimento: tutto il campo è pieno di emazie, rari leucociti ben conservati.

Esame delle urine (15-X-1931). — Colore paglierino. R. acida. Ur. 10 ‰. Album. tracce. Sedimento: emazie, leucociti in discreta quantità e cellule di sfaldamento delle basse e alte vie urinarie.

Fenolftaleina. — Nella prima ora 28 %; nella seconda ora 27 %.

L'azotemia, ripetuta a distanza ha dato:

il 3-X-31	Azotemia:	0,51 ‰
» 7-X-31	»	1,00 »
» 13-X-31	»	0,80 »
» 16-X-31	»	1,15 »
» 19-X-31	»	1,50 »
» 25-X-31	»	0,90 »

R. W.: negativa.

Radiografia. — Si nota una voluminosa massa che fa parte dell'ombra renale, d'intensità uniforme; non si notano ombre riferibili a calcoli.

Cistoscopia. — Vescica ben continente rivestita da mucosa normale; sbocco ureterale destro ben evidente e mobile; da esso si vedono fluire urine limpide. Dallo sbocco ureterale sinistro, apparentemente normale, fuoriescono in modo continuo urine ematiche. Si cateterizza facilmente l'uretere di sinistra e vi s'iniettano per la pielografia 30 cc. di Uroselectan al 10 %.

Pielogramma sinistro (vedi figure 1 e 2).

Il pielogramma sinistro rileva una grossa ombra rotondeggiante della grandezza di una grossa arancia che raggiunge in basso la cresta iliaca sinistra ed in alto sorpassa la dodicesima costola; tale ombra non è d'opacità uniforme ma irregolare, in alcuni punti debolissima. In alto a questa si sovrappone un'altra ombra rotonda più piccola, ma di maggiore intensità, a contorni netti. L'ombra ureterica s'immette nell'ombra maggiore quasi ad angolo retto. L'aspetto radiologico sta per una grossa sacca (grossa cavità) del rene sinistro, la cui sostanza parenchimale dovrebbe essere ridotta al minimum. Tale cavità in parte è ripiena di sostanza di contrasto; in alcune zone questa risulta diluita (liquido ristagnante, pus?). I caratteri radiologici stanno per un'affezione cistica del rene sinistro (radiologo prof. Bianchini).

19-X-1931: La paziente si è aggravata; ha abbondanti enterorragie, non vomito, il polso malgrado siano stati praticati tre salassi presenta pressione elevata.

L'azotemia: 1 ‰.

25-X-1931: Nuovo salasso di 400 cc.; dopo quest'ultimo salasso l'azotemia è scesa a 0,90 ‰, la pressione è scesa a: Mx 105, Mn 55; le condizioni generali della paziente sono migliorate essendo scomparsi i sintomi uremici.

Il 10-XI-1931 l'azotemia è ridotta a 0,65 ‰.

Il 25-XI-1931 l'azotemia è ridotta a 0,35 ‰.

L'8-XII-1931 la pressione: Mx 120; Mn 70.

Il 26-XII-1931 la pressione: Mx 130, Mn 55.

Il 26-XII-1931: Es. urine: sedimento, qualche emazia, abbondantissimi leucociti, numerose cellule di sfaldamento delle basse e alte vie urinarie.

Il 7-I-1932 viene sottoposta ad intervento chirurgico (operatore prof. Alessandri).

Rachianestesia: tutocaina 0,04; adrenalina 0,00025. Incisione di Heitz-Boyer. Resezione della dodicesima costola. Apertura della capsula adiposa del rene sinistro. Il rene si presenta ingrandito e difficilmente estrinsecabile per la presenza di grosse cotenne biancastre mediante le quali è fortemente aderente alla capsula adiposa. In avanti ade-

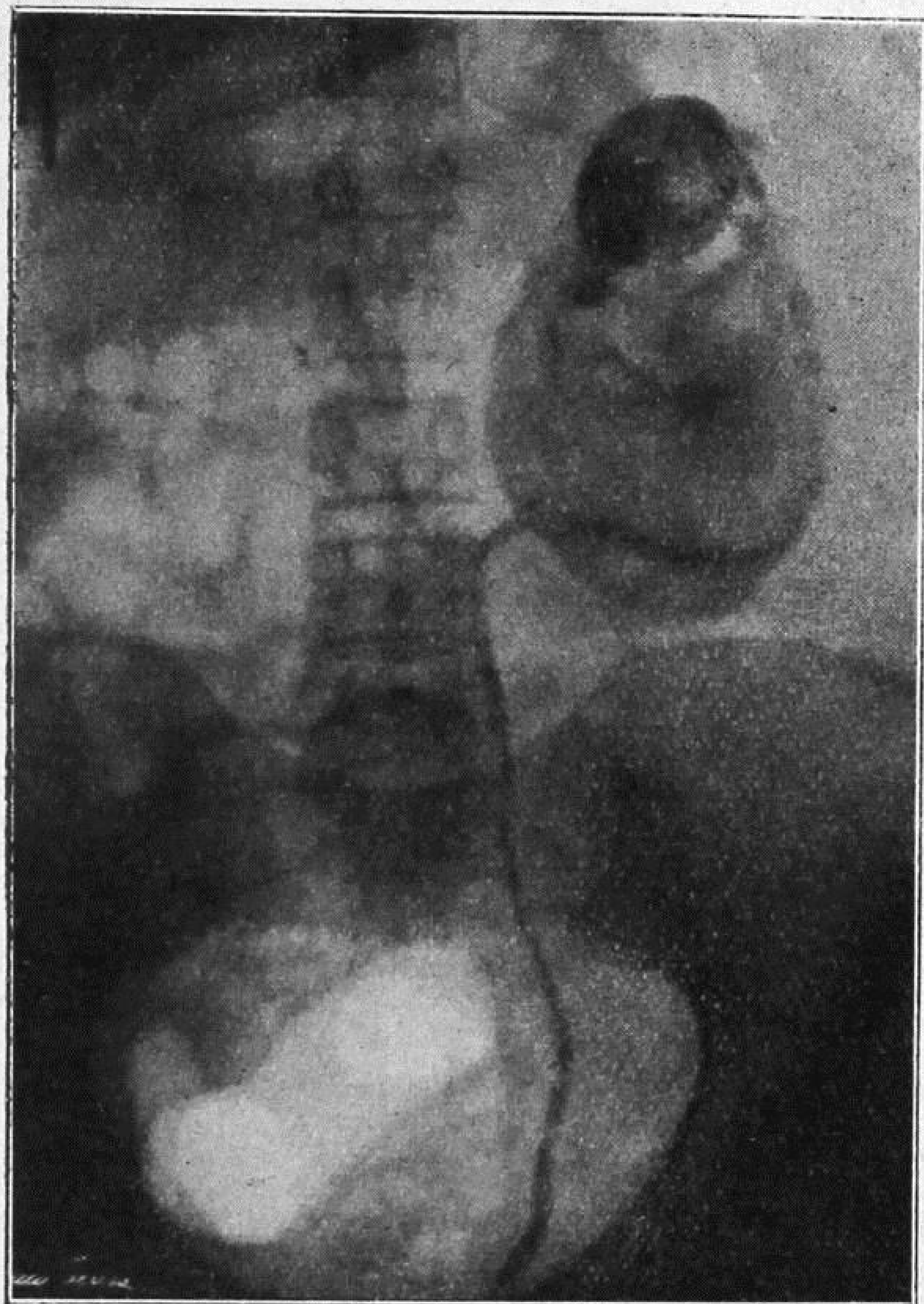


Fig. 1.



Fig. 2.

risce al colon. Isolamento e legatura dei vasi del peduncolo, legature e sezione dell'uretere. Nefrectomia: zaffamento della cavità residua con garza iodoformica.

Esame macroscopico del pezzo (vedi Tavola a colori).

Il pezzo asportato pesa grammi 500 ed ha una lunghezza di 12 centimetri e una larghezza di 10 centimetri. Il tessuto in esame consta di un corpo centrale che nel suo insieme ricorda vagamente la forma di un rene rimpiccolito. Tutto attorno è visibile una grossa massa di tessuto fibro-adiposo. La massa centrale corrisponde al rene di cui sono ancora visibili i vasi che si presentano avvolti da uno spesso mantello di tessuto fibroso di consistenza dura. Praticato un taglio a tutto spessore nel senso del suo maggiore asse è facile constatare la totale scomparsa del parenchima renale che è completamente sostituito da una cavità anfrattuosa ripiena di pus denso di aspetto biancastro. Il tessuto che delimita la cavità è di aspetto scirrotico, di colorito grigiastro e avente vario spessore. Nel lato corrispondente alla regione dell'ilo del rene, riconoscibile solo per la posizione dei vasi, lo spessore non supera i tre millimetri. Nelle porzioni corrispondenti ai due poli e al margine esterno del rene, lo spessore è all'incirca di un centimetro. L'uretere, sporgente in basso (a stento riconoscibile) si presenta ispessito e nascosto in mezzo al tessuto fibro-adiposo. Il limite tra il tessuto fibroso in parola e la massa di tessuto adiposo circostante in alcuni tratti è netto, in altri è indeciso in quanto dalla parete fibrosa stessa si partono dei tralci fibrosi che s'insinuano tra il grasso circostante suddividendolo in lobuli di grandezza varia. La superficie esterna della massa in alcuni punti è rivestita da una capsula ben riconoscibile, in altri punti poco evidente.

Diagnosi macroscopica. — Sclerosi lipomatosa del rene sinistro.

Esame istologico del pezzo. — Nel preparato in esame (vedi fig. 3), allestito da una sezione della massa, non si rileva più alcuna struttura che ricordi quella ordinaria del

rene. Si nota infatti la presenza di abbondante tessuto adiposo la cui continuità è interrotta da una larga fascia di tessuto connettivale fibroso in gran parte ialinizzato, in parte povero di vasi, in altri punti intersecato da ampi vasi arteriosi e venosi. In corrispondenza del tessuto adiposo non sono rilevabili segni di flogosi ad eccezione di un tratto in cui è riconoscibile un limitatissimo focolaio d'infiltrazione parvicellulare, costituito in gran parte da cellule piccole, mononucleate, con scarso protoplasma del tipo linfocitario. Altro focolaio d'infiltrazione sempre limitato si osserva nel dominio del connettivo. Come fatto degno di nota va richiamata l'attenzione di numerose cellule pigmentifere isolate o in accumuli tra i fasci di fibre connettivali. Il pigmento si presenta sotto forma di grossi granuli di colorito giallastro; occupa tutta la massa protoplasmatica delle singole cellule mascherando a volte il nucleo. Con tutta verosimiglianza il pigmento in parola va messo in rapporto con pregresse emorragie.

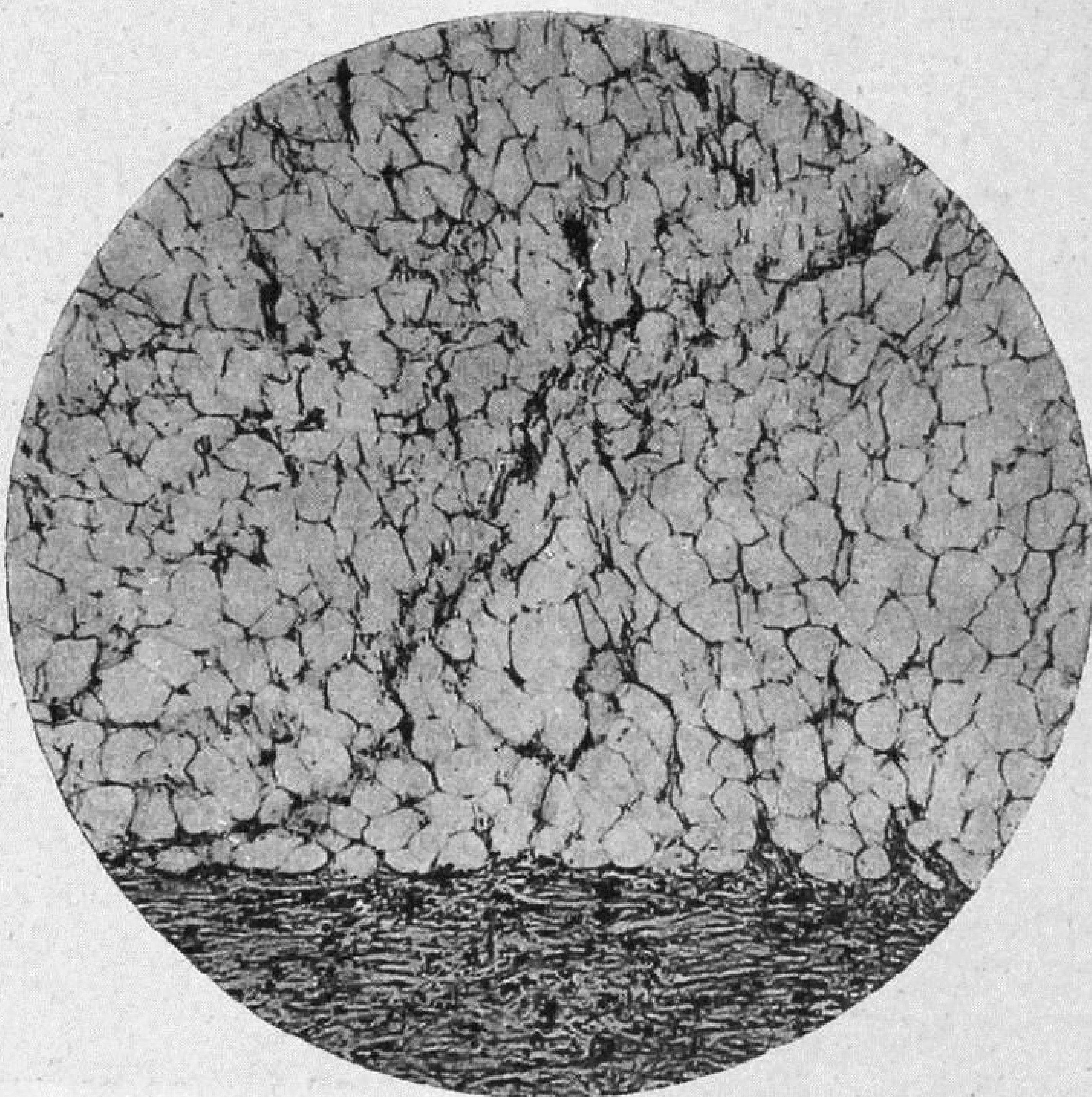
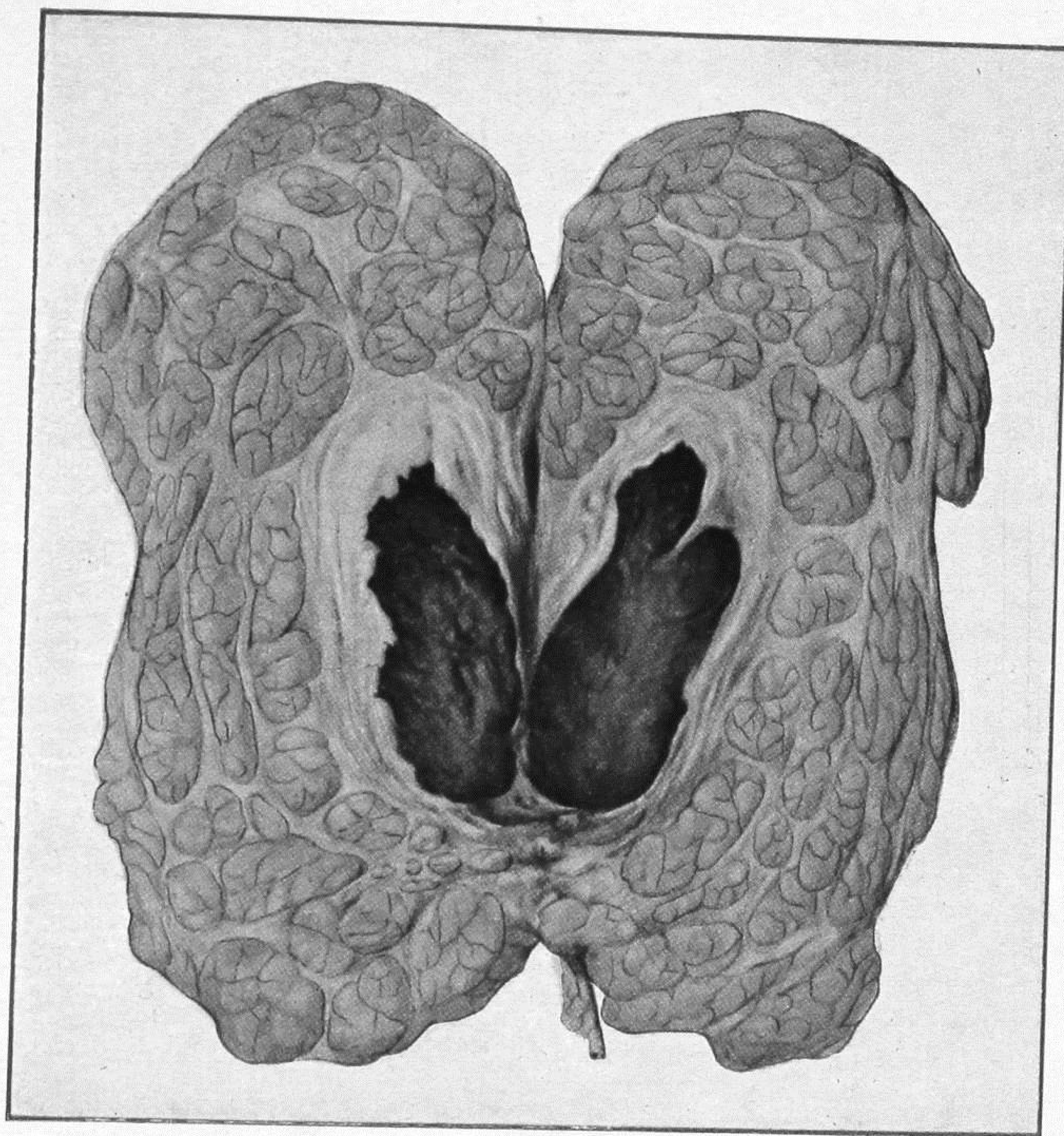


Fig. 3. — Trasformazione fibro-adiposa del parenchima renale. (Koristka, oc. 2, obb. 3).

Preparato secondo. — Il tessuto in esame consta di connettivo scirroso, povero di nuclei in parte rigonfio per evidente ialinosi.

Frammezzo si osservano numerosi vasi arteriosi e venosi di grosso e medio calibro e nervi. Frequentissimi sono i focolai di infiltrazione recente i quali con assoluta regolarità si svolgono tanto attorno ai vasi che ai nervi. Gli elementi d'infiltrazione come nel preparato precedente, in alcuni dominii sono con assoluta prevalenza costituiti da cellule del tipo « linfocitoide » e da rari leucociti, in altri invece constano di cellule con protoplasma di forma rotondeggiante o ovale, piuttosto abbondante, intensamente tinto con l'eosina, di leucociti polinucleati scarsissimi e di cellule con nucleo fusato e protoplasma che si continua ai due poli in sottili filamenti del tipo « fibroblasti ». Questi ultimi elementi, a volte sono decisamente in prevalenza, nel qual caso tra gli elementi d'infiltrazione si osservano numerosi vasi capillari. L'infiltrazione si estende anche alle isole del tessuto grassoso che si rinvengono sia nella compagine del tessuto suddescritto che alla periferia di esso. I numerosi tronchi nervosi di cui si è fatta sopra menzione non presentano apprezzabili lesioni, nè in alcun caso sono invasi da elementi d'infiltrazione. I grossi tronchi arteriosi presentano netti processi endoarteritici; si nota infatti al disotto dell'endotelio vasale uno spesso strato di connettivo neoformato che interessa parzialmente la circonferenza del vaso. La limitante elastica interna sottostante è in parte slaminata. Le fibre muscolari della media non presentano visibili modificazioni di struttura; nel dominio dell'avventizia si osservano limitati focolai di infiltrazione parvicellulare. Infiltrati del genere si osservano pure alla periferia dei vasi venosi e arteriosi di minor calibro, ma, in ogni caso, non sorpassano mai i limiti dello strato avventiziale.

In definitiva, trattasi di un tessuto in cui si svolge un processo di flogosi cronica e nel cui dominio i vasi arteriosi presentano lesioni sclerotiche. Non si rinvengono residui di parenchima renale (vedi fig. 4).



Aspetto macroscopico del rene con sclerosi lipomatosa, visto in sezione.
(Disegno a colori rimpiccolito).

Preparato N. 3. — A differenza che nella sezione precedente nel preparato in esame, allestito da una sezione della massa lungo il margine esterno del rene (porzione media), sono ancora riconoscibili elementi del parenchima renale. Si rilevano infatti frammezzo

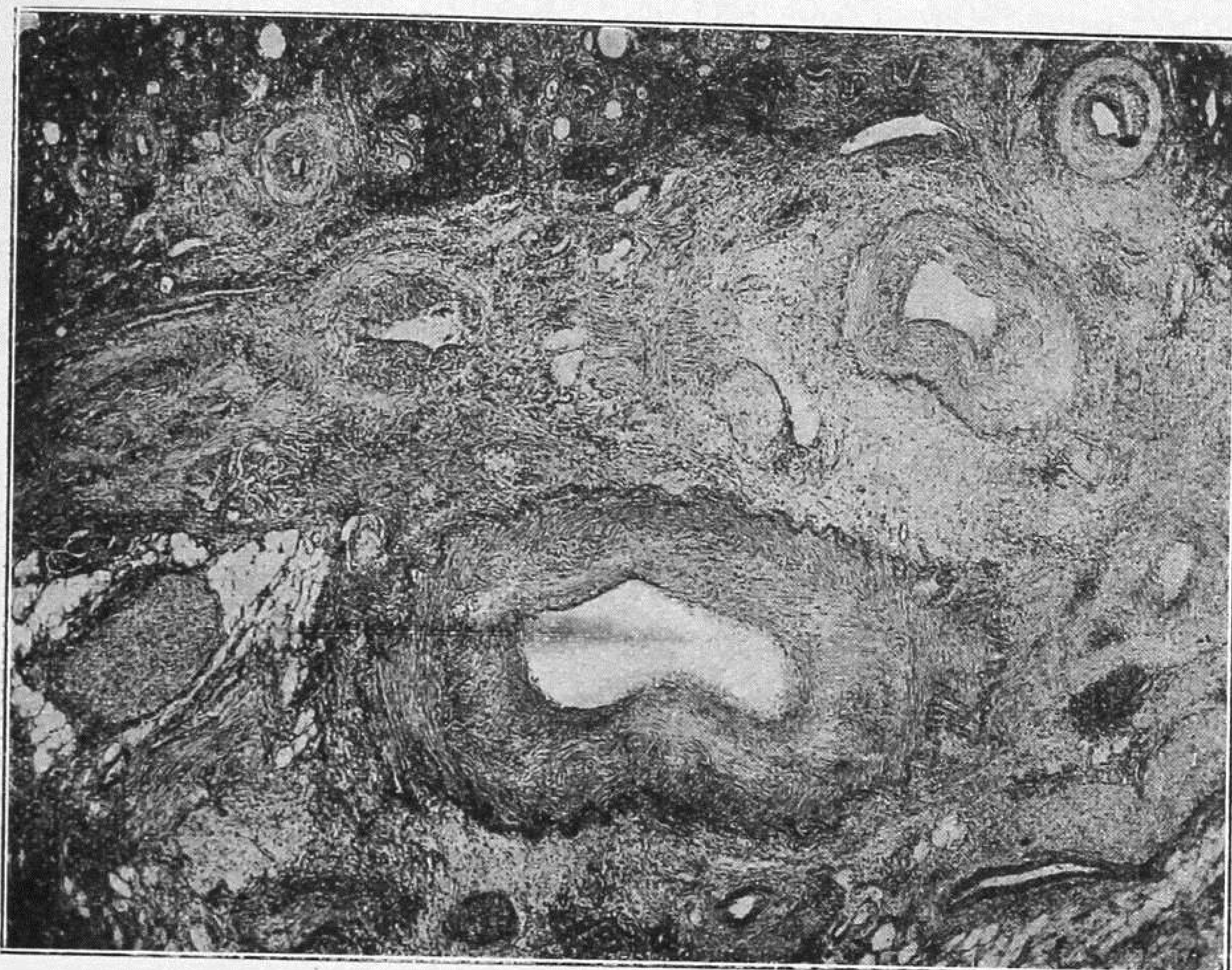


FIG. 4. — Aspetto del rene in preda a processo sclerotico. In alto focolai d'infiltrazione a disposizione perivasale. Nettamente visibile l'ispessimento fibroso dell'intima nei vari tronchi arteriosi presenti nella sezione. (Koritska, oc. 2, obb. 2).

al connettivo neoformato e infiltrato dei tubuli isolati più o meno distanziati l'uno dagli altri, rivestiti da epitelio cubico basso o fortemente appiattito che con assoluta

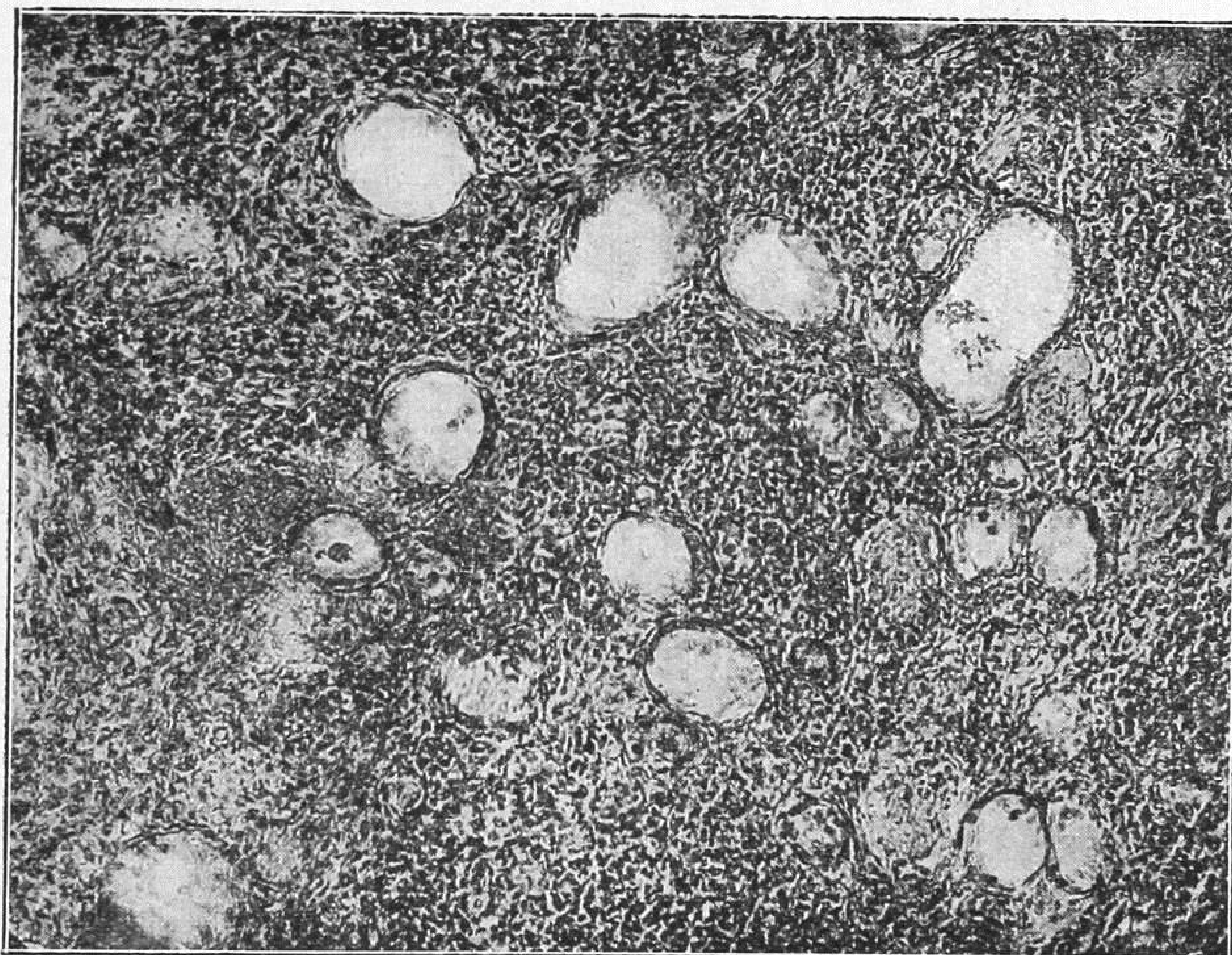


FIG. 5. — Frammezzo al tessuto neoformato si riconoscono sezioni di tubuli renali e qualche glomerulo. (Koristka, oc. 2, obb. 4).

certezza devono interpretarsi come tubuli renali (anse di Henle e tubuli retti); si rinvengono pure, per quanto eccezionalmente, dei glomeruli i quali presentano notevoli ispessimenti della capsula fibrosa e considerevole atrofia delle anse vascolari. Il connet-

tivo neoformato che sostituisce il parenchima renale è in parte scirrotico, in parte con i caratteri del connettivo giovane. A tratti presenta dei focolai d'infiltrazione parvicellulare che qua e là raggiungono una notevole estensione; in tal caso si presentano nettamente circoscritti e straordinariamente ricchi di leucociti a nucleo polimorfo, per il che si possono interpretare come incipienti focolai suppurativi. Degne di menzione sono le alterazioni che si rinvengono a carico delle arterie che decorrono nella compagine del tessuto di neoformazione. È facile, difatti, rilevare in esse la presenza di processi di endoarterite obliterante a volte progredita tanto che il lume del vaso è ridotto ad una semplice fessura. Alla periferia del connettivo neoformato, come nei preparati precedenti, si osserva un abbondante strato di tessuto adiposo nel cui dominio sono riconoscibili dei focolai d'infiltrazione parvicellulare che a volte assumono una disposizione perivascolare (fig. 5).

Preparato N. 4. — In questo preparato, allestito da un frammento di tessuto prelevato dal margine esterno della massa renale, si rinvengono gli stessi aspetti rilevati nel preparato N. 3.

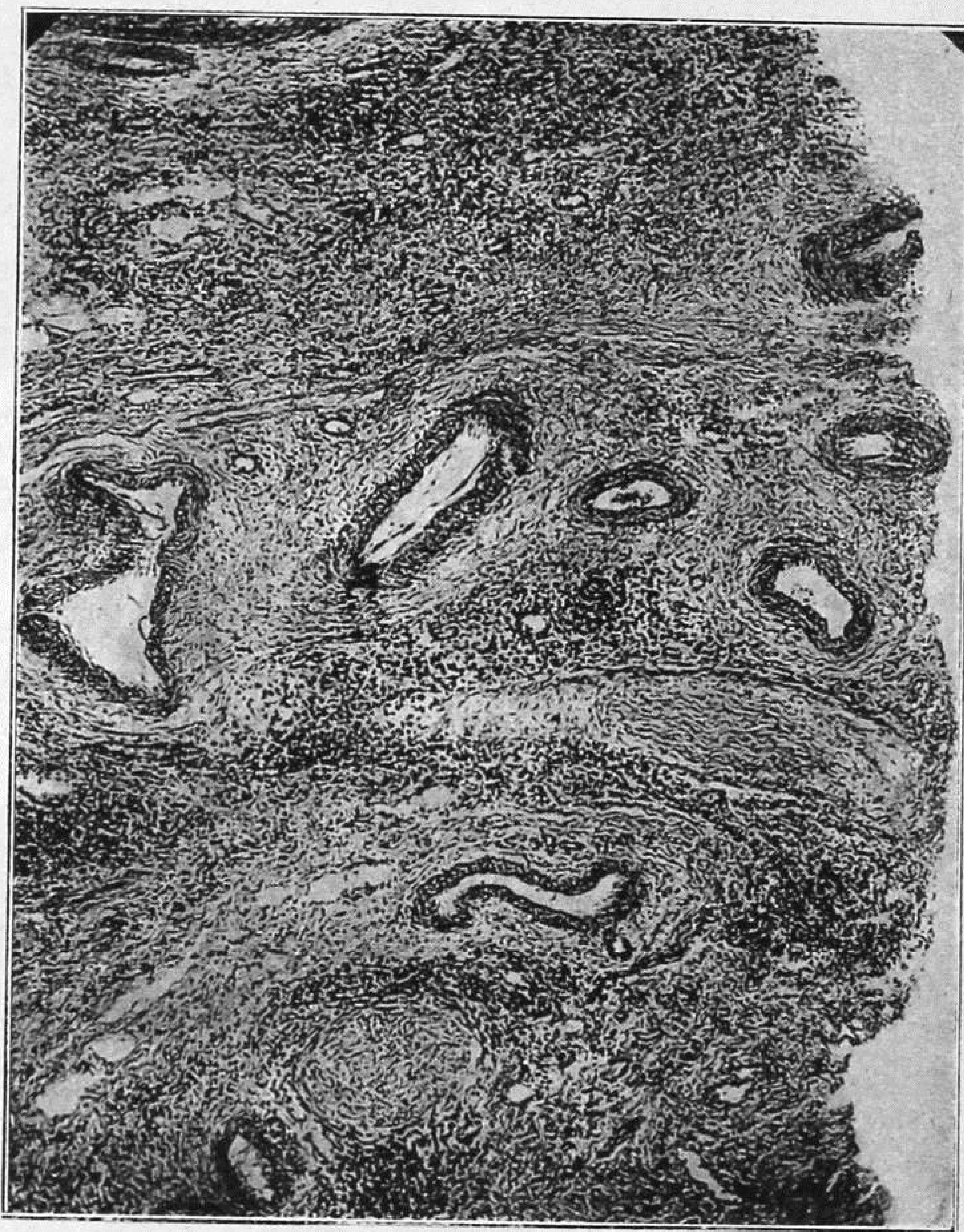


Fig. 6. — Si osserva un'intensa sclerosi del rene con focolai d'infiltrazione. (Koristka, oc. 2, obb. 3).

Unica differenza è data dalla presenza in alcune zone di cellule cariche di pigmento ocraceo disposte a volte in accumuli che con tutta verosimiglianza sono in rapporto a pregresse emorragie. Altro fatto degno di rilievo è la intensissima infiltrazione linfoleucocitaria corrispondente al tratto del tessuto posto in immediata vicinanza della pelvi, sicuramente in rapporto con un processo di flogosi in atto che si svolgeva a carico della pelvi stessa. I nervi presenti nella sezione, come nei preparati precedenti, non presentano lesioni apprezzabili (vedi fig. 6).

Patogenesi.

Nonostante esistano molte teorie per spiegare la provenienza e la penetrazione del grasso, tuttavia si può dire che il processo non sia stato soddisfacentemente spiegato. Il grasso neoformato può comprendere tutto il rene

o limitarsi a piccole aree. In questo secondo caso di solito è l'ilo o le regioni polari che vengono colpite. A volte la massa grassosa sostituente il rene può raggiungere tali dimensioni ed estensione da interessare pure l'uretere. Il tessuto renale si presenta atrofico mentre esiste un'evidente iperplasia del tessuto grassoso. Se il processo è molto progredito il tessuto renale può essere completamente scomparso o ridotto ad un minimo strato più o meno atrofico, sclerosato, sostituito dal tessuto grassoso (substitutio renis adiposa, Hillmann).

Tra il tessuto grassoso e il tessuto atrofico renale restante vi è sempre una netta demarcazione. La forma del rene a volte viene grossolanamente conservata dalla massa che la sostituisce; tal'altra scompare assumendo forme diverse, irregolari. La massa grassosa quasi sempre viene divisa da fasci di tessuto connettivo più o meno spesso che si dipartono dalla porzione centrale della massa stessa suddividendola così in aree e lobuli di forma e grandezza varia. L'esame istologico della sclerosi adiposa del rene mette in evidenza una rilevante atrofia dei tubuli e dei glomeruli con un forte sviluppo del grasso.

Secondo « Rickards », il grasso si originerebbe da tre sorgenti:

1) Ipertrofia del grasso perirenale;

2) Ipertrofia del grasso normalmente esistente in piccole quantità nell'interno del rene, fra gli apici delle piramidi;

3) Per assorbimento del grasso delle cellule formanti lo stroma dell'organo.

Secondo altri autori (Matsuoka), la lipomatosi è un fatto patologico che produrrebbe l'atrofia e degenerazione dell'organo in cui si sviluppa. L'Autore ha diviso la lipomatosi in due gruppi: in un primo ha compreso quelle in cui si ha una proliferazione e un'invasione delle cellule adipose vicine all'organo interessato; in un secondo gruppo si avrebbe invece atrofia primaria del parenchima, con fibrosi e successivo sviluppo del grasso perirenale in mezzo al connettivo senza che si verifichino fatti infiltrativi. Questa forma viene descritta come lipomatosi di sostituzione. Essa si verifica più di frequente in ammalati che hanno malattie gravi. La forma invasiva raramente si verifica nel rene per il fatto che detto organo, essendo protetto da una densa capsula di tessuto areolare e numerose fibre elastiche è protetto da eventuali invasioni di grasso. Nelle condizioni normali di fisiologia solo in un organo glandolare, il timo, sviluppato nell'età fetale, si verifica una graduale scomparsa del tessuto glandolare a cui si sostituisce del grasso e del tessuto connettivo tanto che verso il 15° anno tutto il timo viene sostituito da un tessuto grassoso. In speciali condizioni patologiche si sa che il tessuto grassoso può svilupparsi nel cuore e nei muscoli.

Rayer e Cruveilhier ammisero che l'ipertrofia grassosa si verifica in alcune malattie croniche del rene mentre la sostituzione grassosa si osserva solo nei casi di ben definita atrofia del tessuto parenchimale per una pielite cronica o pionefrosi.

Rokitansky ammise una proliferazione del grasso nei casi di infiammazione lenta ma continua del rene specie se unita a calcoli. Secondo l'Autore l'atrofia del rene sarebbe determinata dalla proliferazione del tessuto grassoso perirenale.

Tjurikov è del parere che la sostituzione grassosa del rene debba riguardarsi come un processo ordinario o secondario in conseguenza del quale si

troverebbe in un primo tempo un'atrofia renale; quale momento causale ritiene una trombosi dei vasi renali insorgente dopo il processo purulento, che finirebbe con la completa obliterazione di essi.

Rosenstein ammette più volentieri il carattere secondario della proliferazione grassosa ma non esclude che in qualche caso la trasformazione del tessuto in grasso possa avvenire indipendentemente dall'atrofia.

Klebs dubita sul potere del tessuto grassoso iperplastico di comprimere il rene fino a determinare l'atrofia.

Israel spiega la lipomatosi di sostituzione come una iperplasia irritativa del tessuto grassoso della capsula grassosa del rene, che può interessare una parte o tutta la capsula. A tal uopo egli pensa che perchè si abbia iperplasia occorre qualche processo infiammatorio cronico del rene determinante la distruzione del parenchima renale e la formazione di nuovo tessuto connettivo.

Questo processo è stato denominato dall'A. « Paranefrite lipomatosa ».

Hillmann nel suo noto trattato spiega l'origine del grasso nelle tre seguenti forme:

1) il tessuto grassoso della capsula adiposa sviluppandosi comprime il rene determinando l'atrofia di esso; nello stesso tempo il tessuto grassoso dell'ilo penetra nel rene;

2) atrofia primaria del rene a cui segue iperplasia dei tessuti grassosi;

3) il tessuto grassoso che rimpiazza il tessuto normale si svilupperebbe mediante metaplasia del tessuto connettivo del rene mentre in questo si avrebbe un processo di atrofia. (Quest'ultima teoria è poco dimostrabile).

Secondo me la seconda teoria è la più probabile ed è difatti quella più convalidata dai casi descritti nella letteratura.

Nel suo lavoro, l'Autore giustamente fa notare che se il processo del tessuto grassoso fosse un processo attivo, primario, frammezzo i lobuli del tessuto grassoso si dovrebbero trovare tracce di tessuto renale. Ma questo fatto non si è mai verificato, esistendo sempre una netta divisione tra il grasso e il parenchima atrofico. Conclude quindi che la sostituzione grassosa del rene è di natura secondaria ed è causa di atrofia del rene stesso. In altri termini l'Autore esclude la possibilità che il grasso dell'ilo per sè solo sia capace di determinare un processo di atrofia del parenchima renale, ammette però che lo possa favorire in quei casi in cui il processo di atrofia è già presente.

Alcuni Autori hanno confuso la sclerosi adiposa del rene con alcune forme di tumori specie col lipoma. Tuffier fa osservare la somiglianza esteriore della sostituzione di grasso con quella di una nuova formazione. Io sono d'accordo con la maggior parte degli AA., che nè clinicamente nè patologicamente la sclerosi adiposa del rene si può considerare come un lipoma renale. Come è noto i lipomi renali si originano da avanzi di tessuto grassoso presenti nel rene durante la vita embrionale. Il vero lipoma renale si osserva piuttosto di raro; esso è un tumoretto piccolo di colorito giallastro che si presenta per lo più sulla corticale del rene in vicinanza della capsula fibrosa. Si presenta sotto forma di noduli incapsulati da una capsula propria. Raramente si sviluppa nel tessuto renale ma fuori di esso ove c'è meno resistenza, difatti sposta d'un lato il rene. Al contrario la sclerosi lipomatosa renale quand'è bene sviluppata rimpiazza quasi totalmente il rene atrofizzato. In caso di lipoma giammai è stata notata la di-

struzione del parenchima renale o la sostituzione completa del rene col tumore. Per tutti i caratteri suddescritti possiamo, con tutta certezza, affermare che la sclerosi lipomatosa del rene non è un neoplasma, mancando di tutte le caratteristiche, anatomiche, patologiche e cliniche di quest'ultimo.

*
* *

Riassumendo, tutte le teorie riguardanti la patogenesi della sclerosi lipomatosa del rene, si possono racchiudere in due gruppi:

un primo gruppo di autori, i meno di numero, ammette che la crescita derivi dalla capsula grassosa mentre contemporaneamente il grasso dell'ilo si spinge nel rene determinando secondariamente un'atrofia. Mancano però prove convincenti per ammettere questa teoria.

Noi ci associamo con la maggior parte degli autori i quali ammettono che la sostituzione grassosa è di carattere secondario ritenendo che il processo di atrofia sia d'importanza primaria. A sostegno di questa teoria si cita il caso particolare più volte notato di grosse lipomatosi retroperitoneali che circondano e comprimono il rene da tutte le parti senza pertanto cagionare la distruzione nè l'atrofia del parenchima renale. Se la crescita grassosa fosse primaria all'esame istologico si dovrebbe riscontrare in mezzo al tessuto grassoso qualche traccia di tessuto renale, il che non si è mai verificato.

Da uno studio attento di tutti i casi pubblicati nella letteratura si scorge quanta importanza possa avere l'infezione e la calcolosi come fattore determinante la sclerosi lipomatosa del rene.

Tuffier dice che le pielonefriti a decorso cronico producono una significante ipertrofia grassosa della capsula grassosa, una vera lipomatosi perirenale.

Quando esiste per lungo tempo un'infezione si determina facilmente distruzione della pelvi e del parenchima renale fino ad arrivare al quadro completo di una pionefrosi o un'idronefrosi. Questo processo distruttivo e sclerosante del rene è più manifesto quando all'infezione cronica e alla presenza di calcoli si aggiunge l'invasione del tessuto grassoso peripelvico proliferato.

Nei 33 casi pubblicati finora nella letteratura, la calcolosi figura presente nel 79 % (cioè in 26 su 33). In tre casi la lipomatosi era bilaterale e in due di questi vi era presenza di calcoli bilaterali, renali o ureterali.

Diagnosi. — Nel secolo scorso tutti i casi pubblicati, in numero di 19, furono reperti da autopsia. Nel 1901 Israel nel fare una nefrolitotomia per calcoli riscontrò al posto del rene un tessuto grassoso che aveva sostituito il rene stesso. In un primo tempo l'operatore si limitò a togliere i calcoli ma dopo un certo tempo credette opportuno portar via il rene. Lo trovò enormemente aumentato di volume e sostituito totalmente da una massa di grasso, nell'interno della quale riscontrò diverse caverne piene di calcoli. Non riscontrò tessuto renale. Così, per la prima volta fu fatta diagnosi di sostituzione grassosa in un rene rimosso chirurgicamente.

La diagnosi di sclerosi lipomatosa del rene, nonostante oggi si disponga di molti mezzi diagnostici è molto difficile a farsi e ciò è dovuto al fatto che questa forma patologica non presenta segni caratteristici bene apprezzabili.

In qualche caso si può, dopo aver escluso una neoformazione o una tubercolosi renale, supporre la diagnosi di sclerosi lipomatosa del rene.

Il quadro clinico è dominato per lo più dall'associata calcolosi urinaria e infezione. Uno studio di casi finora pubblicati ha messo in evidenza che tutti presentavano infezione urinaria.

Circa la frequenza per quanto riguarda il sesso si osserva che è più frequente nella donna che nell'uomo. Nei casi pubblicati, dodici sono di sesso maschile; quindici di sesso femminile (più il mio); negli altri casi non è detto.

L'età in cui la sclerosi adiposa del rene si sviluppa è varia; il caso più giovane, pubblicato da Browne, riguardava un ragazzo di undici anni; il caso più vecchio osservato da Furniss riguardava un uomo di sessantasette anni. La massima frequenza si è riscontrata dai cinquanta ai sessanta anni (undici casi).

Pare che la forma sia rara, fino ai cinquanta anni e oltre il sessantesimo anno.

Per quanto riguarda la sede si è riscontrato dodici volte a destra; tredici a sinistra, tre volte bilaterale e nel resto dei casi, s'ignora.

CURA. — Dato che raramente si riesce a fare la diagnosi prima dello intervento, dato che la maggior parte di questi reni sono infetti, dolorosi, privi di funzione, la nefrectomia è il metodo di scelta.

RIASSUNTO.

L'A. illustra un caso di sclerosi lipomatosa del rene e, discusse le varie teorie patogenetiche della forma, ammette colla maggior parte degli AA. il carattere secondario della sostituzione grassosa.

BIBLIOGRAFIA.

1. RAYER. *Atlas des maladies des reins*, 1837.
2. RAYER. *Traité des maladies des reins*, 1841, vol. III, 614.
3. KLEBS. Handbuch der Pathological Anatomie, 1855, p. 668.
4. ROKITANSKY. Ibid., 1855, vol. III, 336.
5. CRUVEILHIER. *Traité d'Anatomie Pathologique générale*, 1856, III, 297.
6. GODARD. *Recherches sur la substitution graisseuse du rein.* Paris, 1859.
7. GODARD. Gaz. méd. de Paris, 1859, pag. 375.
8. BROWNE J. H. *Adipose formation of the kidney tr. Path.* Soc. Lond., 1861, 61, XIII, 131
9. EBSTEIN W. *Geschwuelste der Niere und des Nierenbeckens und des perinephritischen Gewebes.* Handb. d. Path. u. Therap. (Ziemssen), 1875, X, 88.
10. LA CRAMPE LOUSTAN E. *Essai sur l'adipose du rein.* Thèse de Doct. Par., 1881.
11. RICKARDS E. *Remarks on the fatty transformation of the kidney.* Brit. M. J., 1883, II, 2.
12. HARTMANN. Bull. Soc. Anat. de Paris, 1885, IX, 300.
13. TUFFIER. *La capsule adipeuse du rein etc.* Revue de Chirurgie, Paris, 1890, X, 390-399
14. FEDOROFF K. *Nieren und Harnleiterchirurgie*, 1893.
15. ROBENSTEIN. *Die Pathologie und Therapy der Nierenkrankheiten*, 1894, pag. 404.
16. GRIFFON. *Bull. Soc. anat. de Par.*, LXXI, 481.
17. ISRAEL. *Chir. Klinik der Nierenkrankheiten*, 1901.
18. MORRIS R. T. *A case of fatty degeneration of the Kidney.* Surg., Gynec. and Obst., 1908, VI, 412.
19. FURNISS H. D. *Fatty degeneration of Kidney due to calculus.* Med. Rec., 1915, XXXVII, 77.

20. MATSUOKA K. *Contributions to the Pathology of Lipomatosis.* J. Path. a. Bacteriol., 1915, XX, 106.
21. LIEBERMANN u. V. WALENDORF. *Ueber retroperitoneale Lipome.* Arch. Klin. Chir., 115, 751, 1921.
22. YOUNG, HUGH. *Diseases of the kidney, Ureters and Bladder,* 1922, vol. II, 107.
23. FEDOROFF S. P. *Chirurgie der Nieren und Harnleiter,* 1923, vol. II, 177.
24. HILLMANN A. H. *Fatty degeneration of the kidney Vestnik.* Khir. i Pogranich. Olb., 1924, IV, 213.
25. GREEKOV I. I. Vestnik. Khir., 1925, IV, 222 (HILLMANN).
26. GILLMANN. Vestnik. Chir. (russ), 4, 4,10, 1926.
27. HUNT V. C. and SIMON H. E. *Perirenal and intrarenal lipoma.* Am. Surg., 1928, IV, 390.
28. TIURIKOFF M. V. *Atrophy of the kidneys and lipomatoid paranephritis.* Vestnik Khir., 1928, XIV, 124-134.
29. GIMPELSON E. *Zur Frage der Fettsubstitution der Nieren.* Ztschr. f. Urol. Chir., 1929, XXVI, 651.
30. ELANSKY N. N. *Lipomatosis Perirenalis cum et substitutione adiposa renis.* Ibid., 1929, XXVI, 431-446.
31. SCHAMOLL. Trudy Gosp. Chir. Klin. Fedorova, 5.
32. ASCHOFF. *Handbuch der Pathologie und Anatomie.*
33. LEGUEU. *Encyclop. française d'Urolog.*
34. ROCHET. *Ebenda.*
35. KUTZMANN. Surgery, Gyn. and Obstetr., march 1931, vol. III, p. 690.
36. PAVONE. Atti della Soc. It Urol. X Congresso. Bari, 1931.

IV.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA
diretto dal prof. R. BRANCATI.

Piosalpinge d. perforata simulante un'appendicite acuta.

G. SELVAGGI, aiuto volontario.

L'aver avuto occasione di operare durante il turno di guardia, con diagnosi clinica di appendicite acuta, una donna affetta da perforazione in peritoneo libero di piosalpinge D., ci ha spinto a pubblicare il caso clinico di questa evenienza rara, gravissima, difficile a diagnosticarsi.

I primi casi pubblicati restano quelli di Lawson Tait (1868-75-83) cui seguono quelli di Delbet (1892, Sartorius (1896), Krien (1898), Lejars (1900-1905-1911), Brindeau (1908), Bonnej (1909), Chevassu (1910), Lingh (1910), Faure (1910), Lamouroux (1912), Le Moinet (1912), Bricken (1912), Von Esarworiski (1912), Mac Glinn (1912), Costantini (1913), De Lessine (1920), Rech (1924), Bounhoure et Baillot (1924), Krexs (1924), Beeb (1924), Lübke (1924), Huet (1924), Gujot (1926), Lenormant et Kaufmann (1927), Hamant et Charles (1928), Lapeire (1928), Duval et Ameline (1929), Querin et Costandulaki (1930), Desbonnets (1930), Hamant Bodart Chanot (1931).

N. C., a. 26, nubile.

Genitori viventi e sani. Ha 4 fratelli e 2 sorelle che stanno bene. Ebbe morbillo e pertosse nella prima infanzia. Mestruata a dieci anni, con flusso abbondante, preceduto sempre da vomito e dolore ai fianchi. Le mestruazioni sono state sempre normali per ritmo e qualità. Nel luglio 1930, menorragia durata un mese; per la quale fu ricoverata in Clinica ostetrica ove le fu diagnosticata una annessite bilaterale (da probabile aborto ?).

Il 23 giugno 1932 dopo circa due ore da un'abbondante ingestione di ciliege la paz.

fu colta da senso di nausea e dolori lievi all'epigastrio, tali però da permetterle di andare al cinematografo.

Quivi, mentre era seduta, alle ore 17, fu colta da un dolore violento simile ad una pugnalata, nella fossa iliaca D. seguito da angoscia precordiale, sudori freddi, conati di vomito. I dolori dopo una quindicina di minuti diminuirono di intensità per ricomparire quindi dopo due ore circa più violenti e tali da costringere l'immediato trasporto della p. all'ospedale.

Al momento del ricovero nel nostro Reparto lo stato generale dell'ammalata è discreto; il sensorio integro, il decubito preferito è il laterale destro con flessione delle coscie sul bacino e mani distese appoggiate al basso ventre. Facies ansiosa con cute olivastra, ricoperta da sudori freddi, mucose visibili bluastre, pannicolo adiposo scarso, masse muscolari trofiche e toniche, apparato scheletrico normale, lingua umida, temperatura 37.8 polso 125.

L'addome ricoperto da cute normale è a barca, con cicatrice ombelicale introflessa, immobile nei movimenti respiratori.

La palpazione anche superficiale vi risveglia dolore vivo, specie alla fossa iliaca destra.

La parete è contratta nei quadranti inferiori con consistenza a « tavola » nella regione della fossa iliaca D.

Assenza di liquido libero endoperitoneale, aja di ottusità epatica conservata, alvo chiuso. Fegato e milza nei limiti. Nulla a carico dei reni, urine normali.

Apparato respiratorio: respiro superficiale, ritmico, frequente, a tipo nettamente costale.

Apparato circolatorio: cuore nei limiti con toni netti.

Polso 125, ritmico, molle.

Esame ginecologico: fornici liberi, dolenti, specie a D., collo piccolo, mobile. La esplorazione combinata bimanuale non è possibile causa il dolore e la resistenza della parete.

Il 23 giugno 1932 alle ore 22 (5 ore dall'attacco doloroso) con diagnosi di appendicite acuta si procede all'operazione (dott. Selvaggi).

Anestesia generale eterea. Incisione laparotomica pararettale D. secondo Jalaguier. Aperta la cavità peritoneale si rinviene scarsa quantità di liquido torbido inodoro. I visceri si presentano lievemente iniettati. Si lussa facilmente all'esterno il cieco e si esteriorizza l'appendice; questa è piccola, esile, modicamente iperemica, ma tale da non spiegare la gravità del quadro clinico. Si procede all'esplorazione del piccolo bacino. Quivi, nel Douglas si percepisce una massa peduncolata della grandezza e forma di un uovo, liscia, tesa. Previo ampliamento in basso della breccia laparatomico si esteriorizza all'esterno tale tumefazione la quale è formata a spese della salpinge D. Nella parte media della faccia anteriore di tale massa si nota una piccola soluzione di continuo della grandezza e forma di una grossa testa di spillo dalla quale gemono gocce di pus.

Salpingectomia D. ed Appendicectomia. Drenaggio addominale di garza nel Douglas. Sutura della parete a strati. Piccolo stuello di garza nel sottocutaneo. Punti di seta. Michel.

Decorso post-operatorio. — Polso e temperatura normale sin dall'indomani dell'operazione. In terza giornata si sfila lo stuello dal sottocutaneo; in sesta giornata si comincia a ritirare il drenaggio endoaddominale e si tolgono le Michel. Sono comparse le mestruazioni che durano tre giorni.

In nona giornata si levano i punti e si toglie completamente il drenaggio. L'esame ginecologico praticato in tale epoca è negativo.

I fornici sono liberi ed indolenti.

In 13ª giornata lo strato cellulare sottocutaneo è già saldato col piano sottostante. Residua all'angolo inferiore della cicatrice operatoria dove fuorusciva il drenaggio una soluzione di continuo che granula bene

In 15ª giornata la P. si alza; in 20ª lascia l'ospedale completamente guarita.

Esame del pezzo. — La salpinge asportata ha la forma grossolana di una piccola pera con il picciolo attaccato. E' liscia, tesa, di consistenza duro-elastica e presenta nel terzo superiore della faccia anteriore un foro del diametro di qualche millimetro a margini netti, da cui esce colla espressione manuale qualche goccia di pus. La parte am-

pollare della salpinge è dilatata e costituisce il fondo ed il corpo della pera. Essa è completamente chiusa.

La parte uterina della tromba invece è trasformata per circa 2 cm. in un esile cordone, tortuoso, che rappresenta il picciolo della dilatazione piriforme dell'ampolla. Nell'espressione manuale sia il fondo che il picciolo sono impervi ai liquidi contenuti nella sacca. Aperta la piosalpinge per quasi tutta la sua lunghezza, risparmiando la parte uterina, essa si trova ripiena di liquido purulento.

La mucosa nel tratto apicale è discretamente conservata pieghettata e di colorito rossastro. Sondando con uno specillo la zona uterina della salpinge risulta anatomicamente pervia.

Esame microscopico della Salpinge. — (Ematossilina-eosina, van Gieson). Epitelio di rivestimento desquamato nei punti più sporgenti delle papille. Diffuse infiltrazioni parvicellulare della sottomucosa e della muscolare. Vasi di medio calibro ispessiti da elementi connettivali disposti concentricamente a più strati nella tunica media. Capillari dilatati e congesti. Zone di emorragia diffusa. Discreta quantità di fasci connettivali di neoformazione.

Dall'esame anatomico risulta la diagnosi di piosalpinge perforata.

Perchè una salpinge si perfori o si rompa è necessaria una forma anatomo-patologica speciale di salpingite: la salpingite cistica. Essa non è che uno stadio successivo della salpingite semplice la cui patogenesi è legata ad un meccanismo di obliterazione della tromba.

Dal lato dell'orifizio uterino la chiusura anatomica si ha raramente, ma spesso l'obliterazione è funzionale, nel senso, che i liquidi iniettati o ritenuti non possono passare. La ragione di questa impervietà di afflusso o di deflusso è legata a circostanze molteplici: densità del liquido, rigonfiamento della mucosa, ispessimento delle pareti, gomitature e sinuosità varie del canale tubarico alla sua origine le quali per la loro pressione reciproca possono chiudere completamente il lume.

Dal lato dell'orifizio peritoneale l'obliterazione è invece sempre completa ed anatomica. Le frangie del padiglione, nella loro faccia esterna peritoneale, sotto lo stimolo di una infiammazione, si tumefanno, si ispessiscono, si iperemizzano, si avvicinano tra di loro introflettendo i bordi fino a pigliare contatti reciproci e, stabilendo delle aderenze tenaci portano alla obliterazione del padiglione. Le secrezioni sono allora imprigionate tra il padiglione completamente obliterato e l'ostio uterino quasi impervio e la salpingite cistica è costituita.

Un altro meccanismo patogenetico può determinare la chiusura del padiglione tubarico: nel momento in cui si fa l'apertura dell'ovisacco. Per la deiscenza del follicolo, le frangie del padiglione un po' introflesse possono aderire con la loro faccia esterna alla superficie cruentata e quivi fissarsi tenacemente per i processi irritativi delle due superfici peritoneali. Si vengono così a stabilire delle salpingo-ovariti cistiche formate da varie loculazioni e di cui la più grande corrisponde in genere alla parete della tromba dilatata. Spesso esiste una linea di demarcazione, simile ad un diaframma, tra cavità cistiche ovariche e tuba. Talora però, la comunicazione è talmente larga che fra la tromba e l'ovaio non si trova alcun limite di separazione e dei due organi non residua che un'ampia cavità più o meno loculata, ripiena di liquido mentre non è possibile distinguere i due organi.

Determinatasi con dei meccanismj, la dilatazione ampollare chiusa, della salpingite cistica e della salpingo-ovarite cistica, il liquido in essa contenuto, dapprima sieroso, limpido (idrosalpinge), può andare incontro per meccani-

smi vari di propagazione infiammatoria, alla trasformazione purulenta costituendo la piosalpinge o la piosalpingo-ovarite. La parete della piosalpinge mostra all'esame istologico l'epitelio più o meno appiattito, talora interrotto, la tunica muscolare atrofica in rapporto alla dilatazione e al grado di distensione ed una abbondante proliferazione connettivale che forma un tessuto fibroso più o meno adulto. La parete sierosa resta qualche volta intatta, liscia e lucente, ma abitualmente essa risente del processo infiammatorio, si depitelizza in parte, si ricopre di fibrina e contrae delle aderenze più o meno estese con i vari organi endoaddominali.

Nei casi in cui anche l'ovaio è sede del processo suppurativo il reperto istologico è vario a seconda dell'estensione e della durata della infezione. L'ovaio si congestiona e si ipertrofizza, vi è dilatazione e moltiplicazione dei vasi, essudazione plasmatica, infiltrazione parvicellulare, ipertrofia della parete ovigena, con aumento di volume e di numero degli ovisacchi.

Si viene così a formare un ascesso ovarico. Esso, a seconda dell'estensione e della durata, può risparmiare tratti di organo, ma può anche completamente distruggere la trama parenchimatosa e strasformare l'ovaio in una parete connettivale di vario spessore aderente più o meno tenacemente agli organi e pareti viciniori.

La salpingo-ovarite purulenta uni o bilaterale è quasi costantemente contornata da estese sinfisi viscero-parietali; mentre la salpingite cistica purulenta, specie iniziale, può presentarsi libera da qualsisi aderenza.

Le raccolte piogene possono dopo fenomeni locali e generali vari riassorbirsi, o rimanere invariate con un grado di setticità più o meno elevata a seconda delle peculiarità microbiche, delle barriere anatomiche locali, delle difese organiche generali. Esse, in tal caso, contraggono spesso aderenze col peritoneo parietale e viscerale a causa della irritazione infiammatoria della sierosa tubarica. Tali aderenze possono saldare gli annessi a tutti gli organi vicini, derminando delle sinfisi viscerali più o meno tenaci a seconda della intensità dell'infezione, della reazione delimitatrice, della antichità della loro produzione. La fusione coi visceri può essere completa, e non è rara la evenienza dello svuotamento più o meno completo della sacca attraverso organi cavitari per un processo lento di distruzione dei vari strati anatomici. Si vengono così a formare delle fistole bimucose (salpingo-intestinali, cecali, rettali, uterine, vaginali, vescicali, ecc.) che possono portare anche alla guarigione della lesione.

Se invece la piosalpinge si perfora in una zona che non ha contratto rapporti con organi e tessuti vicini si avvera il versamento in peritoneo libero del contenuto ascessuale. La frequenza di tale evenienza è ritenuta dalla maggior parte degli AA. abbastanza rara.

Lo scarso numero dei casi pubblicati in confronto alle numerose osservazioni di piosalpingi, dimostra chiaramente la rarità di tale complicanza.

Il Lenormant su 560 salpingiti operate non ne ha riscontrate che 5 allo stato di rottura (l'1 %). Il Lubke ne ha riunite 34 che rappresentano le osservazioni raccolte dal 1900 al 1924 all'Ospedale di Amburgo, Eppendorf; Duval ne riferisce 14, dal 1923 al 1929 presso i ricoverati della sua clinica.

Per quanto riguarda l'età si sono avute perforazioni in peritoneo libero dal secondo al sesto decennio. Il massimo di esse conciderebbe dai 20 ai 30 anni e ciò presumibilmente in rapporto all'inizio quasi abituale della vita sessuale e alle frequenti conseguenze in quel periodo di processi acuti in-

fettivi dell'apparato genitale. In Italia tale evenienza è rarissima e presumibilmente in diretta correlazione con la relativa scarsa morbilità della malattia fondamentale.

I fattori patogenetici di questa complicazione sono di duplice natura: infiammatoria e traumatica.

Essi possono agire isolatamente; ma più spesso è la loro azione combinata che provoca l'accidente.

Il traumatismo puro e semplice come unico fattore determinante la perforazione si può invocare in questi casi di idro-piosalpinge piuttosto alta in cui si ha l'applicazione diretta di un traumatismo di notevole intensità sulla parete addominale. Per tale causa la sacca compressa oltre il limite di elasticità tra le pareti rigide del corpo contundente ed il piano resistente posteriore del bacino, scoppia, versando il suo contenuto nella cavità peritoneale. In simili casi il termine di rottura della piosalpinge è più proprio e sotto tale titolo esse devono essere catalogate.

Ma nel maggior numero dei casi il traumatismo è lieve ed insufficiente a spiegare da solo la perforazione. Esso agirebbe da coadiuvante grazie alle alterazioni profonde anatomo-patologiche della parete tubarica. Infatti non è infrequente la comparsa dell'accidente nell'atto di alzarsi dal letto (Kreiss), nel sollevare un bambino (Poncet), negli sforzi della defecazione (Bikner), sotto l'influenza di un purgante (Rochet), nel corso di un esame ginecologico, ecc., ecc. Come si comprende in simili casi l'azione meccanica è minima, mentre alle alterazioni profonde distruttive della parete ascessuale bisogna attribuire la causa efficiente di questa complicazione.

Il traumatismo può anche agire risvegliando un processo infettivo quiescente. Esso precede in tal caso di due o tre giorni la perforazione.

Nei casi nei quali il traumatismo non ha valore patogenetico parleremo di perforazione raggruppando sotto tale titolo anche quei casi in cui l'accidente è dovuto ad un processo ulcerativo spontaneo totale di una zona della parete. Questa distinzione non solo ha un interesse per la patogenesi ma anche per la prognosi e per la terapia. Infatti nelle rotture, il contenuto della sacca che invade la cavità peritoneale è formato di un liquido in genere sterile o poco settico; nelle perforazioni invece, essendo l'accidente funzione diretta del processo suppurativo, il contenuto è carico di germi e quindi fortemente settico. La perforazione, trovata in un solo caso doppia, è sempre unica. La sua sede è varia. Il più sovente è colpita la zona ampollare, raramente l'inserzione uterina. La perforazione può avere le dimensioni e la forma di una testa di spillo, di un piccolo pisello, può avere la forma di una fessura breve, lineare fino a raggiungere la forma di uno squarcio nelle rotture vere. I margini della perforazione sono quasi sempre netti e contornati spesso da una zona necrotica.

Secondo l'ampiezza dell'orifizio, la durata della permeabilità, la densità del liquido, le difese organiche locali, l'inondazione endoperitoneale avrà estensione varia. La perforazione può permanere beante e versare tutto il suo contenuto nel cavo peritoneale determinando il quadro della peritonite acuta generalizzata. Ma, se intervengono in tempo, fattori difensvi naturali occludenti la breccia, mediante l'addossamento di organi o visceri o per apposizione di fibrina si ha la cosidetta *perforazione coperta.*

Gli effetti di questa varietà possono essere allora più circoscritti e limi-

tati e invece del quadro della peritonite generalizzata dare la forma peritonitica circoscritta.

Con questo meccanismo si possono spiegare alcune forme di peritonite pelvica (circoscritta) interpretate per *poussées* acute di piosalpinge.

Nello stabilirsi di una intossicazione e diffusione più o meno grave dell'infezione, ha notevole importanza la virulenza e setticità del liquido.

Il gonococco, lo stafilococco, il bacillo di Eberth, il bacillo di Koch sono quasi sempre benigni, mentre il colibacillo solo o associato allo streptococco dà luogo a delle peritoniti molto gravi. Le lesioni dei visceri endoperitoneali vanno della semplice iperemia, fino al quadro tipico anatomo-patologico della peritonite generalizzata, proporzionalmente alla durata dell'accidente, alla virulenza dei germi, alle difese organiche locali e generali.

Nel caso nostro, dopo 5 ore dall'inizio della perforazione, il pus raccolto nel piccolo bacino era scarso e l'iperemia peritoneale molto lieve.

La sintomatologia di tale grave complicazione è acuta, improvvisa.

Il dolore è il sintoma subiettivo primo che apre la scena.

Esso è improvviso, subitaneo, a carattere trafittivo, simile ad « una pugnalata », ad « uno schianto », e raggiunge in genere di colpo il suo massimo d'intensità. Aumenta nei movimenti e suole percepirsi nella fossa iliaca D. o S. La sua insorgenza si può avere nel relativo e talora pieno benessere, durante il riposo, il sonno o in seguito a sforzi anche minimi quali la defecazione, l'alzarsi dal letto, il montare le scale, durante un esame ginecologico.

Il dolore sarebbe dovuto al contatto del liquido settico colla sierosa peritoneale.

Altro sintoma frequente è il vomito che da alimentare si fa gradatamente biliare e fecaloide col progredire della peritonite. Il singhiozzo decorre parallelemente all'insorgenza del quadro peritonitico.

A questi sintomi subiettivi si associa uno schock con raffreddamento dell'estremità, sudore freddo, polso piccolo, frequente, ipoteso (129-140). Il respiro è superficiale a tipo nettamente costale. La temperatura già dopo qualche ora è generalmente elevata (38.5-39). Si ha spesso tenesmo rettale con ampolla vuota.

Il segno clinico che stabilisce la esistenza della rottura è dato dalla conoscenza palpatoria di una pregressa sacca salpingitica che dopo l'inizio dell'accidente si affloscia. Tale sintoma però, già particolare e privilegiato di determinati casi anche a perforazione avvenuta può essere incostante, per lo svuotamento lento della sacca (goccia a goccia). Il segno di Douaj ha un certo interesse. Esso è caratterizzato da un dolore violento, nella esplorazione del Douglas, senza massa percettibile a tale livello. Altro sintoma costante, ma comune a tutte le perforazioni viscerali, è la contrattura muscolare della parete addominale. L'addome si presenta immobile, contratto in tutta la sua estensione, con un *maximum* in corrispondenza della fossa iliaca corrispondente alla perforazione. Su tale zona la contrattura è simile a quella della « tavola » e la palpazione anche leggiera vi determina dolore vivissimo. L'ottusità è un sintoma di notevole importanza. Essa è data dalla raccolta liquida nelle parti declivi endoaddominali ed è mobile nel cambiamento del decubito. Il decorso della perforazione acuta della piosalpinge è molto breve e si potrebbe dividere in tre fasi.

1) La fase dello schock che corrisponde alla perforazione stessa ed è ca-

ratterizzata dal dolore improvviso e violento, dal polso piccolo e frequente, ipoteso.

2) La fase della calma relativa caratterizzata dalla difesa muscolare e dalla febbre, durante la quale lo schock ed il dolore tendono lievemente ad attenuarsi.

3) La fase della peritonite generalizzata che può apparire più o meno rapidamente in genere oltre la 18ª ora.

La diagnosi di perforazione di piosalpinge si fa raramente.

Essa può essere facile quando si percepisce durante un esame ginecologico l'afflosciamento subito da una raccolta tubarica e si nota una diminuzione di volume da un esame all'altro. Tale sintoma molto inesatto per le ragioni varie già esposte, deve essere accompagnato dal corteo classico subiettivo ed obiettivo comune a tutte le perforazioni acute endoaddominali. In mancanza di questo, l'afflosciamento può essere dato dalla fistolizzazione della sacca in un viscere cavo.

Ma all'infuori dell'afflosciamento un'analisi accurata può in taluni rari casi farci fare la diagnosi.

Il dolore improvviso, violento, simile ad una « pugnalata » ad uno « schianto » al basso ventre, in una portatrice di salpingite o sofferente da qualche giorno per una *poussée* annessiale, con difesa muscolare e « tavola » in sede iliaca, con polso frequente, febbre, tenesismo rettale ad ampolla vuota e segno di Douaj presente, possono indirizzare verso la diagnosi di perforazione di piosalpinge.

Nella diagnosi differenziale è la pelviperitonite, per una *poussée* acuta di piosalpinge che si deve bene analizzare. Si conoscono tutte le gravità delle conseguenze terapeutiche nell'uno e nell'altro caso, richiedendosi di regola nella salpingite acuta riacutizzata l'astensione, e l'intervento immediato, nella perforazione o rottura di una piosalpinge.

La pelviperitonite per quanto si inizi anch'essa bruscamente ed è accompagnata da dolori violenti, intercorrenti con delle leggere remissioni in confronto alla sindrome di perforazione viscerale anche discreta, è sempre meno brutale, a decorso abitualmente decrescente. Lo stato generale nella perforazione è più grave, l'addome più immobile, la contrattura più generalizzata, a « tavola » nella zona colpita, il polso piccolo, frequente, con temperatura iniziale modica, alvo chiuso, vomito. Il quadro clinico, in una parola è dell'addome acuto con indicazione netta per l'intervento.

Nel caso di una rottura o perforazione di piosalpinge destra deve farsi la diagnosi differenziale con l'appendicite acuta.

Questa ha un decorso clinico più blando, si inizia con dolore originatosi generalmente all'epigastrio, o attorno all'ombellico, che poi tende a scendere ed a localizzarsi alla fossa iliaca D. Il dolore non è improvviso, trafittivo e non raggiunge al pari della perforazione il massimo d'intensità fin dal l'inizio, ma è sempre crescente e raggiunge l'acme dopo un paio di ore. In genere, la lingua è saburrale, l'alito cattivo, la difesa meno generalizzata e meno intensa. Ma nel caso di un'appendicite perforata le difficoltà diagnostiche sono a volte insormontabili qualora riesce negativo od è impossibile l'esame ginecologico.

La gravidanza extra-uterina rotta può essere differenziata col rilievo della assenza delle mestruazioni precedenti, del dolore acuto in pieno benessere, senza brividi, mentre il ventre si presenta meno teso, la temperatura è normale e il polso e il viso hanno le caratteristiche dell'anemia secondaria.

La puntura del Douglas praticata attraverso il fornice posteriore della vagina col rinvenimento di sangue ed altro liquido permette di togliere ogni dubbio e di farci confermare o escludere la rottura di gravidanza extrauterina. La evenienza che la perforazione si faccia coperta è rara. Quando questo fenomeno non avviene o si rende manifesto molto tardivamente, la prognosi si fa sempre più grave ed irreparabile.

Il Brickener su 73 casi raccolti, dà una percentuale di mortalità del 100 per 100 nei casi non operati (reperto di autopsia).

Un'importanza considerevole dal punto di vista prognostico è attribuito alla causa immediata della perforazione.

La peritonite dovuta a rottura traumatica di una vecchia salpinge a contenuto poco virulento o sterile e che sonnecchia da molto tempo è molto meno grave di quelle peritoniti da perforazioni che scoppiano dopo qualche giorno di prodromi caratterizzanti la riacutizzazione di una vecchia piosalpinge. L'esame batteriologico del liquido versato nel peritoneo è un elemento prognostico di grande valore.

Dalla statistica di Lubke si hanno i seguenti risultati:

Caratteri batteriologici del pus	N. dei casi	Risultati Guar.	Morti
Sterili	5	5	0
Gonococco	2	2	0
Stafilococco	2	2	0
B. di Kock	1	1	0
Stafilococco	4	2	2
Colibacillo	7	2	5
Es. non pot. eff.	13	6	7

Oltre che alla virulenza dei germi la prognosi è legata alla precocità di un intervento razionale.

Istruttivo il caso di un'ammalata obesa, ospedalizzata nel reparto di Kreis a Strasburgo, la quale facendo un movimento sul letto, è colpita dalla perforazione di una piosalpinge. Operata d'urgenza guarisce. La cultura del pus mostra lo streptococco. Il tempo rappresenta in questo accidente una condizione indispensabile di successo ed ogni ora che passa aumenta il rischio e la percentuale di mortalità.

Lo Huet su 75 casi riporta una mortalità del 10 % entro le 12 ore, del 14 % entro le 24 ore, del 75% dentro il secondo, terzo quarto giorno dall'accidente.

Il Lenormant ha il 27% di mortalità negli operati entro le 12 ore, del 66 % oltre le 12 ore. Il Laumouraux dice che la mortalità non oltrepassa il 30 % quando l'intervento è fatto entro le prime 12 ore e che esso arriva all'80 % dopo le 40 ore.

I risultati non perfettamente identici di tali statistiche sono certamente dovuti alla diversità dei germi patogeni della sacca purulenta, ma da essi scaturisce una conclusione logica: la precocità dell'intervento.

Bisogna operare immediatamente, senza ritardo, fin da quando si vede l'ammalata e non attendere che cessi lo schok iniziale o che il quadro si chiarisca. L'indicazione all'intervento è data dal riscontro di un addome acuto il cui obbiettivo principale deve essere duplice: trattare la peritonite drenando la cavità addominale; sopprimere la causa.

Il decubito operatorio di tali ammalati dovrebbe essere costantemente il supino orizzontale. La posizione di Trendelemburg responsabile della diffusione sottodiaframmatica del liquido settico può essere usato previa un'accurata limitazione e protezione del campo operatorio.

La via da usarsi è l'addominale, con incisione laparatomica-ombellico-pubica la quale permette di verificare la diagnosi, di riconoscere la lesione causale, di scegliere il trattamento più appropriato.

Nei casi in cui l'incisione fu praticata sulla fossa iliaca D., se l'intervento sarà molto indaginoso e demolitorio, bisogna chiudere tale breccia e praticare la laparatomia mediana. È prudente astenersi in simili casi dall'appendicectomia se quest'organo si presenta sano.

Le varietà operatorie in casi di rottura di piosalpinge sono diverse.

L'applicazione del metodo sarà deciso a ventre aperto e dovrà essere adottato a ciascun caso particolare a seconda delle condizioni locali e generali dei pazienti. La laparatomia con drenaggi puri e semplici senza ablazione degli annessi è un'operazione incompleta perchè il principio generale del trattamento di ogni peritonite è di sopprimere la causa dell'infezione tutte le volte che ciò sia possibile.

Essa può trovare le sue indicazioni eccezionali in malati poco resistenti, a stato generale molto grave, con lesioni considerevoli di piosalpinge aderente, di cui l'exeresi è molto difficile.

La salpingectomia unilaterale è l'operazione patogenetica, poco traumatizzante e che dà i migliori risultati. Essa rappresenta l'*optimum* perchè può essere rapidamente praticata con un minimo di manovre intraperitoneali e non apre praticamente il tessuto cellulare pelvico.

Trova la sua indicazione nei casi tardivi con salpingi relativamente libere, facili a scollarsi. Il drenaggio a tubo o con sottili striscie di garza, previa *toilette* peritoneale in tali caso è sufficiente.

Il tamponamento alla Mikulicz sarà usato nelle decorticazioni di piosalpinge molto aderenti che lasciano una larga superficie cruenta sanguinante.

La salpingectomia bilaterale può essere usata qualora coesista con una piosalpinge rotta una salpingite dell'altro lato.

In questi casi se le condizioni della malata lo permettono, la cura dell'affezione sarà completa mediante l'estirpazione di ambedue le salpingi. Ma se queste sono molto aderenti e lo stato delle pazienti poco intossicato, si può ricorrere all'isterectomia con annessectomia.

Il Faure partendo dal concetto che il drenaggio addominale realizzato in qualsiasi maniera, oltre a restare sempre un drenaggio mediocre per la cavità pelvica, non isola la grande cavità peritoneale dalla zona infetta, consiglia la isterectomia totale.

Essa, grave e difficile quanto la tub-totale, ha il grande vantaggio in confronto a questa di ben drenare attraverso la vagina la cavità pelvica e di assicurare l'isolamento della grande cavità peritoneale e del suo contenuto.

Ma noi crediamo con Desbonnets che l'intervento più favorevole per la malata sia rappresentato dalla castrazione uni- o bilaterale la cui operazione essendo patogenetica e poco traumatizzante dà i maggiori successi. L'isterectomia aprendo nuove vie all'infezione, specie per l'apertura degli ampi spazi cellulari pelvici è in questi malati, in cui la vita è gravemente compromessa per il processo peritonitico in atto, un intervento molto grave da vagliarsi attentamente caso per caso.

I dati statistici raccolti ci danno la conferma del nostro modo di vedere.

Operazioni: 94.

	N. dei casi	Risultati Guar.	Morti
Drenaggio solo	18	7	11 = 61 %
Castrazione unilaterale . .	40	33	7 = 12 %
Castrazione bilaterale . . .	22	21	1 = 12 %
Isterectomia	29	20	9 = 32 %

Un accorgimento di notevole importanza da adoperare costantemente è il drenaggio più o meno ampio della cavità addominale sia con tubi di gomma, o striscie di garza semplici o disposti alla Mikulicz. Il drenaggio è una grande valvola di sicurezza anche perchè data l'urgenza delle operazioni non si conoscono i caratteri batteriologici del liquido endoperitoneale.

Siena, agosto 1932.

RIASSUNTO.

L'A. a proposito di un caso di piosalpinge D. perforata in peritoneo libero, operato con diagnosi clinica di appendicite acuta, tratta brevemente del quadro morboso di tale rara evenienza, soffermandosi principalmente sulla patogenesi, sulla diagnosi differenziale e sulla cura.

BIBLIOGRAFIA.

1) Bonnej. *Rupture spontanée d'un pyosalpinx.* Revue de Chirurgie, 1910, pag. 315.
2) Bonhoure et Baillot. *Rupture de pyosalpinx en péritoine libre.* Bull. de la Soc. d'Obst. et Gynéc. de Toulouse, mai 1924.
3) Caporale. *Rottura spontanea di una piosalpinge nella vescica urinaria.* Estrat. Atti Soc. It. di Chirurgia 36° Congresso, ottobre 1929.
4) Delepine. *Péritonite generalisée par rupture d'un pyosalpinx D.* Bull. de la Soc. d'Obst. et Gynéc. de Paris, avril 1930.
5) Desbonnets. *Rupture et perforation de pyosalpinx en péritoine libre.* Ibid., avr. 1930.
6) Duval et Ameline. *14 observationes de pyosalpinx rompus dans le grand péritoine.* Ibid., 10 juillet 1929.
7) Gayet. *Des pyosalpinx tubercoleux fistulisés dans la vessie.* Tom. XXVI, 1923, p. 643.
8) Guyot. *Pyosalpinx ouvert dans le péritoine, puis à la vessie et au rectum.*
9) Hamant-Bodart-Chanot. *Réflexions sur les ruptures de pyosalpinx en péritoine libre.* Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris, n. 9, 1931.
10) Hamant et Charles. *Rupture de pyosalpinx en péritoine libre.* Ibid., n. 5, mai 1928.
11) Huet. *Pyosalpinx rompus dans le péritoine.* Journal de Chirurg., tom. XXIII, 1924.
12) Kraisse. *Rupture d'un pyosalpinx, laparatomie immédiate, guérison.* Bull. de la Soc. d'Obst. et Ginéc. de Strasbourg, mai 1924.
13) Lamouroux. *Les péritonites diffues par rupture de pyosalpinx.* Archives générales de Chirurgie, vol. 9, settembre 1912.
14) Le Moinet. *Péritonite par rupture d'un pyosalpinx coexistant avec un fibrome ecc.* Revue de Chirurgie, vol. 46, 1910
15) Lenormant et Kaufman. *Contribution à l'étude de la rupture des pyosalpinx.* Presse Médicale, 30 juillet 1927.
16) Lubke, Haufigkeit, Ursache. *Prognose und therapie der ruprurierten Adnex tumoren.* Thèse de Hambourg, 1923. Pubb. in Zentralblatt f. Ginaekologie, 1924, p. 2423.
17) Rech. *Perforation d'un pyosalpinx suivie de peritonite opérée environ, 12 heures après son début.* Bull. de la Soc. d'Obst. et Gynéc. de Paris, n. 8, 1924.
18) Quénu et Costandulaki. *Le traitment des ruptures de pyosalpinx en péritoine libre.* Le Bull. Médic., a. XIX, n. 42, ott. 1930.

Fine del Volume XXXIX (*Sezione Chirurgica*).

Roma, 1932 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

